

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

# TOKO-GINECOLOGÍA

## PRÁCTICA

Enero - Febrero 2013

Año LXXII  
726

### EDITORIAL

El sistema sanitario en España: un buen negocio

*De la Fuente Valero J.*

### REVISIÓN

Síndrome de Transfusión Feto-Fetal

*Alumbreros M.T., Del Castillo N., Garrido R. A., Zornoza V., Pérez C.*

### ARTÍCULO ORIGINAL

Uso de carbetocina en el manejo activo de la tercera fase del parto de pacientes con parto vaginal y alto riesgo hemorrágico

*Hijona Elósegui J.J., Carballo García A., Donado Stefani C., Castilla Marchena M., Torres Martí J.M*

### CASO CLÍNICO

Degeneración miomatosa quística. Un reto diagnóstico

*Moreno Selva R., Nogueira García J., Gómez García M. T., Gómez Jimenez J. F., Gonzalez de Merlo G.*

Hiperplasia endotelial papilar intravascular a nivel vulvar  
(Tumor de Masson)

*Moreno Reviriego A., Siesto Murias P., Macías Alonso M.J., Heras Pérez B., Viñas Aparicio O., López-Menéndez Arqueros M.*

Patología endometrial en la postmenopausia  
Posible origen: tumores de células de la granulosa

*Marcos V., Guzmán M., Couso A., Cano A., Martínez N., Heron S., Zapico A.*

### TRIBUNA HUMANÍSTICA

“El viejo Madrid de los Austrias,  
pícaro escenario de sus históricas calles,  
con sus célebres burdeles, y los lances  
amatorios del Rey Felipe IV”

*Cruz y Hermida J.*





# TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

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

## DIRIGIDA A:

Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

## INDEXADA EN:

IME, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliomed,  
Embase Alert, Biosis, Sedbase

## CORRESPONDENCIA CIENTÍFICA Y CRÍTICA DE LIBROS:

Hospital Universitario Santa Cristina  
Cátedra de Obstetricia y Ginecología  
1ª planta. Edificio A.  
C/ Maestro Vives, 2  
28009 Madrid

## Correo electrónico:

[tokoginecologia@gmail.com](mailto:tokoginecologia@gmail.com)

## Perioricidad:

6 números al año

## Disponible en Internet:

[www.tokoginecologia.org](http://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  
[miguel@equium.es](mailto:miguel@equium.es)

## SUSCRIPCIONES

91 353 39 92  
[tokoginecologia@equium.es](mailto: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.  
Manzanera Bueno, G.  
Martínez Pérez, O.  
Martínez-Astorquiza, T.  
Miguel Sesmero, J. R. de  
Montoya Videsa, L.  
Novo Domínguez, A.  
Palcios Gil-Antuñano, S.  
Pérez - López, F. R.  
Pérez-Medina, T.  
Sabatel López, R.  
Sánchez Borrego, R.  
San Frutos Llorente, L.  
Tejerizo López, L. C.  
Troyanno Luque, J.  
Usandizaga Calpasoro, M.  
Usandizaga Elio, R.  
Vidart Aragón, J. A.  
Xercavins Montosa, J.  
Zamarriego Crespo, J.

---

## COMITÉ CIENTÍFICO DE HONOR

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

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

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



# SUMARIO

AÑO LXXII ♦ ENERO - FEBRERO 2013 ♦ NÚMERO 726

## EDITORIAL

**El sistema sanitario en España: un buen negocio**

*De la Fuente Valero J.*

## REVISIÓN

**Síndrome de Transfusión Feto-Fetal**

*Alumbreros M.T., del Castillo N., Garrido R. A., Zornoza V., Pérez C. .... 1*

## ARTÍCULO ORIGINAL

**Uso de carbetocina en el manejo activo de la tercera fase del parto de pacientes con parto vaginal y alto riesgo hemorrágico**

*Hijona Elósegui J.J., Carballo García A., Donado Stefani C., Castilla Marchena M., Torres Martí J.M. .... 6*

## CASO CLÍNICO

**Degeneración miomatosa quística. Un reto diagnóstico**

*Moreno Selva R., Nogueira García J., Gómez García M. T., Gómez Jimenez J. F., Gonzalez de Merlo G. .... 13*

**Hiperplasia endotelial papilar intravascular a nivel vulvar (Tumor de Masson)**

*Moreno Reviriego A., Siesto Murias P., Macías Alonso M.J., Heras Pérez B., Viñas Aparicio O., López-Menéndez Arqueros M. .... 16*

**Patología endometrial en la postmenopausia**

**Posible origen: tumores de células de la granulosa**  
*Marcos V., Guzmán M., Couso A., Cano A., Martínez N., Heron S., Zapico A. .... 19*

## TRIBUNA HUMANÍSTICA

**“El viejo Madrid de los Austrias, pícaro escenario de sus históricas calles, con sus célebres burdeles, y los lances amorios del Rey Felipe IV”**

*Cruz y Hermida J. .... 23*



# CONTENTS

LXXII YEARS ♦ JANUARY - FEBRUARY 2013 ♦ NUMBER 726

## EDITORIAL

**The Spanish health system: a good business**

*De la Fuente Valero J.*

## REVIEW ARTICLES

**Twin-to-twin transfusion syndrome**

*Alumbreros M.T., del Castillo N., Garrido R. A., Zornoza V., Pérez C. .... 1*

## ORIGINAL ARTICLE

**Carbetocin in active management of third stage of labour of patients with vaginal delivery and high risk of haemorrhage**

*Hijona Elósegui J.J., Carballo García A., Donado Stefani C., Castilla Marchena M., Torres Martí J.M. .... 6*

## CASE REPORTS

**Cystic degeneration miomatosa. A diagnostic challenge**

*Moreno Selva R., Nogueira García J., Gómez García M. T., Gómez Jimenez J. F., Gonzalez de Merlo G. .... 13*

**Intravascular papillary endothelial hyperplasia, vulvar level (Masson's tumor)**

*Moreno Reviriego A., Siesto Murias P., Macías Alonso M.J., Heras Pérez B., Viñas Aparicio O., López-Menéndez Arqueros M. .... 16*

**Postmenopausal endometrial pathology**

**Possible origin: tumor granulosa cell**

*Marcos V., Guzmán M., Couso A., Cano A., Martínez N., Heron S., Zapico A. .... 19*

## HUMANISTIC PLATFORM

**"The old Madrid de los Austrias, rogue scenario its historic streets, with its famous brothels, and the sets of King Philip IV amatory"**

*Cruz y Hermida J. .... 23*



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

## Tipos de artículos

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



# NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

## Agradecimientos

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

## Bibliografía

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

### a) Revista, artículo ordinario:

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

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

### b) Libros:

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

## Tablas y Figuras

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

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

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

Quienes deseen que las ilustraciones de sus trabajos se impriman 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 infomáticas, cualquiera que se au soporte, hoy existen y que puedan crearse en el futuro.



# EDITORIAL

## EL SISTEMA SANITARIO EN ESPAÑA: UN BUEN NEGOCIO.

Hartos los políticos de turno, y digo de turno puesto que están donde están sin haber aprobado ninguna oposición y, muchos de ellos, sin tener la preparación necesaria, y aburridos de abofetearnos la cara una y otra vez con sus decisiones, nos piden ahora que ofrezcamos, todo el personal sanitario, otra parte del cuerpo para satisfacer sus deseos.

El inicio de la privatización de la sanidad pública, en este caso le ha tocado a Madrid es la gota que colma el vaso de nuestra paciencia (y los obstetras de paciencia sabemos un rato). Y no solo por lo que ello significa para las pacientes y los profesionales sanitarios, sino también, y es muy grave, por la formas empleadas. Hace dos meses, el Consejero de Sanidad de la Comunidad de Madrid, hace público el anteproyecto de ley con los presupuestos en materia de sanidad para el año 2013, anunciando la privatización global de seis hospitales y de un 10% de los centros de salud, además de la privatización parcial del resto de hospitales y la reconversión del emblemático hospital La Princesa en un centro de especialización a personas mayores, un geriátrico que dirían en mi pueblo. Así, sin más, sin tan siquiera habernos dado tiempo de asimilar y digerir semejante anuncio. Es como si tienes un cáncer y te lo dicen cuando estás a punto de expirar.

¿Por qué la administración juega con la salud y sus profesionales sistemáticamente? ¿Qué les hemos hecho, aparte de dedicar más de 10 años de nuestra vida a prepararnos para atender a pacientes?. ¿Cuánto tiempo se prepara un político antes de ser político de verdad (si lo hay)? ¿Cuántos carteles ha pegado de madrugada en las elecciones? Algunos ninguno.

Los hechos han demostrado que la decisión de privatizar parte de la sanidad madrileña no responde a una cuestión de ahorro económico sino más bien a una cuestión ideológica para algunos y de enriquecimiento para otros. Y eso es muy difícil de contrarrestar. Que fácil es tomar decisiones que afectan a la vida de miles de personas cuando no tienes que responder de ello ante nadie si te equivocas. Si un ginecólogo tiene un mal resultado obstétrico, en primer lugar es un asesino de niños y en segundo lugar tiene un serio problema legal. Si un político arruina la vida de miles de personas con sus decisiones caprichosas, se le quita del cargo y se le pone en otro lugar, para que pueda seguir haciéndolo y en su partido, además, le hacen una cena de homenaje por su excelente labor. Manda huevos, que diría Trillo.

Y si la decisión de privatizar, así, sin más, porque tengo mayoría absoluta y me da la gana, porque tengo mayoría absoluta y me paso por salva sea la parte el millón de firmas recogidas en contra de la medida, porque tengo mayoría absoluta y me vuelvo a pasar por la misma parte las recomendaciones de casi todos los jefes de servicio de la Comunidad de Madrid, del Colegio de Médicos, y del Colegio de Enfermería, entre otros, las declaraciones realizadas por los responsables, perdón, quería poner irresponsables políticos, durante las negociaciones, delacaciones llenas de chulería y de soberbia, no escuchan sino que hacen hervir la sangre.



Una vez que todo el sistema sanitario se privatice, y no quede centro sanitario público en pie (cuando las barbas de tu vecino veas pelar por las tuyas a remojar) todos nuestros esfuerzos por ser eficaces, todas nuestras ideas pensadas para mejorar día a día la atención que prestamos, todos nuestros proyectos desarrollados para dar la misma atención ahorrando dinero del presupuesto asignado para así poder reinvertirlo en construir más carreteras o poder tener más iluminación en las mismas, todo eso, no va a repercutir en el bienestar general, de todos los ciudadanos, sino que va a repercutir en que una empresa gane más dinero. Que triste.

No me gustaría que estas palabras se interpretaran como un ataque a la sanidad privada, de la que soy trabajador y a mucha honra, por cierto. Estas palabras son un ataque a la sanidad privada mantenida por el dinero de nuestros impuestos. ¿Qué pensaríamos si un día, algún político, tras una larga noche de insomnio, decidiera construir con el dinero de todos (que no es suyo, puesto que su frente no ha conocido gota de sudor alguna) un supermercado y acto seguido se lo regalara a una empresa privada (que cada uno piense en la que quiera) para que lo gestionara? El que quiera peces que se moje el culo y el que quiera hospitales que invierta su dinero y los construya.

No sé como acabará todo esto, pero una cosa sí tengo clara: en breve, dejaremos de oír la famosa frase que reza: quiero que me haga una ecografía porque yo le pago. Perdón. Usted ya no me paga. Lo hace un empresario.

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

## Revisión

# Síndrome de Transfusión Feto-Fetal

## *Twin-to-twin transfusion syndrome*

**Alumbremos M.T., del Castillo N., Garrido R.A., Zornoza V., Pérez C.**

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital General Universitario de Ciudad Real

### RESUMEN

El objetivo de este artículo es hacer una revisión sobre una de las complicaciones con mayor morbimortalidad de las gestaciones gemelares monocoriales, el síndrome de transfusión feto-fetal. Se analizan la etiopatogenia a partir las comunicaciones vasculares arteriovenosas, los criterios diagnósticos ecográficos, la clasificación y evolución de la enfermedad y las opciones terapéuticas disponibles. Una de las conclusiones que se obtienen tras la revisión bibliográfica es que se trata de una entidad en la que no se puede predecir ni su aparición ni su progresión y pronóstico; por ello son necesarias más investigaciones para conseguir un diagnóstico precoz que conlleve un tratamiento más temprano y combatir así las altas tasas de mortalidad y secuelas neurológicas que se asocian con este síndrome.

### PALABRAS CLAVE

Transfusión feto-fetal, monocorial

### ABSTRACT

The aim of this review was to study one of the complications with increased morbidity and mortality in monochorionic twin pregnancies, twin-to-twin transfusion syndrome. It was analyzed the pathogenesis from vascular arteriovenous communications, ultrasound diagnostic criteria, classification and evolution of the disease and treatment options available. The conclusion of this review was that it is an entity that can not be predicted, and the progression and prognosis at this moment is unclear, so more research is needed to get an early diagnosis and treatment that combat the high rates of mortality and neurological sequelae associated with this syndrome.

### KEY WORDS

Twin-to-twin transfusion, monochorionic

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Transfusión Feto-Fetal (STFF) es una de las complicaciones más graves de las gestaciones gemelares monocoriales. Se asocia a un alto riesgo de mortalidad fetal y neonatal y a una alta tasa de secuelas cardíacas, neurológicas y trastornos del desarrollo en los recién nacidos que sobreviven.

La incidencia del STFF en nuestro país está probablemente subestimada debido a que dicha patología causa pérdidas fetales tempranas, con lo que los casos registrados neonatales o en ecografías del segundo trimestre no reflejan la realidad.

Si la prevalencia de gestaciones monocoriales es de 1/250 y el STFF complica el 10-15% de estos, el STFF afecta a aproximadamente 1/2000 gestaciones/año.(1)

### FISIOPATOLOGÍA

En el embarazo monocorial los fetos comparten la misma placenta y en el 100% de los casos existen comunicaciones vasculares entre las circulaciones de ambos gemelos. En la mayoría de los casos se establece un intercambio sanguíneo equilibrado; sin embargo, sólo en el 9-15% se desarrollará un STFF.

El proceso que desencadena este síndrome parece originarse en la quinta semana de embarazo cuando se están desarrollando las conexiones arteriales y venosas en el árbol vellosa placentario.(2) Existen 2 tipos de comunicaciones vasculares:

- Arterioarteriales y Venovenosas (AA,VV)
- Arteriovenosas y Venoarteriales (AV,VA)

Las primeras son verdaderas comunicaciones vasculares directas entre el sistema arterial (AA) o el venoso (VV) de ambos fetos. Son visualizadas sobre la superficie placentaria y tienen un flujo bidireccional según la presión hidrostática dominante en cada momento.

Las segundas (AV, VA) no son comunicaciones directas vaso-vaso, sino que ambos vasos penetran hacia la profundidad placentaria y se anastomosan en una red capilar dando lugar a un cotiledón compartido entre los dos fetos, en el que una arteria de un gemelo lo irriga (donante) y una vena del otro gemelo lo drena (receptor), por lo que el flujo es siempre unidireccional.

### CORRESPONDENCIA:

**Dra. M<sup>a</sup> Trinidad Alumbremos Andújar**  
Servicio de Obstetricia y Ginecología del  
Hospital General Universitario de Ciudad Real.  
C/Obispo Rafael Torija s/n  
13005 Ciudad Real  
E-mail: trini17med@hotmail.com

Cuando predominan las anastomosis profundas (AV) sobre las superficiales (AA) existe un desequilibrio hemodinámico de un gemelo a otro, dando lugar a un feto donante y otro receptor, desarrollando el STFF. La ausencia de anastomosis AA no serían capaces de compensar las altas presiones hidrostáticas que sufre el feto receptor por el paso de sangre a través de las anastomosis AV. Se ha demostrado en dos grandes estudios sobre placentas monocoriales que las comunicaciones AA son raras o inexistentes en las gestaciones que acaban desarrollando STFF. (3)

La evolución del cuadro implica también a factores hormonales vasoactivos que se producen como respuesta fetal a este desequilibrio hemodinámico. La hipovolemia relativa que mantiene el gemelo donante en respuesta al desequilibrio en las anastomosis placentarias es probable que sea el evento precipitante para el desarrollo clínico del STFF. En un intento por recuperar el volumen se activa su sistema renina-angiotensina-aldosterona y se secreta mayor cantidad de hormona antidiurética (ADH), dando lugar a un aumento de la reabsorción de agua en el sistema tubular renal, lo que se traduce en oliguria y, por tanto, oligoamnios. (4,5) Este estado de hipertensión disminuye la perfusión renal y placentaria, empeorando la oliguria y favoreciendo la aparición de crecimiento intrauterino restringido (RCIU).

En el gemelo receptor predomina la hipervolemia que es detectada por los barorreceptores auriculares y se liberan sustancias natriuréticas como el factor natriurético atrial (PNA) y el cerebral (PNB), que aumentan la filtración glomerular dando lugar a poliuria y polihidramnios en este saco. (6) Se produce entonces una disminución de la hormona antidiurética que agrava la situación de poliuria. Todo ello genera cambios cardíacos secundarios en forma de cardiomegalia por hipertrofia biventricular.

La gran cantidad de líquido amniótico (LA) es la responsable de la mayor parte de los signos y síntomas clínicos en la madre, como un aumento exagerado del tamaño del abdomen, dificultad respiratoria, aparición de dinámica uterina, acortamiento del cuello uterino y rotura prematura de membranas. (1)

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico prenatal del STFF se basa en la presencia de la secuencia polihidramnios/oligoamnios en una gestación monocorial realizado mediante estudio ecográfico. (7)

- Diagnóstico ecográfico de monocorionicidad.
- El feto receptor presenta polihidramnios: columna máxima vertical de LA > 8cm si < 20 semanas o > 10 cm si > 20 semanas.
- El feto donante presenta oligoamnios: columna máxima vertical de LA < 2cm.

En el gemelo donante la oliguria y el oligoamnios pueden ser tan importantes que la vejiga sea pequeña o inapreciable. Además, las membranas amnióticas se adaptan al cuerpo fetal, pegándolo a la pared uterina o placentaria impidiendo sus movimientos, lo que se denomina "feto adosado o impactado" (*"stuck twin"*). La hipovolemia puede desencadenar RCIU y dar lugar a una alteración de los parámetros doppler de la arteria umbilical.

En el gemelo receptor el polihidramnios hace que se visualice un feto moviéndose libremente en un gran saco de líquido amniótico, con una vejiga bien repleccionada. La sobrecarga hídrica produce alteraciones cardiovasculares como alteración de los parámetros

doppler venosos, hipertrofia de cavidades, cardiomegalia y, finalmente disfunción cardíaca.

La discordancia de peso y de hemoglobina que puede existir en estas gestaciones no son criterios diagnósticos prenatales necesarios. (8) Tampoco lo son las anomalías en el estudio doppler, pero sí sirven para la clasificación de la severidad del cuadro.

## MANEJO DEL STFF

Para conseguir un diagnóstico precoz del STFF es necesario un control ecográfico seriado de todas las gestaciones monocoriales.

El primer paso es el diagnóstico correcto de la corionicidad en el primer trimestre mediante la visualización del "signo T", que corresponde a la inserción de las membranas sobre la superficie placentaria sin que exista corion interpuesto entre éstas al existir una única placenta. Este signo diagnostica el 100% de las gestaciones monocoriales. Ambos fetos deben ser del mismo sexo.

A partir de la semana 16 de gestación la gran mayoría de las guías recomiendan un control ecográfico quincenal evaluando principalmente el líquido de ambos sacos y las vejigas de ambos fetos, además de un control biométrico y de la longitud cervical.

La edad gestacional a la que se diagnostican la mayoría de los STFF según las series es sobre las 21-22 semanas, debutando más del 85% de estos antes de las 26 semanas. Sin embargo, el control en el tercer trimestre también es necesario, ya que se han descrito casos atípicos con presentación a las 31-32 semanas. (9)

Sería interesante encontrar signos ecográficos que pudieran ayudar a predecir la aparición del STFF y, por tanto, realizar un diagnóstico y tratamiento precoces aumentando la supervivencia.

Si los cambios hemodinámicos subyacentes asociados con el STFF están presentes desde el primer trimestre, podrían objetivarse mediante un estudio doppler y de la translucencia nucal de ambos gemelos. Así, se realizó un estudio comparando gemelos que habían desarrollado STFF severa con otros que no desarrollaron dicha enfermedad y se demostró que objetivar una TN por encima del percentil 95 era un factor de riesgo para el desarrollo del STFF con un cociente de probabilidad de 3.5. (10) Si se encontraba una discordancia de más del 20% entre la TN de ambos fetos el riesgo de desarrollar un STFF era mayor de 30%. (11) La combinación de TN mayor del percentil 95 y ductus venoso patológico, ya sea flujo ausente durante la contracción auricular o reverso, parece aumentar la capacidad de predicción. (12)

También se ha objetivado que en las gestaciones monocoriales que acaban desarrollando STFF presentan más inserciones velamentosas de cordón (64%) que aquellas que no lo desarrollan (19%). Sería otro factor de riesgo más a tener en cuenta para realizar un control más estrecho. (13)

Si los hallazgos clínicos comienzan con la secuencia polihidramnios/oligoamnios, sería conveniente vigilar aquellas gestaciones con disparidad entre los volúmenes de LA, aunque no cumplan con los criterios para el diagnóstico de dicha secuencia.

Así, un marcador que se describe como signo predecible de STFF es el plegamiento de la membrana interfetal (folding) como consecuencia de la diferencia en los volúmenes de LA. En un estudio realizado mediante una evaluación ecográfica en el primer trimestre se demostró que el 52% de las gestaciones monocoriales con un plegamiento de la membrana interfetal desarrollaban STFF grave. Por lo que ante este hallazgo se recomienda un control ecográfico más estricto, es decir, semanalmente. (14)

En otro estudio se observó que en las gestaciones monocoriales en las que un gemelo presentaba polihidramnios sin que en el otro se pudiera diagnosticar aún de oligoamnios, se observó que en el 50% de los casos se desarrollaba STFF. Este signo debería orientarnos hacia un control ecográfico más exhaustivo.(15)

#### CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO

Existen varios sistemas de clasificación de la gravedad del STFF, pero el más aceptado es el propuesto por Quintero et al en 1999, que lo divide en 5 grupos.(16) (Tabla 1)

ESTADIO	DESCRIPCIÓN ECOGRÁFICA
I	Polihidramnios en un saco (receptor) y oligoamnios en el otro saco (donante)
II	No se visualiza la vejiga del feto donante durante toda la exploración
III	Alteración Doppler en cualquiera de los dos fetos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia o flujo reverso en la diástole de la A. umbilical del donante.</li> <li>• Ausencia o flujo reverso en la contracción auricular del ductus venoso y/o presencia de pulsatilidad en la V. umbilical del receptor</li> </ul>
IV	Hidrops en cualquiera de los fetos
V	Muerte fetal de uno o ambos gemelos

**Tabla I.** Clasificación de Quintero para el STFF

Esta clasificación tiene implicación pronóstica directa, por lo que a mayor estadio menor tasa de supervivencia perinatal. Sin embargo, se ha demostrado que el pronóstico está más relacionado con la progresión de la enfermedad que con el estadio en el que se diagnostica el STFF.(17)

Además este sistema tiene varias limitaciones: no incluye parámetros cardíacos a pesar de la base cardiovascular de esta patología, los estadios no responden necesariamente a la historia natural del STFF y el estadio III incluye dos tipos de patología completamente diferentes. La ausencia o flujo reverso en la A. Umbilical del feto donante es reflejo de insuficiencia placentaria, y la ausencia o flujo reverso en ductus venoso o presencia de pulsatilidad en la vena umbilical del receptor son signos de hipervolemia y alteración de la contractilidad miocárdica. Por todo ello, esta clasificación tiene un valor pronóstico limitado.(18)

En la mayoría de las series, el diagnóstico se realiza entre los estadios I-III, sin embargo se describe hasta un 4% de casos con un estadio V al diagnóstico en gestaciones monocoriales controladas adecuadamente mediante ecografía seriada.(19)

La progresión del STFF suele ser gradual, pero puede ser brusca y evolucionar rápidamente hacia la muerte fetal. En un estudio con 46 casos de STFF en estadio I se observó que el 69% no progresaban en su evolución, manteniéndose estables o incluso regresando a la normalidad en ecografías posteriores. Sólo el 31% progresó a estadios superiores, haciéndolo el 92% al menos al estadio III y en el 78% de los casos evolucionaron dentro de las 2 semanas siguientes al diagnóstico. El 6% de estos casos que progresaron lo hicieron hacia la muerte fetal intraútero (estadio V).(9)

En 2007 se realizó un estudio sobre los posibles factores pronósticos en el STFF y se describieron 3 factores pronósticos independientes que predicen una mala supervivencia en el STFF al diagnóstico: diástole ausente o reversa en la a. umbilical del donante, pulsatilidad en la v. umbilical del receptor y ausencia de anastomosis AA. Los tres pueden ser detectados mediante estudio Doppler de la vascularización feto-placentaria, sin embargo es el estudio de las anastomosis AA el que todavía no forma parte de los exámenes ecográficos rutinarios de nuestro entorno. Pueden ser detectadas con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 97.3% mediante el estudio Doppler, objetivando la bidireccionalidad de la onda. Si se demuestra que existen estas anastomosis AA en una gestación monocorial se reduce el riesgo de desarrollar STFF nueve veces. Sin embargo, el no visualizarlas no siempre significa que no existan (lo que supondría un mal pronóstico), sino que puede ser que por la posición de la placenta o porque sea una edad gestacional muy temprana, aún no se puedan detectar.(20)

Aunque el estudio anteriormente expuesto no menciona la edad gestacional al diagnóstico como factor pronóstico, la gran mayoría de los textos sobre STFF mantienen que la supervivencia está fuertemente asociada con la edad gestacional a la que se diagnostica el STFF, ya que un debut por debajo de las 20 semanas se relaciona con una mortalidad fetal de prácticamente el 100%. Sin embargo, por encima de las 28 semanas la supervivencia mejora ya que es posible la maduración pulmonar y la finalización de la gestación antes del empeoramiento intraútero.(1)

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Antes de realizar el diagnóstico de STFF, el cual implica una alta morbimortalidad y un control de la gestación muy estricto, es necesario descartar otras patologías: (21)

- Discordancia de LA. En la exploración ecográfica existe una diferencia en los volúmenes de LA, como polihidramnios en un saco pero LA normal en el otro o, al contrario, oligoamnios en un gemelo y volumen normal en el otro. Esto requiere un control semanal ya que puede ser un signo predictivo de dicho síndrome, pero si se mantiene estable, el pronóstico es bueno y no requiere ningún tratamiento.
- CIR selectivo. Se define como una diferencia en el peso fetal estimado  $\geq 25\%$  entre ambos gemelos y un percentil menor de 10 en uno de los fetos, el cual puede presentar además oligoamnios moderado-severo; sin embargo no existirá una secuencia polihidramnios/oligoamnios ni discordancia en ambas vejigas.
- Rotura prematura de membranas de un gemelo, que puede provocar la imagen ecográfica de oligoamnios.

- Malformación renal en alguno de los fetos que pueda alterar la cantidad de líquido amniótico, como la agenesia renal en el donante o el síndrome de Bartter fetal en el receptor.
- Infección intrauterina que cause un aumento del volumen del líquido amniótico en uno de los gemelos. (parvovirus, citomegalovirus, sífilis)

#### TRATAMIENTO

Sin tratamiento, la mortalidad perinatal del STFF es del 80-100%, con una tasa de complicaciones neurológicas del 15-50%.

Desde la publicación del estudio randomizado de Senat et al (NEJM 2004), se considera la fotocoagulación láser de las anastomosis vasculares placentarias como el tratamiento etiológico y de elección en el STFF, independientemente del estadio, ya que en este estudio se demostró una mayor supervivencia perinatal de al menos uno de los gemelos (75-85%) con menor número de secuelas neurológicas (4-6%) comparándolo con el amniodrenaje seriado. (22)

En esta técnica, tras hacer una exploración sistemática de la placenta, la membrana interfetal y la inserción de cordones umbilicales, se localiza el ecuador vascular y se identifican el número y tipo de anastomosis que existen entre ambos fetos, y únicamente se procede a la coagulación de estos vasos (22). Previamente a la cirugía debe valorarse la longitud cervical (LC), ya que, con independencia de la severidad de STFF, es una variable pronóstica de parto pretérmino. Aunque inicialmente una LC < 15 mm contraindicaba el procedimiento, en la actualidad se lleva a cabo realizando conjuntamente un cerclaje.

No obstante, en algunas circunstancias existe controversia:

- No existen unas recomendaciones claras sobre el manejo del STFF leve o estadio I, en el que las tasas de progresión, según las series es del 10-30%. Según la revisión de la Cochrane de 2008, los resultados sugieren que la fotocoagulación con láser mejora el resultado perinatal en los estadios I y II, pero los autores refieren que estas conclusiones deben ser vistas como generadoras de hipótesis más que como clara evidencia de la efectividad. Por esto, es necesario un ensayo aleatorizado con las diferentes intervenciones (amniodrenaje, septostomía, fotocoagulación y el manejo expectante) para poder identificar la mejor estrategia de tratamiento en este estadio. (23)
- Después de la semana 26 de gestación tampoco hay un consenso claro sobre cuál es la mejor intervención terapéutica. La mayoría de los estudios publicados recogen resultados sobre fetos menores de 26 semanas. Sin embargo, un estudio de cohortes retrospectivo publicado en 2007, demostró que los casos de STFF diagnosticados y tratados mediante fotocoagulación láser después de la semana 26 de gestación tenían menos morbilidad neonatal que los tratados con amniodrenaje. (24)

En casos de STFF con afectación severa de uno de los fetos (lesión del sistema nervioso central, estado preterminal o defecto congénito discordante asociado) o imposibilidad de realizar una técnica de fotocoagulación láser o fallo de la misma, se puede considerar la opción del feticidio selectivo mediante oclusión del cordón umbilical del feto más afectado. Esto consigue la interrupción completa del flujo sanguíneo entre los dos fetos, finalizando el proceso de transfusión. Se evitaría así la muerte espontánea del feto más grave con la consiguiente exanguinación del feto superviviente y las posteriores secuelas neurológicas derivadas de la hipotensión e hipoperfusión cerebral. La tasa de supervivencia de uno de los fetos es del 80-90%. (21)

La única circunstancia donde estaría permitido el amniodrenaje seriado sería en el caso de que existiera un alto riesgo de parto pretérmino inducido por el polihidramnios y una imposibilidad de traslado de la gestante a un centro especializado en terapia fetal con fotocoagulación láser. En este caso, la evacuación de gran cantidad de LA reduciría la distensión y la contractilidad uterina, prolongando la gestación hasta conseguir la maduración pulmonar fetal. La principal limitación de esta técnica es la elevada incidencia de secuelas neurológicas (15-25%) especialmente en el feto superviviente en el caso de muerte de uno de los gemelos, ya que la progresión de la enfermedad continúa. (23)

No se recomienda la realización de un amniodrenaje previo a una fetoscopia, ya que puede producir sangrado intraamniótico dificultando la visión durante el procedimiento. Además el polihidramnios favorece la fetoscopia ya que permite una mayor exposición de la superficie placentaria. (1)

#### CONCLUSIÓN

El STFF lleva asociada una altísima tasa de mortalidad perinatal sin tratamiento. Se han descrito algunos signos ecográficos precoces que se asocian con un mayor riesgo de desarrollo de dicho síndrome; sin embargo todavía no se ha descubierto la prueba de diagnóstico precoz que ayude a una detección y un tratamiento más temprano y eficaz. Además, existen casos descritos en los que, aunque se realice un manejo correcto de las gestaciones gemelares monocoriales, debutan en un estadio V (muerte fetal) o progresan rápidamente de un estadio inicial al deterioro hemodinámico de uno o ambos fetos. Estos datos nos indican que son necesarias nuevas investigaciones para poder disminuir las altas tasas de mortalidad y secuelas neurológicas y cardíacas que llevan asociadas dicho síndrome.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Yamamoto M, Gratacós E, Ville Y. Gestación gemelar complicada (I): transfusión feto-fetal. En: Gratacós E, Gómez R, Nicolaides K, Romero R, Cabero L, editores. *Medicina Fetal*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p 695-702.
2. Sebire NJ, Talbert D, Fisk NM. Twin-to-twin transfusion syndrome results from dynamic asymmetrical reduction in placental anastomoses: a hypothesis. *Placenta* 2001;22:383-91.
3. Denbow ML, Cox P, Taylor M, Hammal DM, Fisk NM. Placental angioarchitecture in monochorionic twin pregnancies: relation ship to fetal growth, fetofetal transfusion syndrome, and pregnancy outcome. *AM J Obstet Gynecol* 2000;182:417-26
4. Bajoria R, Ward S, Sooranna SR. Influence of vasopressin in the pathogenesis of oligohydramnios-polyhydramnios in monochorionic twins. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;113:49-55.
5. Mahieu-Caputo D, Dommergues M, Delezoide AL, Lacaste M, Cai Y, Nancy F. Twin-to-twin transfusion syndrome. Role of the fetal renin-angiotensin system. *Am J Pathol* 2000;156:629-36.
6. Bajoria R, Ward S, Chatterjee R. Natriuretic peptides in the pathogenesis of cardiac dysfunction in the recipient fetus of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:121-7.
7. Brown DL, Benson CB, Driscoll SG, Doubilet PM. Twin-twin transfusion syndrome: sonographic findings. *Radiology* 1989;170:61-3.
8. Wenstrom KD, Tessen JA, Zlatnik FJ, Sipes SL. Frequency, distribution, and theoretical mechanisms of hematologic and weight discordance in monochorionic twins. *Obstet Gynecol* 1992;80:257-61.
9. O'donoghue K, Cartwright E, Galea P, Fisk NM. Stage I twin-twin transfusion syndrome: rates of progression and regression in relation to outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:958-64.
10. Sebire NJ, Souka A, Skentou H, Geerts L, Nicolaides KH. Early prediction of severe twin to twin transfusion syndrome. *Hum Reprod*. 2000;15:2008-10.
11. Kagan KO, Gazzoni A, Sepulveda-Gonzalez G, Sotiriadis A, Nicolaides KH. Discordance in nuchal translucency thickness in the prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:527-32.
12. Matias A, Ramalho C, Montenegro N. Search for hemodynamic compromise at 11-14 weeks in monochorionic twin pregnancy: is abnormal flow in the ductus venosus predictive of twin-twin transfusion syndrome? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2005 Aug;18(2):79-86.
13. Fries MH, Goldstein RB, Kilpatrick SJ, Golbus MS, Callen PW, Filly RA. The role of velamentous cord insertion in the etiology of twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 1993;81:569-74.
14. Sebire NJ, D'Ercole C, Carvelho M, Sepulveda W, Nicolaides KH. Inter-twin membrane folding in monochorionic pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11:324-27
15. Sueters M, Middeldorp JM, Lopriore E, Oepkes D, Kanhai H, Vandenbussche F. Timely diagnosis of twin-to-twin transfusion syndrome in monochorionic twin pregnancies by biweekly sonography combined with patient instruction to report onset of symptoms. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:659-64
16. Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550-55.
17. Taylor MJ, Govender L, Jolly M, Wee L, Fisk NM et al. Validation of the Quintero staging system for twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 2002;100:1257-65.
18. Ville Y. Twin to twin transfusión síndrome: time to forget the Quintero staging system? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:924-7.
19. Duncombe GJ, Dickinson, JE, MD; Evans SF. Perinatal Characteristics and Outcomes of Pregnancies Complicated by Twin-Twin Transfusion Syndrome. *Obstet Gynecol* 2003;101:1190-6.
20. Taylor MJO, Denbow ML, Duncan KR, Overton TG, Fisk NM. Antenatal factors at diagnosis that predict outcome in twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1023-28.
21. Antolín E, Pérez R, Gámez F, et al. Síndrome de Transfusión feto-fetal y CIR selectivo. En: Huertas MA, Martínez L, editores. *Gestación gemelar: manejo y tratamiento*. Barcelona: Editorial Glosa; 2010. p 77-94.
22. Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:136-44.
23. Roberts D, Neilson JP, Kilby M, Gates S. Interventions for the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD002073.
24. Middeldorp JM, Lopriore E, Sueters M, Klumper FJ, Kanhai H, Vandesbussche F et al. Twin-to-twin transfusion syndrome after 26 weeks of gestation: is there a role for fetoscopic laser surgery? *BJOG* 2007;114:694-98.

## Artículo Original

# Uso de carbetocina en el manejo activo de la tercera fase del parto de pacientes con parto vaginal y alto riesgo hemorrágico

*Carbetocin in active management of third stage of labour of patients with vaginal delivery and high risk of haemorrhage*

**Hijona Elósegui J.J., Carballo García A., Donado Stefani C., Castilla Marchena M., Torres Martí J.M.**

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Materno-Infantil Ciudad de Jaén

### RESUMEN

La Hemorragia Posparto (HPP) es la principal causa de mortalidad materna en el mundo. Capaz de afectar hasta al 15% de los partos, habitualmente es debida a un bajo tono uterino. Independientemente de su etiología, constituye una verdadera emergencia obstétrica que precisa de un tratamiento rápido y enérgico y la puesta en marcha de estrategias preventivas intervencionistas, pues entre 8 y 9 de cada 10 serían evitables. **Objetivo:** Determinar el efecto clínico y perfil de efectos secundarios del empleo de 100 microgramos de carbetocina intramuscular, dentro de una estrategia de manejo activo de la tercera fase del parto. **Métodos:** Muestra piloto de 54 pacientes a término con al menos tres factores de riesgo para el padecimiento de HPP y que fueron atendidas en nuestro hospital por un parto vaginal. Todas ellas aceptaron voluntariamente participar en la investigación propuesta. **Resultados:** El perfil de eficacia y seguridad de la carbetocina parece muy favorable cuando se aplica en estas pacientes. **Conclusión:** Aunque la experiencia hasta el momento es limitada, la carbetocina podría ser una opción uterotónica en el manejo activo de la tercera fase del parto de pacientes con alto riesgo hemorrágico y parto vaginal

### PALABRAS CLAVE:

Hemorragia posparto. Carbetocina. Parto vaginal. Atonía. Manejo activo (tercera fase del parto).

### ABSTRACT

Postpartum Haemorrhage is the main cause of maternal mortality all over the world. It can affect to 15% of deliveries and is often due to a low uterine tone. Independently from its etiology it means a real obstetric emergency and requires a fast and energetic treatment so as the instauration of active prophylactic strategies that could prevent between 80 and 90% of cases. **Objective:** Determining clinical effect and adverse effects profile of administration of 100 micrograms intramuscular carbetocine into a global strategy of active management of third stage of labour. **Methods:** 54 volunteer-patient study group composed of term pregnant women with at least three risk factors for Postpartum Haemorrhage. All of them had been attended in our hospital for a vaginal delivery. **Results:** Efficacy and safety profile of carbetocine seems to be very favourable when it is applied in this patients. **Conclusion:** Even when more experience is needed at this concern, carbetocin could be an uterotonic option in active management of third stage of labour in patients with high haemorrhagic risk during their vaginal delivery.

### KEYWORDS

Postpartum Haemorrhage. Carbetocine. Vaginal delivery. Atony. Active management (of third stage of labour).

### INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Postarto (HPP) se define como aquel sangrado vaginal superior a los 500 ml en un parto vaginal (1.000 ml tras una cesárea) (1), o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la parturienta (2). Afecta aproximadamente al 5-15% de los partos de la población general y es universalmente aceptada como la principal causa de mortalidad materna en el mundo (3). Se estima que entre 8 y 9 de cada 10 serían evitables (2), lo que aconseja la puesta en marcha de estrategias universales preventivas e intervencionistas; su aparición, por otra parte, constituye una verdadera emergencia obstétrica que precisa una actuación rápida y diligente.

En los países en vías de desarrollo la HPP es responsable de unas 125.000 muertes al año (4) y aunque estas cifras resultan drásticamente reducidas conforme aumenta el grado de desarrollo sociosanitario del país, ninguna nación actualmente se encuentra exenta de riesgo. En

### CORRESPONDENCIA:

**Dr. Jesús Joaquín Hijona Elósegui**

Paseo de España, 52,  
Bloque 5, portal 2, 2º Izquierda,  
23009, Jaén, (España)  
Tlf.: 649756963  
E-mail: jesushijona@gmail.com

España se ha registrado una incidencia moderada (con una mortalidad materna estimada de 7,15 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos, la HPP es responsable del 23,07% de los casos) (5).

La atonía uterina es responsable del 80% de los casos de HPP (6), seguida de las lesiones del tracto genital y la placenta retenida. En torno al 50% de las HPP ocurren en las primeras 24 horas posparto (7); estas son además las más agudas y graves.

Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la frecuencia de presentación de la HPP más de un 40% (8). El uso de rutinario de oxitocina tras la salida del hombro anterior reduce el riesgo de hemorragia posparto casi a la mitad y tan solo es preciso tratar profilácticamente a 22 mujeres para evitar una HPP (8).

En el año 2009 la Sociedad Canadiense de Obstetricia y Ginecología recomendó de modo oficial la administración, incluso en los partos de bajo riesgo, de 10 Unidades Internacionales de oxitocina vía intramuscular tras el alumbramiento del hombro anterior (2). Esta guía de conducta merece una mención especial en el campo de la atención al parto por cuanto que resulta un referente conciso y contundente en cuanto al fármaco a emplear, las pacientes susceptibles de tratar y las dosis, vía y momento de administración del fármaco.

Hasta ahora son múltiples las estrategias que se han venido empleando en la prevención y tratamiento de la HPP y aunque efectivas la mayoría de ellas, hoy por hoy o existe un consenso internacional para adoptar una conducta estandarizada en cuanto al manejo del alumbramiento.

Recientemente (2010) la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia ha publicado una Guía de Práctica Clínica sobre la atención al Parto Normal en la que se recomienda la aplicación sistematizada de una conducta activa en la fase de alumbramiento, estandarizada a modo de Manejo Activo de la Tercera Fase de Parto (MATFP). Se recomienda la administración de 10 UI de oxitocina intravenosa lenta para la profilaxis de la hemorragia postparto (9).

Como ya hemos reseñado, en todos los partos es preceptivo mantener una conducta activa en el alumbramiento para evitar la HPP. Ésta suele incluir la administración de úterotónicos junto con el optativo pinzamiento y corte temprano del cordón y la tracción controlada del mismo. La aplicación conjunta de estas maniobras es lo que se ha venido a denominar manejo activo de la tercera fase del parto, procedimiento que en la población general ha demostrado disminuir la pérdida media de sangre, la incidencia de HPP y el alumbramiento prolongado, sin afectar al recién nacido; aunque con algún efecto secundario para la madre: principalmente hipertensión, náuseas y vómitos cuando se emplea ergometrina (10).

La carbetocina, descrita por primera vez en 1987, es un octapéptido análogo sintético de la oxitocina. Actúa sobre los receptores de dicha hormona en el músculo liso uterino y posee unas propiedades farmacológicas y clínicas similares a las de la oxitocina natural, si bien las modificaciones estructurales de su molécula han permitido prolongar la vida media y reducir su degradación enzimática, lo que podría resultar en un perfil uterotónico más favorable respecto de la sustancia de la cual deriva y que hoy por hoy es considerada como úteroestimulante de referencia (11). Con un perfil de seguridad y eficacia muy prometedores en relación con la prevención de la HPP, la dosis óptima para este propósito es de 100 microgramos en dosis única (12).

Aunque en Europa solo tiene licencia para uso en la prevención de la atonía uterina después de la cesárea con anestesia epidural o espinal (a modo de una sola dosis intravenosa), la carbetocina ha demostrado su efectividad en la prevención de HPP tanto en partos vaginales como

en cesáreas (13), si bien la experiencia de uso en partos vaginales es bastante más limitada que en cesáreas.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el efecto clínico y perfil de efectos secundarios del empleo de 100 microgramos de carbetocina intramuscular, dentro de una estrategia de manejo activo de la tercera fase del parto en pacientes a término con al menos tres factores de riesgo para el padecimiento de HPP y que son atendidas en un medio hospitalario por un parto vaginal.

## MATERIAL Y METODOS

Se seleccionó como pacientes a aquellas embarazadas que libre y voluntariamente aceptaron participar en el estudio, una vez informadas del propósito y peculiaridades del mismo y para el cual firmaron un consentimiento informado específico (existía autorización del Comité de Ética del Centro para ello).

Todas ellas presentaban al menos 3 factores de riesgo para HPP (de entre los recogidos en la tabla 1) en el momento del parto.

Se excluyeron aquellos casos de pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, trastornos severos cardiovasculares, epilepsia y enfermedad hepato-renal moderada o severa, en tanto que no se aconseja en ellas el empleo de carbetocina. También fueron descartados en el análisis estadístico las observaciones incompletas y aquellos casos en los cuales el MATFP no se realizó de acuerdo a las condiciones establecidas.

La variable intervención introducida en el estudio consistió en la aplicación de una estrategia de manejo activo de la tercera fase del parto consistente en la administración de 100 microgramos de carbetocina intramuscular una vez desprendido el hombro anterior, seguida de un clampaje precoz del cordón y una tracción controlada del mismo mediante la maniobra de Brandt-Andrews.

Las variables recogidas para el estudio fueron:

- Tiempo de alumbramiento, medido en segundos, desde el momento en el cual se administra la carbetocina.
- Pérdida sanguínea estimada se acuerdo al método gravimétrico (pesado de bolsa con el material hemático recogido, descontando el peso en seco del material empleado durante la atención al alumbramiento)
- Necesidad de úterotónicos adicionales y masaje uterino.
- Necesidad de extracción manual de placenta.
- Diferencia entre la hemoglobina determinada el día del parto (antes de la instauración de fluidoterapia endovenosa) y la hemoglobina a las 24 horas del parto (medida ésta también en condiciones que no implicaran hemodilución).
- Necesidad de transfusión.
- Efectos secundarios. La paciente rellenó una encuesta en la que se recogían los siguientes:

Náuseas, vómitos, cefalea, temblor, dolor torácico, disnea, prurito, dolor abdominal, sudoración, rubor, ansiedad, dolor uterino, mareo, sofocos, dolor de espalda, sabor metálico, dolor torácico, disnea, palpitaciones, ansiedad y "otros".

Todos ellos fueron puntuados en intensidad por la paciente en una escala visual analógica con valores del 1 al 5.

Para descartar el posible sesgo introducido por factores hemorrágicos que pudieran no estar relacionados con el tono uterino se recogió también:

- Tipo de parto: eutócico o instrumental (y tipo, en este caso).
- Presencia de lesiones en el canal del parto.
- Expulsión incompleta de placenta o anomalías en su inserción.

## RESULTADOS

Los 54 partos vaginales analizados se distribuyeron de la siguiente manera (tabla 2). Todas las pacientes presentaban al menos 3 factores de riesgo para el padecimiento de HPP. En 47 casos el número de factores de riesgo al cual se encontraban expuestas era 3, otras 6 pacientes presentaban 4 factores de riesgo en el momento del estudio y una paciente presentó incluso 5 factores de riesgo para HPP en el momento de la observación.

La distribución de los referidos factores de riesgo entre las participantes fue la que sigue (tabla 3).

En ninguno de los casos se encontraron anomalías en la inserción placentaria, pero un 7,4% de las pacientes padeció lesiones en el canal blando del parto que pudieron incrementar la cuantía de la hemorragia posparto por un mecanismo independiente del tono uterino. En cualquier caso, y asumiendo que la carbetocina no puede actuar sobre éste (y que por tanto puede que su efecto clínico resulte mayor en ausencia de tales lesiones), los resultados obtenidos de la aplicación de 100 microgramos de carbetocina por vía intramuscular dentro de una estrategia de MATFP son los que siguen:

El tiempo medio de alumbramiento medido en segundos fue 85,26 con un mínimo de 17 y un máximo de 557. La mitad de las pacientes alumbraron antes de los 69 segundos y el 92,6% antes de los 116 segundos.

En cuanto a la pérdida sanguínea media estimada, osciló entre 153 y 757 cc, con una media de 276,85 cc. Sólo dos pacientes superaron los 500 cc de sangrado (ambas pertenecían al subgrupo de pacientes antes referido, con lesiones en el canal blando del parto). No hubo casos de sangrado mayor a 1000 cc. El 90,7% de las pacientes sangraron menos de 359 cc durante el parto y el 96,3% menos de 496 cc. Ello supuso que la diferencia media entre hemoglobinas pre y posparto fuera 0,950 gr/dL, con un máximo 2,5 gr/dL y un mínimo de 0,4 gr/dL. El 66,7% tuvieron una diferencia entre hemoglobinas menor a 1 gr/dL y el 94,4% vieron mermada su concentración de hemoglobina en menos de 1,5 puntos. No fue necesaria la transfusión en ningún caso.

Fue escasa la tasa de pacientes que precisó la administración de uterotónicos adicionales (5,6%), siendo algo mayor la proporción de pacientes que requirieron un masaje uterino para tratar la hipotonía uterina.

No se produjo ninguna retención placentaria completa, si bien una paciente expulsó la misma de un modo incompleto, por lo que precisó una revisión de cavidad para asegurar la vacuidad uterina.

En cuanto al perfil de seguridad y tolerancia de la estrategia evaluada, la tasa de efectos adversos encontrada en la serie puede ser resumida en la figura 1.

La intensidad subjetiva de los más frecuentes en aquellas pacientes que los padecieron puede ser considerada moderada.

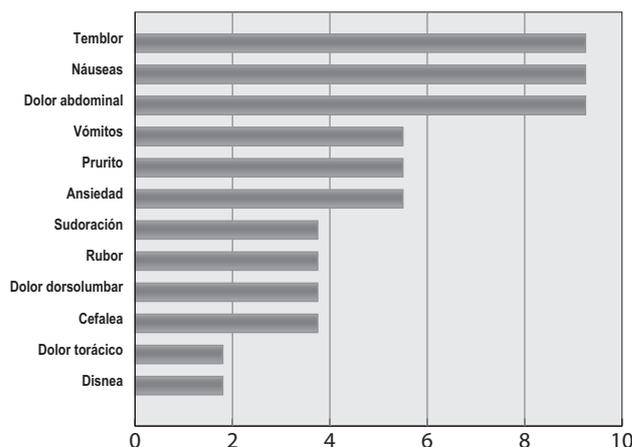


FIGURA 1 - Efectos secundarios declarados tras el uso de carbetocina

## DISCUSIÓN

La HPP es considerada como la principal causa de mortalidad materna en el mundo(3). Tiende a repetirse en sucesivos partos (8) y existen diversos factores de riesgo conocidos para su aparición (9), pero en dos tercios de los casos no puede identificarse ningún factor de riesgo. Por ello, los obstetras debemos buscarlos y tenerlos en cuenta en el manejo del parto (9).

Existe un amplio consenso internacional para considerar la prevención de la HPP como el mejor tratamiento posible de la misma. Tanto es así, que existe acuerdo para aconsejar esta profilaxis de forma sistemática y en todos los partos, existan o no factores de riesgo (nivel de evidencia Ia; grado de recomendación A (10).

El MATFP ha sido asunto de discusión, preocupación y continuo debate en las últimas décadas. Se han empleado muchas estrategias, pero lo cierto en países industrializados no ha habido una demostración sistemática de su efectividad disminuyendo las tasas de HPP (14), probablemente porque ya se usan uterotónicos profilácticos de modo frecuente. Además, la mayoría de trabajos se han realizado en mujeres a término de bajo riesgo para las complicaciones en el parto.

Así pues, y aunque existe evidencia de que en los partos no complicados sin sangrado la intervención para acelerar el alumbramiento no reduce el riesgo de HPP (14), también existe una amplísima evidencia que sustenta el MATFP como una medida profiláctica de acreditada efectividad y escasos efectos indeseables asociados. Su práctica rutinaria se asocia con una reducción de 2-3 veces el riesgo de HPP (14), aunque no existe una respuesta definitiva sobre el uterotónico y dosis ideal a la que utilizarlo. Además, hemos de tener aquí en consideración que tampoco ha sido aclarado aún completamente el efecto aislado de cada una de las tres maniobras de las que se compone el MATFP como medida preventiva frente a la HPP.

En noviembre de 2006 la FIGO y la Confederación Internacional de Matronas elaboraron un documento de consenso en el que se apoya el empleo del manejo activo por parte de todos aquellos profesionales que atiendan partos, sea cual fuere su escenario de trabajo y asumiendo que aún no existe acuerdo acerca de la mejor estrategia a emplear, ni se sabe con certeza que componentes del MATFP son los realmente útiles.

Dentro de los uterotónicos podemos distinguir los alcaloides del cornezuelo de centeno, los oxitócicos y las prostaglandinas.

La oxitocina y sus derivados actúan a través de receptores específicos miometriales incrementando el ritmo y la intensidad de las contracciones, que suelen adoptar un patrón fisiológico de propagación desde el fundus hasta el cuello. Se absorbe vía oral, nasal y parenteral, siendo esta última la que permite una dosificación mejor y más controlada. Su metabolización es hepática y renal. Los efectos adversos más frecuentes son la hipertensión y la rotura de útero.

Las prostaglandinas más utilizadas en el tratamiento de la HPP son el dinoprost (PGF<sub>2</sub>α), la dinoprostona (PGE<sub>2</sub>), el misoprostol (PGE<sub>1</sub>), el gemeprost y la sulprostona. Actúan principalmente a nivel del cuello uterino ablandándolo y dilatándolo al alterar la estructura del colágeno. Se pueden utilizar vía oral, intrauterina, endocervical, vaginal, rectal y parenteral. Los efectos adversos que se derivan de su uso son la hipotensión y el colapso, además de náuseas, vómitos, dolor, diarrea, temblores, mareos, cefalea y en el caso de el dinoprost, la broncoconstricción.

Los alcaloides del cornezuelo de centeno son derivados de estructura amídica de escasa actividad bloqueante alfaadrenérgico y poderosa actividad estimulante de la musculatura lisa. Actúan a nivel de adrenoceptores alfa y también sobre los receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos. La ergonovina y su derivado sintético, la metilergobasina, producen contracciones intensas e irregulares con aumento del tono basal. Se pueden utilizar vía oral y parenteral. Los efectos adversos más importantes son el dolor, los vómitos, las náuseas, la hipertensión y la vasoconstricción.

Los dos fármacos más utilizados son oxitocina y sintometrina (esta última, no disponible en España, es compuesto de oxitocina y ergótico). Parece haber más ventajas para la sintometrina en términos de reducción de sangrado excesivo, pero también presenta una mayor tasa de efectos secundarios, sobre todo náuseas, vómitos y elevación de tensión arterial (diastólica principalmente) en mujeres previamente normotensas (15).

Parecen existir, por tanto, argumentos suficientemente sólidos como para considerar el MATFP como parte, si no ineludible, altamente recomendable en la correcta atención al parto. Al auspicio de esta recomendación universal deberán surgir investigaciones que definitivamente aclaren la conducta más adecuada a seguir, contemplando en su evaluación no solo factores clínicos de efectividad sino implicaciones inherentes a la intervención realizada que contemplen facetas tan relevantes como la seguridad, el coste y los efectos biológicos, psicológicos y sociales de la conducta adoptada.

Como ya ha sido comentado, uno de los factores fundamentales a considerar a la hora de acometer una medida, profiláctica es su seguridad. Prevenir un efecto, por grave que este sea, provocando efectos secundarios severos excesivos puede no resultar aceptable. Precisamente por ello las distintas estrategias que se han ido empleando en la prevención de la HPP se han venido acomodando más a buscar un adecuado perfil de seguridad y tolerabilidad que a un efecto uterotónico creciente. Signo evidente de esta situación es el progresivo empleo de tácticas de prevención que emplean fármacos de mejor perfil de tolerabilidad frente al empleo de ergóticos, altamente efectivos pero a la vez fuente de efectos indeseables (15).

Actualmente se ha visto que el uso de prostaglandinas es muy efectivo en la reducción de la hemorragia posparto y en concreto el uso de misoprostol rectal ha demostrado ser tan eficaz como el resto de los uterotónicos en lo que se refiere a la HPP severa, así como en la reducción del tiempo de duración de la tercera fase del parto. Por otro lado se ha observado que las prostaglandinas orales aumentan de forma

considerable los efectos adversos tales como vómitos, diarrea, fiebre y temblores. No obstante en ninguna de las guías de atención al parto existentes en los países industrializados el misoprostol es considerada como parte de las medidas de actuación inmediata.

En este contexto, la utilización de un nuevo útero-tónico, la carbetocina, ha ido adquiriendo un papel creciente.

La oxitocina es un octapeptido análogo sintético de la oxitocina de acción prolongada que se une a los receptores de oxitocina del músculo liso uterino. Las modificaciones en su molécula han prolongado la vida media y reducido su degradación enzimática, siendo sus propiedades farmacológicas y clínicas similares a las de la oxitocina natural. Comparada con la oxitocina, induce una respuesta prolongada del útero posparto en términos de amplitud y frecuencia de contracciones. Administrable por vía intramuscular o endovenosa, su inicio de acción es rápido, produciendo contracciones tetánicas uterinas en torno los 2 minutos de su inyección. La administración intramuscular ha demostrado presentar una durabilidad de efecto uterotónico muy superior a la segunda, al menos doble (16). Precisamente por ello ésta ha sido la vía escogida para su administración en nuestra serie.

En cuanto a la dosis empleada, fue de 100 microgramos, al ser considerada la dosis óptima teniendo en consideración el efecto clínico y los efectos secundarios. La máxima dosis tolerada ensayada por vía intramuscular en partos vaginales normales es de 200 microgramos (12).

Como antes se señaló, la ventaja potencial de la carbetocina respecto a la oxitocina reside en su acción más prolongada, con un perfil de seguridad muy favorable. Por otra parte, su falta relativa de efectos secundarios gastrointestinales y cardiovasculares presenta ventajas respecto a otros uterotónicos como la sintometrina y los alcaloides del cornezuelo.

Existen ya algunos estudios en los que se ha comparado el uso de la carbetocina con la sintometrina en partos vaginales vía intramuscular y en los que se llega a la conclusión de que la eficacia es similar; sin embargo la carbetocina parece presentar menos efectos adversos (17,18). En este sentido, cuando se compara carbetocina intramuscular con oxitocina intravenosa en pacientes con al menos un factor de riesgo se observó que con mayor frecuencia fue necesario el uso de otros uterotónicos y otras medidas en el grupo tratado con oxitocina (19).

Con una vida media 4-10 veces más prolongada que la de la oxitocina (11), en Europa la carbetocina sólo tiene licencia para uso en la prevención de la atonía uterina después de la cesárea con anestesia epidural o espinal (una sola dosis intravenosa), si bien ha demostrado su efectividad en la prevención de HPP tanto en partos vaginales como en cesáreas (17).

El mecanismo de acción mediante el que actúa es la estimulación de contracciones rítmicas del útero aumentando su frecuencia e incrementando el tono mediante la liberación de Ca<sup>++</sup>.

Puede interaccionar con analgésicos, espasmolíticos y agentes anestésicos empleados en la anestesia espinal o epidural (20).

La carbetocina sólo actúa sobre el útero cuando se encuentra en estado gestante y puerperal. También puede ejercer una cierta acción sobre las células mioepiteliales que circundan los alveolos de la mama en lactancia y producir en algunos casos un moderado efecto antiurético, hipotensor y taquicardizante (20). Muy rara vez se ha descrito la aparición de Hipertensión Arterial (18).

En nuestro estudio la carbetocina ha sido empleada específicamente en el MATFP de pacientes con parto vaginal. Los ensayos previos en esta misma línea parecen demostrar una eficacia al menos similar a la sintometrina, pero con menos efectos secundarios

que ésta (18), y un perfil prometedor frente a la oxitocina (las pacientes con carbetocina en el MATFP presentaron una menor tasa de necesidad de masaje uterino) (19).

Entre los efectos adversos que hemos encontrado, debemos señalar aquí la posibilidad de que varios de ellos como la cefalea, la taquicardia, el temblor y el dolor abdominal puedan no ser directamente atribuibles a la carbetocina, pues un gran número de pacientes los sufren sin haber recibido tratamiento con ella. Puede incluso que sean, al menos en el caso del dolor abdominal, expresión del propio efecto uterotónico del fármaco.

En el presente estudio piloto sólo hemos valorado el efecto clínico de la carbetocina y aunque éste parece favorable, no podemos establecer conclusiones sobre su idoneidad respecto a otros uterotónicos, ya que no hemos establecido comparación alguna. Sin embargo, si podemos apuntar como conclusiones las que siguen:

**CONCLUSIONES**

Nuestros resultados permiten albergar optimismo en cuanto a la aplicación de carbetocina en pacientes con alto riesgo de HPP y que finalizan su embarazo mediante un parto vaginal.

Actualmente no existe indicación en ficha técnica para el uso de la carbetocina en el MATFP del parto por vía vaginal, pero es de esperar que la investigación en este sentido haga que sólo sea cuestión de tiempo el que se otorgue a la carbetocina esta indicación.

Tabla 1. factores de riesgo de la hemorragia posparto <sup>4</sup>		
	Proceso etiológico	Factores de riesgo
“TONO” (atonía uterina)	Útero sobredistendido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polihidramnios</li> <li>• Gestación múltiple</li> <li>• Macrosomía</li> </ul>
	Cansancio del músculo uterino	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parto rápido</li> <li>• Parto prolongado</li> <li>• Alta paridad</li> </ul>
	Infección intramniótica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Rotura prematura de membranas prolongada</li> </ul>
	Alteración anatómica o funcional del útero	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miomas</li> <li>• Placenta previa</li> <li>• Anomalías uterinas</li> </ul>
“TEJIDO” (retención de productos)	Placentario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expulsión incompleta de la placenta</li> <li>• Cirugía uterina previa</li> <li>• Paridad alta</li> <li>• Placenta anómala</li> </ul>
	Coágulos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Útero atónico</li> </ul>
“TRAUMA” (lesión del canal genital)	Desgarro en canal blando	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parto precipitado</li> <li>• Parto operatorio</li> </ul>
	Desgarro en cesárea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malposición</li> <li>• Gran encajamiento</li> </ul>
	Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía uterina previa</li> </ul>
	Inversión uterina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gran paridad</li> <li>• Placenta fúndica</li> </ul>
“TROMBINA” (alteraciones de la coagulación)	Previas: hemofilia A, enfermedad de Von Willebrand	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coagulopatías</li> <li>• Hepatopatías</li> </ul>
	Adquirida del embarazo: plaquetopenia de la preeclampsia PTI, CID (preeclampsia, muerte intraútero, infección severa, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangrado con el rasurado</li> <li>• Muerte fetal</li> <li>• Fiebre, leucocitosis</li> <li>• Hemorragia anteparto</li> <li>• Inestabilidad aguda</li> </ul>
	Anticoagulación terapéutica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudio de coagulación</li> </ul>

TABLA 1 - Factores de riesgo para Hemorragia Posparto. Tomado de [www.prosego.com](http://www.prosego.com) Protocolo Hemorragia Posparto Precoz (SEGO, 2006)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Eutócico	40	74,11	74,1	74,1
	Instrumental vacuo	6	11,1	11,1	85,2
	Instrumental fórceps	6	11,1	11,1	96,3
	Instrumental espátulas	2	3,7	3,7	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

**TABLA 2** - Tipo de parto en la muestra piloto de 54 pacientes

FACTORES DE RIESGO PARA HPP EN LA MUESTRA		
Tipo	Nº afectos	% del total (n= 54)
Macrosomía	35	64,81%
Rotura Prematura de Membranas prolongada	31	57,40%
Parto prolongado	27	50%
Multiparidad	26	48,14%
Parto operatorio	14	25,92%
Anticoagulación terapéutica	10	18,51%
Leiomiomas uterinos	9	16,66%
Polihidramnios	7	12,96%
Anomalías uterinas	4	7,40%
Amnionitis	4	7,40%
Gestación múltiple	2	3,70%
Coagulopatías	1	1,85%

**TABLA 3** - Factores de riesgo para HPP en la muestra estudiada

## BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Europeo para la prevención y manejo de la hemorragia posparto. The EUPHRATES group.
2. SCOG Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Can.* 2000; 22:271-81.
3. Selo-Ojeme DO. Review Primary postpartum haemorrhage. *Int Obstet Gynaecol* 2002;22:463-9.
4. Abou Zc, Ooyston E. *Maternal Mortality: Global Factbook*. Geneva: World Health Organisation, 1991.
5. Sergent, F, Resch B, Verspyck E et al. Hemorragias graves del alumbramiento: ¿ligaduras vasculares, histerectomía o embolización?. *EMQ. Elsevier, Ginecologie Obstetrique Fertilité.* 2004; 32:320-9.
6. World Health Organization. *Global Estimates of Maternal Mortality for 2000: Results of An In-depth Review, Analysis and Estimation Strategy.* Geneva: World Health Organization, 2004.
7. SCOG International Joint Policy Statement. Management of the third stage of labour to prevent postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol.* 2003; 25: 952-3.
8. Prendiville W, Elbourne D, Chalmers I. The effects of routine oxytocic administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol.* 1988; 95:3-16.
- 9.- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre atención al parto normal. *Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2009/01.*
10. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
11. Dansereau J, Joshi AK, Helewa E et al. Double-blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after cesarean section. *Am J Obstet Gynaecol* 1999; 180: 670-6.
12. Van Dogen PWJ, Verbruggen MM, de Groot AN et al. Ascending dose tolerance study of intramuscular carbetocin administered after normal vaginal birth. *Eur J Obstet Gynaecol Rep Biol* 1998; 77:181-7.
13. Nina CJ, Peters MS, Johannes et al. Carbetocin for the revention of Postpartum Hemorrhage. A Systematic Review. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2009; volume 64, number 2.
14. McDonald S. Management of the third stage of labor. *J Midwifery Womwns Health* 2007;52:254-61.
15. Mc Donald S, Abbott JM, Higgins SP. Prophylactic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Sys Rev* 2004;1:CD000201.
16. Hunter DJ, Schulz P, Wassenaar W. Effect of carbetocin, a long acting oxytocin analog on the postpartum uterus. *Clin Pharmacol Ther* 1992;52:60-7.
17. Su LL, Rauff M, Suphan NM et al. Carbetocin versus syntometrine for the third stage of labour following vaginal delivery – a double-blind randomised controlled trial. *BJOG* 2009; ;116:1461–6.
18. Leung SW, Ng PS, Wong WY et al. A randomised trial of carbetocin versus syntometrine in the management of the third stage of labour. *BJOG* 2006 ;113 :1459-64.
19. Boucher M, Nimrod CA, Tawagi GE et al. Comparison of carbetocin and oxytocin for the prevetion of postpartum hemorrhage following vaginal delivery: a double-blind randomized trial. *J Obtet Gynaecol Can* 2004;26:481-8.
20. Nina CJ, Peters MS, Duvekot JJ. Carbetocin for the prevention of postpartum hemorrhage. A systematic review. *Obstetrical & Gynecological Survey* 2009; 64:129-35.

## Caso Clínico

### Degeneración miomatosa quística. Un reto diagnóstico

#### *Cystic degeneration miomatosa. A diagnostic challenge*

**Moreno Selva R., Nogueira García J., Gómez García M.T., Gómez Jimenez J. F., Gonzalez de Merlo G.**

Servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Hospitalario Universitario de Albacete

#### RESUMEN

Los miomas uterinos son la patología ginecológica más frecuente. El diagnóstico suele ser relativamente sencillo mediante la ecografía ginecológica en la mayoría de las ocasiones, sin embargo su reconocimiento se complica si existe degeneración del mioma. Presentamos una paciente de 50 años con metrorragias y dismenorrea de reciente aparición y con una masa pélvica sospechosa de tumoración compleja de ovario en ecografía y TAC. Durante la cirugía se visualizó la correspondencia de esa tumoración con un mioma uterino, que fue descrito en la anatomía patológica como un mioma con degeneración quística y se realizó histerectomía con doble salpinguectomía. El objetivo de este estudio es incidir en que la degeneración miomatosa quística es un fenómeno poco frecuente y que dificulta mucho el diagnóstico por imagen, siendo necesaria en muchas ocasiones, la realización de laparotomía exploradora para conseguir un diagnóstico diferencial con las tumoraciones complejas de ovario.

#### PALABRAS CLAVE

Mioma. Degeneración. Quística

#### ABSTRACT

Uterine fibroids are the most common gynecologic pathology. The diagnosis is usually relatively simple by gynecologic ultrasound in most cases, but its recognition is complicated if there is degeneration of the fibroid. We present a 50 year old patient with metrorrhagia and dysmenorrhea emerging with a suspicious pelvic mass of ovarian tumor complicated ultrasound and CT. During the surgery is that viewed the correspondence with a fibroid tumor, which was described in pathology as a myoma with cystic degeneration and hysterectomy with double salpingectomy. The aim of this study is to influence on the cystic degeneration miomatosa is a rare event and that makes it very difficult imaging being necessary in many cases, performing exploratory laparotomy for a differential diagnosis with ovarian tumors complex.

#### KEY WORDS

Myoma. Degeneration. Cystic.

#### INTRODUCCIÓN.

El mioma uterino es la patología más frecuente del útero y en general, la tumoración benigna más frecuente de la mujer, padeciéndola del 20 al 30% de las mujeres en edad reproductiva(1). Ocupa el primer motivo de consulta al ginecólogo(2). En la mayoría de los casos, las pacientes se encuentran asintomáticas, aunque no es raro que presenten alguna clínica, que va a depender principalmente de la localización del mioma en el útero. La sintomatología más frecuente que presentan estas mujeres es el sangrado, apareciendo generalmente como un sangrado abundante o prolongado durante la menstruación. También pueden ser causa de dolor pélvico o síntomas compresivos secundarios a la presión de órganos vecinos en miomas de gran tamaño y, aunque está en discusión, en ocasiones estas pacientes pueden presentar problemas de fertilidad(3).

Habitualmente, el diagnóstico de estos tumores es relativamente sencillo y en muchos casos, se descubren como un hallazgo casual en pacientes a las que se les realiza una prueba de imagen por cualquier otra causa. El método más sencillo y empleado para el diagnóstico es la ecografía, siendo suficiente en la mayoría de las ocasiones, pero existen casos cuyo diagnóstico se hace muy dificultoso o incluso equivocado, debido a una alteración de la anatomía uterina y unas imágenes ecográficas atípicas secundarias al proceso de degeneración que sufren estos miomas(4).

El objetivo de este estudio es presentar un caso clínico de degeneración miomatosa quística e incidir sobre la dificultad diagnóstica que estos tumores presentan en ocasiones y la necesidad de realizar pruebas invasivas para su correcta localización.

#### CASO CLÍNICO

Presentamos una paciente de 50 años sin antecedentes personales de interés y como antecedentes familiares, el fallecimiento de su padre por cáncer de pulmón. Entre sus antecedentes obstétricos destaca: menarquía a los 14 años, ciclos menstruales normales de 4/28 días, nuligesta y sin haber mantenido relaciones sexuales. La paciente es remitida a consulta por presentar dismenorrea de reciente aparición, y metrorragias anemizantes, con una duración del proceso de tres meses. Su médico de atención primaria le realiza una ecografía abdominal previa a su derivación que muestra órganos abdominales ausentes de patología y a nivel pélvico una masa con amplio componente

#### CORRESPONDENCIA:

**Dra. Rocio de los Llanos Moreno Selva;**  
Servicio de Ginecología y Obstetricia.  
Centro Hospitalario Universitario de Albacete  
C/Hermanos Falcó s/n  
02006 Albacete  
E-mail: rdmoreno@sescam.jccm.es

quístico medial, paredes y contenido sólido, de unos 13 centímetros que parece depender de aparato genital interno. En la consulta, la paciente refiere sangrado continuo, aunque en cantidad menor que regla de tres meses de evolución acompañado de dolor abdominal que cede parcialmente a analgesia y sensación de distensión y masa en abdomen. A la exploración abdominal se palpa una masa en hipogastrio, que se extiende hasta ombligo, como una gestación de 18 a 20 semanas, de consistencia dura y móvil, no dolorosa a la palpación. No se realiza especuloscopia ni tacto bimanual por las características de la paciente. Se procede a practicar ecografía abdominal ginecológica que informa de formación extrapélvica de 144x106mm, regular de paredes finas, con excrecencia sólida en la cara posterior de 41x24x38mm, vascularizada, que impresiona de estructura ovárica derecha (Figura 1). Útero y anejo izquierdo no presentan patología, y fondo de saco de Douglas se visualiza libre. No se realiza ecografía transvaginal por presentar la paciente himen íntegro.



Figura 1. Imagen ecográfica de tumoración anecoica de aspecto quístico con polo posterior sólido de 12.6 cm en su totalidad

La analítica no muestra alteraciones. Se solicitan marcadores tumorales, que son normales salvo una mínima elevación de CA125 de 39. Se realiza un TAC que informa de gran tumoración hipogástrica de 14x12x13 centímetros con pared gruesa, que realza, y de contenido interno de aspecto quístico pero con polos sólidos en su margen posterior (Figuras 2 y 3). EL resto de exploración es normal.

Con la sospecha de una tumoración compleja gigante de ovario derecho, se decide realizar laparotomía exploradora en la que se visualiza un útero miomatoso aumentado de tamaño correspondiente a una gestación de 16 semanas que llega hasta ombligo. Los anejos y la cavidad abdominal son normales. Se realiza histerectomía abdominal con salpinguectomía bilateral sin incidencias. El postoperatorio cursa dentro de la normalidad, presentando la paciente buena deambulación, tolerancia y tránsito intestinal por lo que es dada de alta al tercer día de la intervención, sin precisar ningún cuidado específico. El resultado de anatomía patológica informa de útero de 18x12.5x10cm sin alteraciones macroscópicas en el cérvix, ítsmo ni cavidad endometrial. En la pared miometrial se observaba una tumoración muy bien delimitada en periferia de 9cm con áreas fasciculadas en un área de 4x3 cm presentando una

importante degeneración quística. Asimismo, se apreciaban en el resto del miometrio múltiples formaciones nodulares de aspecto miomatoso cuyos diámetros eran de aproximadamente 2cm. Las trompas no presentan patología y no se observa necrosis tumoral sospechosa ni actividad mitótica relevante en las piezas. En la consulta de control que se le realiza al mes, la paciente se encuentra asintomática y se procede a informar de la relevancia de su caso clínico y de la intención de publicarlo, pidiéndole su consentimiento, que es otorgado por ella.

## DISCUSIÓN

Los miomas son las neoplasias uterinas más frecuentes, padeciéndola un porcentaje significativo de las mujeres en edad reproductiva. Con frecuencia se trata de tumores pequeños de fácil diagnóstico ecográfico aunque en ocasiones pueden sufrir distintos tipos de degeneración, imposibilitando estos cambios de morfología su diagnóstico, debido a una alteración de la anatomía normal uterina y unas imágenes ecográficas no características, que son consecuencia del cambio de la estructura interna y el crecimiento de los miomas degenerados. Esta degeneración se produce como resultado de alteraciones circulatorias, infecciones o debidas a cambios hormonales. La degeneración miomatosa puede ser de diferentes tipos: hialina, siendo la más común y ocurriendo en el 60% de los casos, quística que aparece hasta en el 4%, como expresión última del acumulo de edema en el interior del mioma, y también puede ser mixoide, roja o carnososa(1).

El diagnóstico se realiza en la mayoría de las ocasiones con la ecografía vaginal, aunque puede combinarse con la ecografía abdominal en casos de masas gigantes. La ecografía es la técnica más eficaz y costoefectiva, aunque en casos de degeneración puede llevarnos a diagnósticos erróneos, ya que la variabilidad de presentación de los miomas con degeneración quística, disminuye la sensibilidad diagnóstica de la ecografía y la resonancia magnética (2y3). En nuestro caso, la dificultad radicó en la imposibilidad de realizar la ecografía transvaginal, impidiendo la determinación de la dependencia de la masa al útero. En la bibliografía, existen casos que han sido diagnosticados mediante la ecografía; Coard et al(4) presentan el caso de una degeneración quística gigante de 60x40x22cm en un mioma ya conocido. El antecedente de mioma facilita el diagnóstico de una tumoración previamente diagnosticada y resulta más probable el seguimiento de la progresión de la degeneración miomatosa. López et al(5) describen una degeneración quística de un tumor de 8cm intramural, submucoso que desplazaba la línea endometrial, simplificando también en este caso el diagnóstico, al visualizarse claramente la dependencia de la masa tumoral al miometrio. En nuestro caso, el mioma era una hallazgo de novo y no existía relación con la línea endometrial, sino que se localizaba en la periferia uterina dificultando la identificación de la dependencia uterina y asociándose la complejidad de diagnóstico de la ecografía abdominal.

Cuando el diagnóstico ecográfico es dudoso puede ser necesario realizar un diagnóstico diferencial con tumores de ovario, hiperplasia endometrial y alteraciones en la gestación, como embarazo ectópico o la enfermedad trofoblástica gestacional. En nuestro caso, presentamos una masa con componente quístico con una pequeña zona sólida, paredes finas, vascularizada que parecía depender de ovario, siendo corroborada esta sospecha mediante el TAC. En la literatura, se han descrito varios casos similares al nuestro. Jao et al (6) publican el caso de una mujer de 55 años con dolor abdominal que es diagnosticada de una tumoración pélvica sospechosa de carcinoma de ovario, siendo descubierta en la cirugía como un mioma con degeneración quística

hemorrágica de 30cm. Low et al(7) presenta un caso similar de degeneración quística miomatosa diagnosticada como tumoración ovárica maligna., Yarwood et al(8) publican otro caso de tumoración anexial de aspecto quístico en la ecografía y que durante la cirugía se comprueba la correspondencia de esta tumoración con un mioma uterino con degeneración quística. En la literatura además(9, 10,11) se presentan varios casos de diagnóstico erróneo en las degeneraciones quísticas como son una hiperplasia endometrial(9), un absceso uterino tras cesárea(10) o una sospecha de sarcoma uterino(11) cuyo diagnóstico durante la cirugía y posterior confirmación

anatomopatológica fue de mioma con degeneración quística. Esto nos demuestra la gran variabilidad de presentación de esta patología y la dificultad de realizar un diagnóstico correcto con las pruebas de imagen. Además, la degeneración miomatosa debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones complejas de ovario, por lo que se recomienda la realización de todas las técnicas de imagen que se encuentren a nuestro alcance, e incluso, la realización de una laparotomía exploradora y la escisión de la pieza para estudio anatomopatológico, que nos confirmará el diagnóstico y nos ayudará en el manejo posterior de la enfermedad.

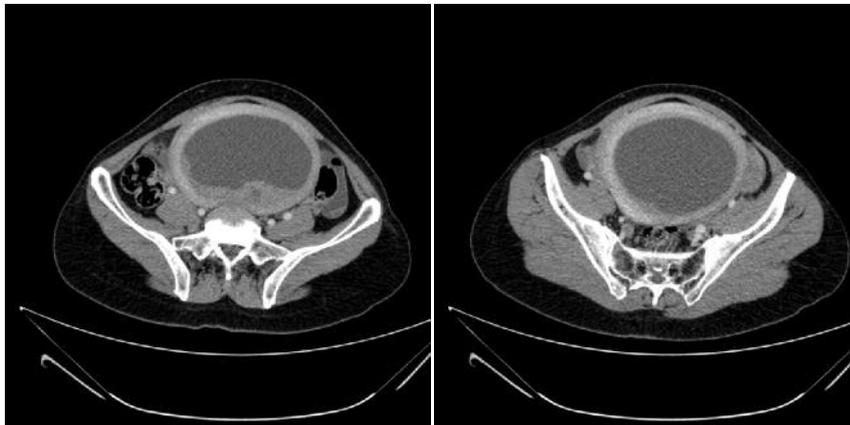


Figura 2 y 3. Imagen en TAC de tumoración de aspecto quístico con excrecencia sólida en polo posterior

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ueda H, Togashi K, Konishi I, Kataoka ML, Koyama T, Fujiwara T, Kobayashi H, et al, Unusual appearances of uterine leiomyomas: MR imaging findings and their histopathologic backgrounds.. *Radiographics* 1999 ;19 Spec No:S131-45.
2. Dancz CE, Macdonald HR. Massive cystic degeneration of a pedunculated leiomyoma.. *Fertil Steril* 2008;90(4):1180-1.
3. Grapsa D, Smyrniotis V, Hasiakos D, Kongtogianni-Katsarou K, Kondi-Pafiti A. A giant uterine leiomyoma simulating an ovarian mass in a 16-years-old girl: a case report and review of the literature. *Eur J Gynaec Oncol* 2006; 3: 294-296
4. Coard K, Plummer J. Massive multilocular cystic leiomyoma of the uterus: an extreme example of hydropic degeneration. *South Med J* 2007 ;100(3):309-12.
5. López Cervantes G , Vega Ruiz FJ , Peralta Velázquez V. Leiomioma uterino epiteloide con degeneración quística gigante. Reporte de un caso]. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77 (8) :376-9.
6. Jao MS, Huang KG, Jung SM, Hwang LL. Postmenopausal uterine leiomyoma with hemorrhagic cystic degeneration mimicking ovarian malignancy. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2007;46(4):431-4
7. Low SC, Chong CL. A case of cystic leiomyoma mimicking an ovarian malignancy. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33(3):371-4.6
8. Yarwood RL, Arroyo E. Cystic degeneration of a uterine leiomyoma masquerading as a postmenopausal ovarian cyst. A case report. *J Reprod Med* 1999 Jul;44(7):649-52
9. Cohen JR, Luxman D, Sagi J, Jossiphov J, David MP. Ultrasonic "honeycomb" appearance of uterine submucous fibroids undergoing cystic degeneration. *J Clin Ultrasound* 1995;23(5):293-6
10. Carlan SJ, O'Brien WF, Holbrook J, Mastrogiannis D, Vaughn V. Cystic degeneration of a leiomyoma masquerading as a postoperative abscess. *Am J Perinatol* 1992;9(3):175-8
11. Yamashiro T, Gibo M, Utsunomiya T, Murayama S. Huge uterine leiomyoma with adenomyotic cysts mimicking uterine sarcoma on MR imaging. *Radiat Med* 2007;25(3):127-9.

## Caso Clínico

# Hiperplasia endotelial papilar intravascular a nivel vulvar (Tumor de Masson)

*Intravascular papillary endothelial hyperplasia, vulvar level (Masson's tumor)*

**Moreno Reviriego A., Siesto Murias P., Macías Alonso M.J., Heras Pérez B., Viñas Aparicio O., López-Menéndez Arqueros M.**

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de Palencia (Hospital Río Carrión)

### RESUMEN

La hiperplasia endotelial papilar intravascular (hemangioendoteliooma vegetante de Masson) es una forma no neoplásica de proliferación endotelial intravascular descrita por primera vez en 1923 por Masson.(1,2)

Se trata de lesiones pigmentadas, sobrelevadas y con tendencia a formar nódulos.

Su localización más frecuente es en la dermis profunda y tejido subcutáneo de dedos, cara y cuello, aunque también en laringe, mucosas nasales y extremidades inferiores. Su hallazgo es el tracto genital es excepcional, habiendo sido recogidos dos casos durante la gestación(3).

Presentamos el caso de una mujer de 33 años con una lesión dolorosa y pigmentada en labio mayor derecho de vulva que es descubierta durante una exploración en el tercer trimestre de gestación. Asienta sobre un lecho varicoso y ha presentado un patrón de crecimiento rápido. Su aspecto es nodular, sobrelevado, de color rojo vinoso pero bien delimitado.

Se realiza biopsia vulvar que describe la existencia de tumor de Masson descartándose atipias celulares o mitosis. El margen interno de la lesión ha de ser extirpado en un segundo tiempo quirúrgico, ya que la recurrencia de estas lesiones con bordes afectos está bien descrita en la literatura.

La importancia de esta entidad reside en su diagnóstico diferencial, ya que puede confundirse fácilmente con otras patologías, algunas de ellas de estirpe maligna. De ellas la más frecuente es el angiosarcoma de bajo grado, aunque también se incluyen otras como el granuloma piógeno, el sarcoma de Kaposi, hemangioma, angioendoteliooma, enfermedad de Kimura, angiomas bacilares, proliferación vascular intravenosa atípica y melanoma maligno.(1,2,5) Desde el punto de vista arquitectural se ha comparado a la papilomatosis mamaria intraductal.(3)

Las diferencias entre el angiosarcoma y el tumor de Masson se basan en que, la última de ellas se halla bien circunscrita, se limita a los espacios intravasculares, no se objetivan atipias celulares o alto grado de mitosis y que la existencia de necrosis es excepcional. Es posible la realización de un estudio inmunohistoquímico con positividad a CD34, a-SMA, factor antigénico VIII, vimentina, podoplanina y CD105.(6)

### PALABRAS CLAVE

Tumor de Masson, hemangioendoteliooma vegetante intravascular, hiperplasia endotelial papilar intravascular

### ABSTRACT

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's vegetating hemangioendelioma) is a non-neoplastic intravascular endothelial proliferation first described in 1923 by Masson.

These pigmented lesions (wine-red, sometimes blue) sobrelevated and tendency to form nodules. Its most common site is in the deep dermis and subcutaneous tissue of fingers, face and neck, but also in the larynx, nasal and lower extremities. Their finding in the genital tract is rare, having been picked up two cases during pregnancy.

We report the case of a woman of 33 years with a painful injury and pigmented vulvar that is discovered during a scan in the third trimester of pregnancy. Its appears in a varicose sits and has presented a pattern of rapid growth. His appearance is nodular, red wine color but well defined.

Vulvar biopsy is performed describing the existence of Masson's hemangioendoteliooma, without cell atypia or mitosis. The depp margin of the lesion must be removed in a second procedure, since the recurrence of these lesions with edges affections is well described in the literature.

The importance of this entity lies in their differential diagnosis, as it can be easily confused with other diseases, some malignant lineage. Of these the most common is low grade angiosarcoma, but also include others such as pyogenic granuloma, Kaposi's sarcoma, hemangioma, angioendoteliooma, Kimura disease, bacillary angiomas, intravenous atypical vascular proliferation and melanoma maligno.

Differences between tumor angiosarcoma and Mason are based on, the last of which is well circumscribed spaces limited to intravascular, no cellular atypia or objectify high mitosis and necrosis existence is exceptional. It is possible to carry out a study with immunohistochemical positivity for CD34, a-SMA, factor VIII antigen, vimentin, podoplanin and CD105.

### CORRESPONDENCIA:

**Dra. Ana Moreno Reviriego**

Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Complejo Asistencial de Palencia (Hospital Río Carrión)

C/ Villán de Tordesillas, 41

47008 Valladolid

E-mail: anamorevi@gmail.com

**KEY WORDS**

Masson's tumor, vegetans intravascular hemangioendotelioma, intravascular papillary endotelial hiperplasia

**INTRODUCCIÓN**

La hiperplasia endotelial papilar intravascular (hemangioendotelioma vegetante de Masson) es una forma no neoplásica de proliferación endotelial intravascular descrita por primera vez en 1923 por Masson en una vena hemorroidal.(1,2)

Según algunos autores, tiene cierta preponderancia por el sexo femenino (masculino-femenino ratio 1:1.2), así como una fuerte expresión de receptores de estrógenos y progesterona, por lo que se ha llegado a pensar en una influencia hormonal en su patogenia(3). Su incidencia es máxima en la cuarta década de la vida.(1,2)

En cuanto a la clínica, se trata de lesiones pigmentadas (rojo vinoso, en ocasiones azuladas, sobreelevadas y con tendencia a formar nódulos).(2)

Su presentación clínica es más frecuente en la dermis profunda y tejido subcutáneo de dedos, cara y cuello, aunque aparece también en laringe, mucosas nasales y extremidades inferiores, entre otras localizaciones. Recientemente ha sido descrita en el hígado(3). En cuanto al tracto genitourinario, existen pocos casos publicados, la mayoría de ellos se trata de lesiones uretrales que se presentan especialmente en niños(4).

**CASO CLÍNICO**

Presentamos el caso de una mujer de 33 años sin antecedentes personales de interés, con una lesión pigmentada en labio mayor derecho de vulva de varios meses de evolución. Es descubierta durante una exploración ginecológica en el tercer trimestre de gestación. Asienta sobre una región que parece corresponder a un lecho varicoso y ha presentado un patrón de crecimiento rápido. Su aspecto es nodular, sobreelevado, de color rojo vinoso pero bien delimitado en un área de 1 centímetro aproximadamente. La paciente refiere dolor a la manipulación.

Se decide biopsia vulvar bajo anestesia local, que es informada como hiperplasia papilar intravascular (tumor de Masson), descartándose atipias celulares o mitosis. En el resultado definitivo anatomopatológico, se describe afecto el borde interno de la lesión por lo que se decide ampliación de márgenes quirúrgicos ante la posibilidad de recurrencia.

**DISCUSIÓN**

La patogenia de la hiperplasia endotelial papilar intravascular es aún una gran desconocida. Masson consideró esta lesión como una neoplasia con trombosis asociada, no obstante su patrón de crecimiento hace pensar en un proceso benigno reactivo, tal vez a un traumatismo.

Es frecuente su asociación con trombos, por lo que también se ha propuesto como una forma atípica de organización de los mismos. A diferencia de los trombos habituales, que regresan con el tiempo, esta entidad manifiesta un crecimiento procedente de la abundante proliferación endotelial, que genera un circuito de secreción de factor de crecimiento fibroblástico básico, por parte de las células endoteliales. Este hecho condiciona su tendencia a la recurrencia, si la extirpación de la lesión no se realiza de forma completa. La necesidad de márgenes de seguridad es un punto aún en debate.(1)

Existen distintas formas de presentación:

- 1) forma pura o primaria , cuya incidencia asciende al 33%, que se origina de novo en espacios vasculares dilatados,
- 2) forma mixta o secundaria que se produce focalmente en varices, hemangiomas y malformaciones arteriovenosas preexistentes y
- 3) forma extravascular excepcional que se origina en los hematomas.(2)

La localización de estas lesiones es muy variable, siendo el tracto genital un hallazgo excepcional. Cabe resaltar que los dos casos reportados a este nivel tienen un denominador común: ambos se describen durante la gestación(3).

En el primero de ellos se localiza a nivel del cérvix uterino (3) , describiéndose un significativo aumento de tamaño durante el trascurso de la gestación, dato que apoya el papel de las hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) para el desarrollo de estas lesiones y su crecimiento. Así mismo, en otros tumores vasculares, es bien conocida la expresión de este tipo de receptores hormonales y su implicación en el crecimiento de los mismos. Es por esto, que la hipótesis hormonal cobra fuerza, aunque no todos los autores la defienden.(3)

En cuanto a la clínica, se trata de lesiones pigmentadas (rojo vinoso, en ocasiones azuladas, sobreelevadas y con tendencia a formar nódulos).(2)

La importancia de esta entidad reside en su diagnóstico diferencial, ya que puede confundirse fácilmente con otras patologías, algunas de ellas de stirpe maligna. De ellas la más frecuente es el angiosarcoma de bajo grado, aunque también se incluyen otras como el granuloma piógeno, el sarcoma de Kaposi, hemangioma, angioendotelioma, enfermedad de Kimura, angiomatosis bacilar , proliferación vascular intravenosa atípica y melanoma maligno.(1,2,5)

Las diferencias anatomopatológicas entre el angiosarcoma y la hiperplasia endotelial papilar intravascular se basan en que, la última de ellas se halla siempre bien circunscrita o encapsulada, se limita completamente a los espacios intravasculares, no se objetivan en ningún caso atipias celulares o algo grado de mitosis y que la existencia de necrosis es excepcional.6 También es posible la realización de un estudio inmunohistoquímico con positividad a CD34, a-SMA, factor antigénico VIII, vimentina, podoplanina y CD105.(6)

**BIBLIOGRAFIA**

1. Carlos J. Velázquez; Jose Ignacio Font et al. Tumor de Masson como aneurisma de la arteria humeral. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:127-129
2. Dae Suk Kim, Dong Jin Ryu et al. Intravascular Papillary Endothelial Hyperplasia Simulating Malignant Melanoma. *Act Derm Venereol* 90, 2009 220-221
3. Torrmasso Susini MD, Cecilia Molino MD et al. Masson's vegetant hemangioendothelioma arising in the uterine cervix during pregnancy: a case report. *Journal of Women's Health* Vol 19 N° 9 2010 1759-1762
4. A. Fernández Flores, JM Sánchez Merino et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia in a female urethral mass. *BJU International* vol 91 2003 1-2
5. Dimitris P. Korkolis, Maria Papaevangelou et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's Hemangioma) presenting as a soft-tissue Sarcoma. *Anticancer research* 25; (2005) 1409-1412
6. Harumi Inoue, Yuji Miyazaki et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the oral cavity. *Journal of oral Science* Vol 53 n° 4 (2011) 475-480

## Caso Clínico

# Patología endometrial en la postmenopausia Posible origen: tumores de células de la granulosa

*Postmenopausal endometrial pathology  
Possible origin: tumor granulosa cell*

**Marcos V., Guzmán M., Couso A., Cano A., Martínez N., Heron S., Zapico A.**

Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá de Henares ( Madrid)

### RESUMEN

Los Tumores de Células de la Granulosa, son tumoraciones ováricas poco frecuentes, que aparecen principalmente en mujeres postmenopáusicas. Se caracterizan principalmente por su secreción hormonal, productora de sintomatología específica. Nosotros presentamos el caso clínico de una mujer con dicho diagnóstico, su manejo y evolución, haciendo una revisión exhaustiva del tema.

### PALABRAS CLAVE

Tumores de Células de la Granulosa; Tratamiento; Secreción Hormonal

### ABSTRACT

Granulosa Cell Tumors are rare, appearing mainly in postmenopausal women. They are characterized primarily by hormonal secretion, which produces specific symptoms. We report a case of a woman with this diagnosis, management and evolution, making a thorough review of the subject.

### KEY WORDS

Granulosa Cell tumors; Treatment; Hormonal Secretion

### INTRODUCCIÓN.

Los Tumores de Células de la Granulosa (TCG) son las neoplasias de ovario productoras de estrógenos más frecuentes. Son tumores poco prevalentes, cuyo origen son los cordones sexuales del ovario. Representan de un 2-5% de todos los cánceres ováricos malignos. (1,2,3,4,5)

La secreción estromal estrogénica de los TCG es la responsable del diagnóstico en estadios precoces de la enfermedad(1). En ocasiones excepcionales pueden producir un componente androgénico que justificaría los signos de virilización(2).

Los TCG pueden ocurrir a cualquier edad y la clínica depende del momento en que se presenten aunque la postmenopausia es la etapa de la vida en la que suceden con mayor frecuencia, siendo la metrorragia su síntoma más característico(3,4,6).

La forma de presentación más frecuente a cualquier edad es la persistencia de un dolor abdominal localizado y la presencia de una masa pélvica a la exploración física(3,4,5).

También se han asociado con patología endometrial debido a la producción estrogénica(2). En un 10-15% de los casos se asocia con adenocarcinoma de endometrio que característicamente es bien diferenciado y se encuentra en un estadio precoz.

La producción de estrógenos hace que determinados marcadores tumorales, como el estradiol o la inhibina, adquieran un papel importante. (3,4)

Podemos diferenciar dos grupos de TCG: la forma adulta (95%) y la forma juvenil (5%)(1,3,4,6,7).

El factor pronóstico más importante es el estadiaje, basándose en el sistema estipulado por la FIGO (International Federation of Obstetrics and Gynecology)(3,4,5,8).

El tratamiento de elección en los tumores primarios es la cirugía inicial de estadiaje y el tratamiento adyuvante con quimioterapia o radioterapia se reserva para estadios II, III, IV y en aquellos estadios I que presenten factores de riesgo (elevado tamaño tumoral, atipia celular...)(3,4).

### CASO CLÍNICO

Presentamos a una paciente de 79 años, de raza blanca, que consulta por metrorragia postmenopáusicas. Como antecedentes personales presentaba HTA, hipercolesterolemia, fractura de Colles y clavicular, cuatro partos eutócicos y una cesárea por gestación gemelar. Su última regla fue a los 53 años. Como antecedentes familiares presentaba una hermana fallecida por cáncer de colon. A la exploración física se objetivaba un útero en anteversión, de características normales, anejo izquierdo normal, el anejo derecho se palpaba aumentado de tamaño, aproximadamente de 4 cm. y los parametrios libres. Se realizó una ecografía complementaria donde se visualizaba un endometrio de 23 mm, el anejo derecho de 55 x 44 mm, y el anejo izquierdo no se objetivaba. Ante tales hallazgos y con la sospecha de patología endometrial, se realizó una biopsia de endometrio y se solicitó una RMN abdomino-pélvica. La biopsia fue compatible con hiperplasia endometrial simple vs. pólipo endometrial. La RMN fue informada como engrosamiento endometrial a valorar, sugestivo de pólipo endometrial. También se observaba una tumoración sólida con áreas quísticas en su

### CORRESPONDENCIA:

**Dra. María Guzmán Muñoz;**  
Servicio de Ginecología y Obstetricia.  
Hospital Príncipe de Asturias (Madrid)  
C/Suecia, 83, 4ªA  
28022 Madrid  
E-mail: mguzman1@gmail.com

interior, dependiente del anejo derecho. Tras su ingreso en el servicio de Ginecología, la paciente fue intervenida de una histeroscopia quirúrgica en la que se objetivó un endometrio hipervascularizado en fondo y en cara posterior. El resto de la exploración fue normal. Se realizó una biopsia de endometrio en el mismo acto quirúrgico, cuya Anatomía Patológica se informó nuevamente de pólipo endometrial.

Tras dicha intervención la paciente reingresa en nuestro servicio dos meses después por sospecha de patología endometrial y tumoración anexial derecha a filiar. En este segundo ingreso la exploración física mostraba escasos restos hemáticos en vagina, útero en anteversión, de pequeño tamaño y los anejos no se palpaban por el pániculo adiposo de la paciente. Se realizó una nueva ecografía que informó de un útero ocupado por una imagen hiperrefringente con áreas econegativas en su interior. En el anejo derecho se visualizó una imagen heterogénea, predominantemente sólida de 53x 53 mm. El Ca 125 era de 48,7 U/ml. Ante tales hallazgos se decide realizar histerectomía con doble anexectomía vaginal asistida por laparoscopia. Los hallazgos quirúrgicos fueron los siguientes: Síndrome adherencial. Tumoración anexial derecha de 50 x 60 mm. Anejo izquierdo atrófico. Útero regular. Cavidad peritoneal libre de enfermedad. El estudio anatomopatológico reveló como diagnóstico principal un Tumor de Células de la Granulosa del Adulto con un patrón predominantemente sólido y áreas trabeculares, insulares y macromicroquísticas en el anejo derecho. No se observaron imágenes de invasión vascular tumoral. Índice mitótico 3-5 / 10 HPF. Como diagnósticos secundarios se objetivó una hiperplasia endometrial simple sin atipias. El análisis inmunohistoquímico de la población neoplásica mostró positividad para vimentina, actina, calretinina, pachK (yuxtannuclear), S100 (focal), receptores de progesterona y negatividad para EMA, Ck7, Ck20, CD10, cromogranina y receptores de estrógenos. Índice de proliferación celular (ki67) menor del 10%. El lavado peritoneal resultó negativo para células tumorales malignas.

El postoperatorio cursó sin complicaciones y actualmente la paciente se encuentra asintomática con revisiones semestrales.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los tumores ováricos proceden del componente epitelial, pero debemos tener presente que existen otros orígenes neoplásicos que otorgan características particulares a dichos tumores, éste es el caso de los TCG.

El componente genético de los TCG no está claramente establecido ya que las mutaciones genéticas BRCA1 y BRCA2 no han sido asociadas con una predisposición a desarrollar Tumores de Células de la Granulosa, al contrario de lo que sucede con los tumores ováricos epiteliales(3). No obstante, existe un estudio en la literatura que recoge dos casos de TCG en dos generaciones consecutivas, de las cuales en una de ellas fue bilateral, hecho que únicamente sucede en un 2-8% de los casos. Debemos interpretar este caso con cautela puesto que la predisposición genética no ha sido descrita en este tipo de tumores y este hecho puede ser una coincidencia(9).

Existen dos formas clínicas de TCG: la forma juvenil que representa el 5% y se da en niñas prepúberes y en mujeres menores a 30 años y la forma adulta que representa el 95% de los casos. (1,3,4,6,7)

Los TCG pueden aparecer a cualquier edad siendo la peri y la postmenopausia la etapa de la vida más prevalente.(3,4,6) El síntoma más frecuente de presentación es la metrorragia postmenopáusica, ya que estos tumores producen un estado característico de hiperestrogenismo responsable de la patología endometrial, que varía desde pólipos,

hiperplasia simple, atípica hasta adenocarcinoma uterino.(2,3,4) Éste último se caracteriza por ser bien diferenciado, poco invasivo y generalmente de tipo endometriode. Aunque reseñaremos que el tipo histológico no ha sido objeto de numerosos estudios. Sin embargo, existen algunos casos descritos en la literatura de TCG asociado a adenocarcinoma uterino de alto grado con comportamiento agresivo, por lo que no hay que dar por hecho que todo adenocarcinoma uterino asociado a TCG será de comportamiento indolente(10).

En las mujeres premenopáusicas se manifestará con irregularidades del ciclo menstrual, como metrorragias, sangrados intermenstruales o amenorrea secundaria(3,4,6.)

En las niñas premenárquicas se presenta como una pseudopubertad precoz, puesto que no se produce ovulación ni producción de progesterona. La clínica consiste en un desarrollo mamario precoz, crecimiento de vello púbico y axilar, sangrado vaginal, crecimiento avanzado y mayor edad ósea.(3,4,6) Se han encontrado asociaciones con el síndrome de Potter, la enfermedad de Ollier (encondromatosis múltiple) y el síndrome de Maffuci (enfermedad de Ollier con hemangiomas).(4) En raras ocasiones se han visto con secreción androgénica responsable de rasgos virilizantes e hirsutismo(2).

El dolor abdominal o pélvico persistente y localizado es otro síntoma muy frecuente a cualquier edad y se relaciona con el tamaño del tumor. La mayoría de las pacientes presentan una masa pélvica en el momento del diagnóstico.(3,4,5) También se produce crecimiento y aumento de la sensibilidad mamaria a consecuencia del hiperestrogenismo(4).

Los TCG pueden romperse en la cavidad abdominal dando lugar a un abdomen agudo cuya manifestación será dolor, distensión abdominal, hipotensión y hemoperitoneo(3,4,5.)

El 80-90% están confinados al ovario en el momento del diagnóstico. Su extensión es local mediante invasión intraperitoneal, aunque pueden producir extensión hematogena causando metástasis hepáticas, pulmonares y óseas años después de su diagnóstico inicial. La enfermedad metastásica con ascitis sucede en un 10% de los casos(3,4).

La ecografía es una prueba prioritaria para confirmar los hallazgos exploratorios y para obtener información cualitativa de la masa pélvica. Ésta se caracteriza por ser quística, multilobulada, con elevada vascularización, con contenido hemorrágico y partes sólidas alternantes(4).

Siempre debemos realizar una biopsia de endometrio para excluir adenocarcinoma endometrial concomitante(3)

La producción estrogénica por parte del tumor hace de utilidad el papel de determinados marcadores tumorales. El estradiol es útil en la monitorización del estadio de estas pacientes, pero no siempre es lo suficientemente sensible como para servir de marcador tumoral en esta enfermedad ya que no existe producción de estradiol en un 30% de las pacientes con TCG3,(4). La inhibina es una hormona dimérica cuya secreción por las células de la granulosa ha sido catalogada como mejor marcador de la actividad de la enfermedad. Tanto la subunidad A como la B sirven como marcadores, pero parece que la inhibina B se eleva más frecuentemente en estas pacientes.(3,4,7) La MIS (Mullerian Inhibitory Substance) está actualmente en líneas de investigación y parece que puede ser un marcador de actividad muy útil.(3,4) Asimismo, la importancia clínica de FRP (Follicle Regulatory Protein) como marcador tumoral está actualmente por descubrir.(4)

El estudio anatomopatológico revela que existen diversos subtipos histológicos de TCG. Entre ellos destacan el microfolicular, el trabecular, el insular y el difuso. Aunque es frecuente encontrar características histológicas mixtas en un mismo tumor(3,4).

También se ha visto que el análisis inmunohistoquímico es de utilidad para su diagnóstico (3,4).

Los diagnósticos diferenciales que debemos realizar ante una mujer con adenocarcinoma endometrial y masa ovárica son los siguientes: TCG, cáncer uterino primario con metástasis ovárica y tumor ovárico epitelial sincrónico con tumor uterino(3).

La cirugía es el tratamiento de elección en el manejo inicial de estas pacientes(1, 5). Es necesaria para establecer un diagnóstico histológico, el estadio exacto de la enfermedad y las pacientes con riesgo de recurrencia. Dicho estadiaje normalmente incluye omentectomía parcial, evaluación de ganglios para-aórticos, pélvicos, biopsias peritoneales y lavados peritoneales para analizar citología(3).

El sistema de estadiaje de los TCG se basa en el sistema FIGO (4), que es el mismo sistema que usamos para el estadiaje del cáncer de ovario epitelial. A diferencia de las neoplasias ováricas epiteliales, el 78-91% de las pacientes con TCG se diagnostican en un estadio I(3).

En mujeres postmenopáusicas, en todas aquellas que hayan cumplido sus deseos genésicos y en aquellas que presenten enfermedad avanzada, el tratamiento de elección es la cirugía de estadiaje (3, 4, 5,11).

En mujeres jóvenes con estadio IA que no han completado sus deseos genésicos podemos ofrecerles una cirugía conservadora que consiste en salpingo-ooforectomía unilateral(11). Pero como hemos mencionado anteriormente, previamente realizaremos una biopsia endometrial para descartar patología uterina. Parece prudente completar la cirugía una vez que la paciente haya finalizado sus deseos genésicos, pero el beneficio aportado suscita controversia(3, 4,11).

Los pacientes con estadio I tienen un excelente pronóstico con un período largo libre de enfermedad en el 90% de los casos. La gran mayoría no precisan tratamiento adyuvante. Dicho tratamiento se reserva para aquellos pacientes con enfermedad más avanzada y con peor pronóstico: estadio I con factores de mal pronóstico (gran tamaño tumoral, alto índice mitótico, atipia celular, etc), estadios II, III y IV. La decisión del tratamiento postquirúrgico se basa en la estimación del riesgo de recurrencia en función del estadiaje y de los factores pronósticos(3).

Varios estudios han demostrado una asociación entre la radioterapia y el mayor período libre de enfermedad en pacientes con enfermedad avanzada o en casos de recurrencia. Sin embargo, existen estudios que afirman lo contrario. Por tanto, el papel de la radioterapia no está claro en la actualidad(3,4).

Los TCG son neoplasias quimiosensibles. El uso de la quimioterapia en enfermedad localmente avanzada, metástasis y en recurrencias parece generar un aumento del periodo libre de enfermedad. La terapia utilizada en la actualidad es el BEP (Bleomicina-Etopósido-Platino). Constituye un régimen combinado activo con toxicidad tolerable como primera línea pero es importante saber que el BEP es mielotóxico y se asocia a mayor riesgo de Leucemia Mieloide Aguda(3,4).

No existen datos en la literatura con los que podamos afirmar que la radioterapia es superior a la quimioterapia en pacientes con un volumen residual tumoral pequeño(3,4).

La terapia hormonal ha sido ensayada en casos de enfermedad progresiva que no han respondido a quimioterapia ni radioterapia. Sin embargo, la experiencia que existe actualmente es limitada. Es importante reseñar la importancia del Paclitaxel, tanto en monoterapia como en combinación con Carboplatino, puesto que tiene un papel importante en los tumores ováricos epiteliales y actualmente se encuentra en investigación su uso para los TCG(3,4).

El estadiaje del tumor y, en menor medida, el tamaño tumoral son los factores clínicos pronósticos más importantes.(3,4,8) La atipia celular, el índice mitótico (>4-10 mitosis/10HPF) y la ausencia/presencia de los cuerpos de Call- Exner son los factores anatomopatológicos más relevantes. El estadiaje es un factor pronóstico significativo ya que no es solo un marcador de la tasa de proliferación del crecimiento del tumor sino que también es un signo de invasión y metástasis, especialmente en estadios avanzados. Es el único factor en el cual se pueden basar las decisiones terapéuticas. La atipia celular es un factor pronóstico independiente de disregulación celular que suele asociarse a un índice mitótico alto (3,4,8).

Se han descrito otros factores de mal pronóstico aunque en la mayoría de las series generan gran controversia, como son la edad menor de 40 años, la rotura tumoral, la invasión linfocelular, la aneuploidía del DNA, la sobreexpresión de p53, el tipo histológico difuso e insular y el porcentaje de Ki 67 (3,4,8).

Con el uso de los factores pronósticos anatomopatológicos es posible distinguir los tumores con alta tasa de proliferación, hecho clave en el manejo terapéutico. No obstante, tendremos presente que con esta información no es posible predecir las recurrencias tardías de las lesiones con crecimiento lento.

Más del 25% de las pacientes desarrollarán recurrencias tras un largo intervalo libre de enfermedad. El tiempo medio de recaída es de 4-6 años después del diagnóstico aunque algunos estudios afirman que pueden aparecer incluso 20 años después. Este hecho implica la necesidad de un seguimiento a largo plazo con anamnesis, exploración física y marcadores tumorales (estradiol e inhibina) (3,5,7).

No existe un protocolo estándar para las recaídas de TCG(3). Diversas posibilidades de cirugía agresiva seguida de quimioterapia con cisplatino o radioterapia se han asociado con períodos largos libres de enfermedad.(3,4,12). Las recurrencias de dichos tumores son generalmente multifocales e invaden diversos puntos abdominales requiriendo una cirugía multivisceral para su resección completa(13). Se ha observado que el cisplatino está asociado a un aumento de la supervivencia en las recurrencias(3,12).

En conclusión, los TCG son tumores poco frecuentes que se diagnostican en estadios precoces a consecuencia de la secreción estromal estrogénica. Dicha característica los diferencia de las neoplasias ováricas de origen epitelial. Pueden darse en cualquier momento de la vida pero, por su frecuencia en este grupo de edad, debemos estar especialmente alerta ante toda mujer postmenopáusica que consulta por metrorragia y presenta una tumoración anexial en la exploración física.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Geetha P, Nair MK. Granulosa cell tumours of the ovary. *Aus N Z J Obstet Gynaecol* 2010;50:216-20.
2. Tanaka YO, Ide Y, Nishida M, Nishide K, Tsunoda H, Kajitani M, Itai Y. Ovarian tumor with functioning stroma. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26:193-197.
3. Schumer ST, Cannistra SA. Granulosa cell tumor of the ovary. *J Clin Oncol* 2003;21:1180-1189.
4. Pectasides D, Pectasides E, Psyrii A. Granulosa cell tumor of the ovary. *Cancer Treat Rev* 2008;34:1-12.
5. Koukourakis GV, Kouloulis VE, Koukourakis MJ, Zacharias GA, Papadimitriou C, Mystakidou K, Pisteveu-Gompaki K, Kovaris J, Gouliamos A. Granulosa cell tumor of the ovary: tumor review. *Integr Cancer Ther* 2008;7:204-15.
6. Tanaka YO, Tsunoda H, Kitagawa Y, Ueno T, Yoshikawa H, Saida Y. Functioning ovarian tumors: direct and indirect findings at MR imaging. *Radiographics* 2004;24:S147-166.
7. Chudecka-Glaz A, Rzepka-Górska I, Blogowska A, Zielinska D. Granulosa cell tumor in different periods of women's life. *Ginekol Pol* 2003;74:689-94.
8. Miller BE, Barron BA, Wan JY, Delmore JE, Silva EG, Gershenson DM. Prognostic factors in adult granulosa cell tumor of the ovary. *Cancer* 1997;79:1951-5.
9. Stevens TA, Brown J, Zander DS, Bevers MW, Gershenson DM, Ramondetta LM. Adult granulosa cell tumors of ovary in two first-degree relatives. *Gynecol Oncol* 2005;98: 502-505.
10. Rabban JT, Gupta D, Zaloudek CJ, Chen LM. Synchronous ovarian granulosa cell tumor and uterine serous carcinoma: a rare association of a high-risk endometrial cancer with an estrogenic ovarian tumor. *Gynecol Oncol* 2006;103:1164-1168.
11. Zhang M, Cheung MK, Shin JY, Kapp DS, Husain A, Teng NN, Berek JS, Osann K, Chan JK. Prognostic factors responsible for survival in sex cord stromal tumors of the ovary. An analysis of 376 women. *Gynecol Oncol* 2007;104:396-400.
12. Uygun K, Aydiner A, Saip P, Kocak Z, Basaran M, Dincer M, Topuz E. Clinical parameters and treatment results in recurrent granulosa cell tumor of the ovary. *Gynecol Oncol* 2003;88:400-403.
13. Fotopoulou C, Sawatis K, Braicu EI, Brink-Spalink V, Darb-Esfahani S, Lichtenegger W, Sehouli J. Adult granulosa cell tumors of the ovary: tumor dissemination pattern at primary and recurrent situation, surgical outcome. *Gynecol Oncol* 2010;119:285-290.

## Tribuna humanística

### "El viejo Madrid de los Austrias, pícaro escenario de sus históricas calles, con sus célebres burdeles, y los lances amatorios del Rey Felipe IV"

*"The old Madrid de los Austrias, rogue scenario its historic streets, with its famous brothels, and the sets of King Philip IV amatory"*

**Cruz y Hermida J.**

#### Introducción

Se cumplen por estas fechas 450 años, en que Felipe II designara a Madrid como capital del Reino, lo que condicionó el futuro de aquella pequeña ciudad, hoy convertida en una de las más importantes urbes de Europa.

Entre los grandes cambios producidos en ella, quisiéramos fijar la atención en la expansión urbano de la misma y, con ella, el crecimiento del entrañable "barrio de los Austrias".

En este viejo -y siempre actual- Madrid de los Austrias, afloró el pecado y el placer, en forma de numerosas establecimientos prostibularios, con un crecimiento del libertinaje, impulsado por la propia conducta de la máxima autoridad del Reino, como era su Graciosa Majestad Don Felipe IV.

De él, de las calles del castizo barrio, y de sus célebres Burdeles, trataremos de hablar con el deseo de hacerles entrar a ustedes en aquel pintoresco mundo madrileño, que marcó historia en su tiempo y en el futuro.

El viejo Madrid de los Austrias fue el asentamiento Real y cortesano de la Dinastía austriaca de los Habsburgos y su rama española, rama que se inició en 1516, con Carlos I a la cabeza, y sus descendientes: Felipe II, Felipe III, Felipe IV, finalizando en 1700 con Carlos II, al que apodaron "el Hechizado" y yo, con mayor propiedad, nominaría "el desdichado".

En 1561 Felipe II trasladó a Madrid la capital del reino, una ciudad de no más de 10.000 habitantes. Con el tiempo, el primitivo poblachón que era Madrid, llegó a convertirse en Villa y Corte, creándose un notable complejo urbano de Plazas, calles y callejuelas, centrándose alrededor del gran edificio arquitectónico que era el **Alcázar de Madrid** (Figura 1), antigua fortaleza musulmana del siglo IX que, por deseo y mandato de Felipe II fue engrandecido con la restauración del arquitecto Juan Gómez de Mora, para ser Residencia Real hasta su voraz incendio en 1734, bajo el reinado Borbónico de Felipe V, que la redujo literalmente a cenizas. Con sus paredes también desaparecieron muchos tesoros artísticos, entre ellos valiosos cuadros pictóricos de autores de la talla de Velázquez, Rubens, Tiziano, Tintoretto, Veronés, Ribera, El Bosco, El Greco, Rafael y el propio Da Vinci. Afortunadamente, el inmortal cuadro de "Las Meninas" se pudo rescatar de las pavorosas llamas.

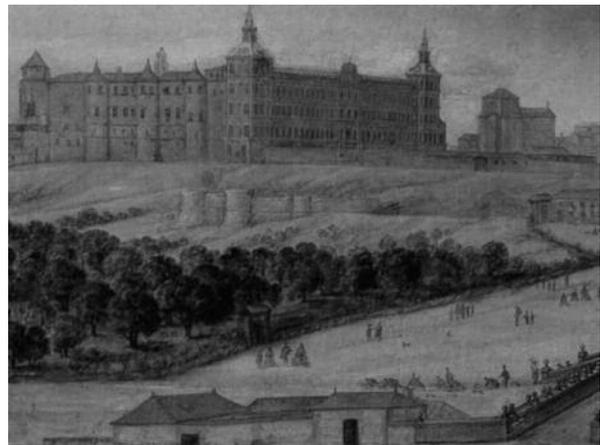


Figura 1. Pintura del Real Alcázar de Madrid S.XVII

#### CORRESPONDENCIA:

**Prof. Julio Cruz y Hermida;**  
c/ Abrego, 25-2ºD  
28223 Prado de Somosaguas  
(Madrid)

Sobre los tristes escombros, Felipe V mandó construir el actual *Palacio Real*, construcción que corrió a cargo de los grandes arquitectos Juvera y Sachetti complementado con la decoración ornamental y pictórica de artistas como Goya, Mengs y Gasparini.

Finalizado el monumental edificio, su primer inquilino fue el Rey Carlos III, y hoy sigue siendo, en conjunto con la "moderna". Catedral de la Almudena, el Icono arquitectónico del Madrid de los Austrias, como lo fue, en su tiempo, El Alcázar de Madrid.

Decíamos que en el proceso de expansión urbanística de las calles del importante barrio de los Austrias, (Figura 2) crecieron éstas en número y estructura. Hoy podríamos hacer un prospectivo repaso a las mismas y obtener una especie de **mapa cartográfico** -no marinerino sino urbano- de aquella céntrica y apasionante zona de la capital del Reino, en la que algunas viejas calles perdieron su nombre; otras cambiaron su estructura, y algunas plazas, calles y edificios de ayer, son hoy, solo recuerdo de lo que fueron.



Figura 2. Pintura del Barrio de los Austrias (Actual)

Llegado a este punto me es grato confesar mi orgullosa condición de madrileño, con la colaboración de mi entrañable madre, que tuvo la feliz ocurrencia de parirme, ahora hace 85 años, en la casa familiar que habitaban mis padres en el Barrio de los Austrias: la histórica calle de León, próxima a las de Atocha, Huertas, Príncipe, Plaza Mayor, Amor de Dios y Antón Martín. La circunstancia de ser madrileño nacido en el Barrio de Los Austrias, no deja de ser un honor y un privilegio.

Esta afortunada circunstancia de nacimiento, unida a la ilusionada condición de "aprendiz de historiador del viejo Madrid", me empuja a evocar el "callejero" urbano de aquél Madrid del pasado, deteniéndonos en la MURALLA que construyó Felipe II (1566, Figura 3), cercando al viejo Madrid con entrada y salida por cuatro Puertas. A saber: por la Cuesta de la Vega se subía a las Vistillas, atravesaba la Carrera de San Francisco, Tabernillas y Almudena, finalizando en la calle de Calatrava. En el cruce de la calle de Toledo con Santa Ana, se situó la 1ª Puerta.

Por la calle Santa Ana, se accedía a la de Embajadores, y cruzando Lavapiés y Ave María, por Magdalena, se llegaba a la Plaza de Antón Martín, donde se ubicó la 2ª puerta.



Figura 3. Resto de la Muralla Contruida por Felipe II

A través de las calles de Las Huertas y Prado, se llegaba a la carrera de San Jerónimo y Cedaceros hasta la calle de Alcalá, donde estaba la 3ª Puerta. Y, finalmente, por la 4ª Puerta, se entraba a la calle de Virgen de los Peligros, el final de la Montera y el Postigo de San Martín, desde donde se llegaba al Real Alcázar.

La "tapia" que cercaba los arrabales de Santa Cruz y San Francisco fue construida para aislar, a gran parte de aquél Madrid, de la epidemia de Cólera de 1566, evitando enfermedades contagiosas a las zonas sanas; una peculiar forma arquitectónica para desarrollar la Medicina Preventiva de entonces.

Pasados los años, en 1591, se ampliaron las grandes calles de la Ciudad: Mayor, Atocha, Alcalá, San Bernardo y la Plaza Mayor. Hoy día, el casco antiguo de Madrid corresponde, en gran parte, al barrio de los Austrias, desde la Puerta del Sol a la Puerta de Toledo, con la solemne presencia de la Plaza Mayor, a la que acuden a saludar y rendirla pleitesía, las calles de: Arenal, Fuentes, La Sal, Escalerilla de Piedra, Ciudad Rodrigo, Toledo, Felipe III, Zaragoza, Gerona y el Pasaje de Santa Cruz.

Muchas de esas cales del viejo Madrid (Figura 4) respondían, con su nombre, a las actividades y oficios instalados en las mismas. Pasemos rápida revista a algunas de ellas, que siguen hoy conservando su antiguo y curioso nombre, aunque no todos sus primitivos oficios:



Figura 4. Calle Montera con Gran Vía, 1920

**Bordadores.** (Donde artistas manuales bordaban las telas que les entregaba el publico)

**Botoneras.** (Vendedores de botoneras y otras quincallas)

**Tabernillas.**(Diferentes Despachos de vinos que competían entre sí)

**Lavapiés.** (Establecimiento de Pilas para abluciones de los pies)

**Aguas.** (Baños públicos, creados en tiempos de los árabes, y mejorados)

**Caños.** (Dos grandes y famosos Caños que daban agua a los Baños públicos)

**Fuentes.** (Transcurre desde la Plaza de Herradores a la calle del Arenal, próximo al pasadizo San Ginés. Antes de calle fue magnífica Huerta que el rey Alfonso VIII regaló a su esposa Leonor, y en la que había 8 hermosas fuentes con los bustos de los 8 infantes "Alfonso" de Castilla)

**Ballesta.** (Establecimiento para ensayar el tiro con ballestas)

**Herradores.** (Herraban todo tipo de caballerías con herraduras fabricadas por los herreros del establecimiento)

**Pontones.** (Mercados de venta y cambio de caballerías)

**Postas.** (Mercerías y droguerías. En esta calle estaba situada la famosa "Posada del Peine")

**Embajadores.** (Allí los Reyes recibían a los Embajadores de diferentes naciones, para conocerlos antes de que visitaran oficialmente el Alcázar Real)

**Relatores.** (Tenían sus Despachos los Relatores (Abogados) de la Audiencia)

**Tintoreros.** (Tiendas dedicadas a teñir telas, sobre todo sedas)

**Cuchilleros.** (Se vendían y afilaban todo tipo de cuchillos y navajas, por maestros cuchilleros, espaderos y navajeros)

**Latoneros.** (Establecimiento que trabajaban el latón (ya se conocía la aleación de cobre-cinc)

**León.** (Cogollo de clásico barrio y mentidero de comediantes y poetas de antaño. Transcurre desde la calle de Atocha y Plaza de Antón Martín, a la calle del Prado. Su nombre es fruto de un suceso original, ya que allí se estableció un indio, que mostraba al público un hermoso león enjaulado y tapado por pintorescos telas, previo pago de dos maravedíes. La larga permanencia de la fiera en aquél lugar, acabó dando nombre a la calle)

**Esparteros.** (Allí se instalaron artistas valencianos que tejían el esparto, fabricando toda clase de esteras para las casas de la corte)

**Ribera de Curtidores.** (Fábrica de curtidos de cuero)

**Yaserías.** (Un importante refugio de menesterosos, cuya protectora, años después, fue la Regente Reina Cristina)

**Del Nuncio.** (En ella está hoy el Palacio Residencia de los Nuncios - Embajadores Vaticanos-, que habitan el Palacio que fue propiedad del célebre D. Rodrigo Calderón. En el edificio se ubica también el Tribunal de la Rota, donde se dirimen las difíciles causas eclesiásticas, como las anulaciones matrimoniales, etc...)

**Plaza y Calle del Cordón.** (El nombre de la plaza se debe al Palacio de Puñónrostro, en cuya fachada de piedra está esculpido un grueso cordón nobiliario. Este Palacio sirvió de cárcel a Antonio Pérez, quien se evadió de ella por un pasadizo que comunicaba con la iglesia de San Justo. El nombre tradicional de la calle fue la de "Azotadores" porque por ella iban a la cárcel de la Villa los condenados para cumplir la sentencia de pena de azotes)

**Libreros.** (Próxima a las viejas calles Flor Alta y Baja, Noviciado, Santo Domingo y San Bernardo).

Desde mediados del siglo pasado hasta el presente, su nombre es reflejo del comercio allí instalado de compra-venta de libros nuevos y usados, con dedicación especial a disciplinas docentes colegiales y universitarias. Entre múltiples establecimientos merece consignarse como decano icono bibliográfico comercial, la célebre Librería "Doña Pepita", por la que hemos pasado durante muchas décadas legiones de estudiantes para vender viejos libros y comprar otros nuevos, con los que afrontar el estudio de los nacientes cursos académicos.

Este "callejero", historia del ayer capitalino, ofrecía la triste y oscura contemplación de los BURDELES más señeros de la Villa y Corte, en los que se traficaba con carne joven y vieja de mujeres ínfimas, o de cortesanas y cómicas de tronío, a través de las cuales y de sus visitantes se intercambiaban generosamente infecciones de transmisión sexual, sin que, afortunadamente, la mutación vírica no hubiera dado a conocer todavía la terrible pandemia del SIDA, que hoy acosa a la Humanidad.

Antes de abordar la descripción de los más importantes BURDELES de la época, sería interesante conocer la rica sinonimia que la palabra Burdel tiene en el idioma castellano. Muchos de éstos nombres figuran en los mejores relatos literarios del Siglo de oro y siglos posteriores.

Buscando múltiples acepciones, encontramos, en Cela y otros autores que han prestado dedicación al tema, una curiosa fuente lexicográfica que nos ha permitido elaborar la siguiente relación prostibularia. En todas las voces, el sustantivo Casas de... ha figurado siempre como introducción o prefijo al calificativo. Veamos dicha relación:

**Lupanares** (del latín "lupa"=cortesana). Eran casas de hetairas de rango elevado.

**Casas de Mancebías** (Figura 5)

**Casas de Mujeres públicas**

**Casas de lenocinio**

**Casas de mal vivir**

**Casas de Furcias**

**Casas de mala nota**

**Casas de placer**

**Casas de tapadillo**

**Casas de rameras** (Según el "Diccionario Crítico" de Corominas, su nombre procede de que estas profesionales del amor, colocaban una rama de pino seco o madroño en la puerta de donde ejercían su oficio, indicando que estaban "libres" en aquél momento)

**Casas de Zorras**

**Casas de gallinas** (Se decían a las mujeres ligeras de casco, que eran "más putas que las gallinas")

**Casas de fornicio**

**Casas de meretrices**

**Casas "non santas"**



Figura 5. Mancebía de Madrid "Las Soleras"

### Casas de sexo

**Casas de "purgaciones"** (la palabra "purgaciones" equivalía a infecciones gonocócicas uretrales de contacto. En el argot popular, las infecciones severas se las conocía con el nombre de "purgaciones de garabatlillo")

### Casas de fulanas

**Casas de paso** (equivalente hoy al de Casas de citas)

**Casas de prostitución** (o burdeles = recintos de vicio y lujuria)

Y finalmente, **Casas de Putas** (la más común por antonomasia, cuya etimología latina proviene de la palabra **pútida**: mujer sucia y hedionda. En el argot coloquial "irse de putas", significa visitar éstos recintos donde se comercio con los cuerpos y, sobre todo, con la dignidad de estas pobres mujeres).

### BURDELES en el Madrid de los Austrias

El primero que nos ocupa fue la Mancebía de la **calle Francos** (hoy calle de Cervantes), a dos pasos del corral de la Pacheca. Era la más lujosa y cara, la de la "gente de bien" que no quería llamar la atención de los que transitaban la calle, al amparo de su escondido discreción. Se dice que por ella pasaron Lope de Vega, Quevedo, Villamediana y el propio Felipe IV, entre otros personajes notables.

Otra "casa", más económica, con aceptable relación calidad-precio, estaba en la calle de Luzón (entre la calle Mayor y la de La Cruzada).

En el barrio de la Morería, (Figura 6) cerca de la plaza del Alamillo, se encontraba el prostíbulo más popular, con seductora oferta de carne barata, en donde se ofrecían las rameras, por pocos reales, a una clientela muy diversificada, según las crónicas. A saber: "chulos y matones, clérigos lujuriosos y falsos rezadores, militares sin graduación, labradores castellanos, vinateros manchegos, ciegos sin lazarillo que no



Figura 6. Barrio de la Morería

veían pero palpaban, mozos de caballerías, cristianos viejos, conversos, judíos ocultos, etc, etc, etc".

En todos estos "establecimientos", algunas de sus meretrices, iniciaban sus escauceos sexuales; otras, más veteranas, mantenían la profesión hasta su madurez; y muchas acababan su vida sin fortuna, mientras que las menos, sabían medrar llegando a posiciones de alta economía.

Valga el reproche de un anónimo poeta a una de sus visitadas:

*"Acuérdate cuando estabas  
vendiendo en la morería  
a puerta de Mancebía  
carne que a nadie gustaba.  
No pretendas, cortesana  
blasonar de tu hidalguía,  
que en caliente Mancebía  
te conocí una mañana  
y una tarde, y una noche.  
Y muchos días después  
hicimos un entremés  
yendo a San Isidro en coche."*

Siguiendo con la ruta del fornicio popular, constatamos una **Casa** muy reputada (nunca mejor dicho), al lado de la calle Mayor y la Puerta del Sol, conocida como la mancebía de "Las Soleras" (Figura 5). Su prestigio convertía a las mancebas en apreciadas "solanas", gozando de un elevado respeto entre todas las del oficio, ofreciendo discreción y alta seguridad de salud para los clientes.

No menor prestigio y aceptación tenían otros burdeles de la zona. El pícaro entremés titulado "Las aventuras de la Corte" así los describe: "están situados entre la calle Mayor y la Plazuela de San Salvador. De la primera son asiduos visitantes los mercaderes; de la segunda, los Escribanos. Los llaman "Las Platerías" y están próximos a la conocida Armería de Milán, pero no son lugares de armas y pólvora, sino Armerías del amor y el placer".

Los mencionados lupanares tenían control sanitario oficial, mientras que otros, "escondidos en Casas bajas de rejas a flor de calle, no lo tenían y eran más peligrosos para la salud". Se ubicaban en el Madrid extramuros: el barrio de Los Corrales, Barranco de San Juan de Dios, Lavapiés, Amor de Dios, Torrecilla del Leal, Ave María y cercanías del Campo del Moro, y la Ribera del Manzanares, por cuyas orillas, a modo de escaparate, se paseaban y exhibían provocantes las rameras.

Y finalizamos este apartado prostibulario, con unas palabras sobre la singular calle de **PELIGROS**. A esta calle la ubicamos entre la de Alcalá y Caballero de Gracia. Se trató de una calle estrecha por lo que en su inicial existencia se la apodó como "Calle angosta de los peligros".

Según Pedro de Répide, en la esquina de Peligros con Alcalá, en 1804, tuvo asiento un Convento de la Orden de "Monjas Vallecas", que, con el tiempo, desapareció, convirtiéndose en el famoso Café de Fornos (Figura 7). Su nombre proviene del antiguo suceso en que una angustiada madre imploró a la virgen de los Peligros la salvación de su pequeña hija, caída a un pozo profundo. Gracia felizmente concedida y que llevó al pueblo llano a nominarla con la advocación de "**Virgen de los Peligros**".



Figura 7. Café de Fornos, calle Alcalá con calle peligros

Pero también existe otra versión, cuya leyenda nos da pie a citar a esta calle con especial protagonismo en el viejo Barrio de los Austrias, y que me ha sido proporcionada por mi viejo amigo y notable Periodista y Escritor, Juan Mayor de la Torre, que tiene los mismos años que yo y las mismas aficiones a curiosear por sucesos y personajes de siglos pasados, invocando el derecho de ser "casi" coetáneo de aquellos.

Según mi amigo, en aquella zona urbana y en aquellos tiempos, existió una pequeña calle en la que se asentó un Burdel de triste recuerdo, escenario de pendencias, borracheras y contagios de enfermedades venéreas, que acabó dando el nombre de **Peligros** a la misma. Pero una vez finalizada nuestra guerra Civil, el nuevo Régimen, con loable espíritu combativo y reformista del vivió y el pecado, decidió no mantener el escueto nombre de la calle y sus sombríos recuerdos, y el Alcalde de la capital, Don Alberto Alcocer, la purificó, anteponiendo al sustantivo **peligros**, el adjetivo **Virgen de**, que es como oficialmente se la conoce en los actuales Callejeros, aunque el pueblo no haya renunciado al pasado y siga llamándola Calle de Peligros.

Este Mercado prostibulario, que abría sus puertas a los ciudadanos de la Villa y Corte, también se las abría, con la debida discreción, a su Majestad el Rey, que gustaba de conocer estos recintos populares y populosos, y que nos lleva a hablar del...

#### Perfil sexual de Felipe IV

Este monarca, (Figura 8) parece ser que, no solo sabía montar los briosos caballos sobre los que le pintaba Velázquez, también sabía "montar todo tipo de hembras", sin distinción de prejuicios sociales.

Javier Riyo, uno de sus más enconados biógrafos lo describe con la mayor dureza: "Rey católico y defensor de la Fe, histórico pecador, adúltero público, inquisidor, hipócrita abolicista de la prostitución, amigo de pintores y poetas, mecenas de bufones, mantenedor de enanos y aficionados al Teatro y ...a las cómicos".



Figura 8. Retrato del Rey Felipe IV

En su rica vena sexológica, el Rey Felipe se muestra a los historiadores como: "compulsivo acosador de mujeres del pueblo, camareras, criadas, faranduleras, cortesanas, monjas y novicias". Con esas sombrías credenciales le contemplaremos en ese escenario urbano del Madrid de los Austrias, no como Rey y Gobernante, sino como

hombre de instintos poco controlados, que se convertía en "disoluto y libertino personaje; galán de altas cunas y bajas camas, (como en el sentir de Cecilia, la malograda cantautora contemporánea), y que confundió la Corte con un Lupanar, encumbrando a Madrid en la capital de la picaresca".

El propio Marañón, en su doble faceta de médico e historiador, lo describió como "poseedor de una sensualidad inagotable, con falta de voluntad y control. Era un Don Juan que jugaba con ventaja. Cazador de piezas fáciles preparadas por sus cortesanos más íntimos, entre la gran fauna de Damas licenciosas, cómicas y cortesanas de oficio. Pero su alma, fanáticamente religiosa, colocaba a las monjas más allá del fuero arbitrario de los caprichos de su instinto. Los escalos de Convento y los raptos de Novicias eran, por entonces, según Don Gregorio, el pan nuestro de cada día".

De su azarosa vida, el Prof. Alonso Fernández, nos habla en su interesante libro "Historia personal de los Austrias Españoles".

Felipe IV, como no podía ser de otra manera, dícese que tuvo 13 hijos legítimos y 30 bastardos, pero según Díaz Plaja -otro biógrafo menos agresivo- fueron bastante más. Entre ellos hubo dos Obispos, un fraile agustino y una monja, que llegó a Superiora en el madrileño Convento de la Encarnación.

Muchos miembros de la descendencia legítima, por cosanguinidad y algunas enfermedades, fueron débiles y murieron jóvenes, mientras que los bastardos crecieron, en su mayoría, fuertes y sanos.

Esta cuantiosa prole, cifrada en más de 40 hijos biológicos conocidos, hace pensar que el manejo coital del Rey era excelente y su capacidad fecundante alta y envidiable, chocando frontalmente con el informe de un "desinformado" historiador inglés llamado Cassels, ideológicamente alejado de las Monarquías y especialmente de la figura de Felipe IV, que se permitió dictaminar, en el plano histórico-médico, que el monarca español podría haber padecido, impotencia coeundi y "liquor seminal de baja calidad". Posiblemente este investigador de la Historia, desconocía que el Rey Felipe atesoraba una hiperactividad sexual digna de encomio, con amplio bagaje de hijos engendrados, al tiempo que demostraba su ignorancia total sobre la fisiopatología de los espermatozoides Reales.



Figura 9. Retrato del Conde Duque de Olivares

Lamentablemente, el monarca español se rodeó de un pernicioso séquito, pero complaciente y hábil en el torpe asesoramiento, capitaneado por el servil Valido Conde Duque de Olivares (Figura 9), su sobrino Don Luis de Haro, y el Duque de Medina de las Torres, yerno del Conde-Duque y excelente alcahuete Real. Estos maléficos consejeros fueron también compañeros suyos en Monterías, Corales de Comedias, fiestas, saraos y correrías nocturnas y diurnas, así como toda clase de escapadas amatorias, con o sin cita previa, en Burdeles de alto precio, en mansiones lujosas, o en el propio Palacio con damas de la Corte o criadas; incluso conventos de clausura, en los que monjas o novicias eran un apetecible manjar sexual, convirtiéndose en sumisas presas del lujurioso Monarca.

El primer amor adulterino parece que fue la joven hija del Conde de Chivel en el año 1625, cuyo fruto fue el primero de los bastardos Reales, Fernando Francisco de Austria, fallecido prematuramente.

Los frecuentes encuentros amorosos con la jovencísima dama, casi una niña, tuvieron lugar en la propia mansión de los Condes, en la calle de Alcalá, con la anuencia de la Condesa; no así del Conde, que se opuso como padre y ello le costó el alejamiento y destierro de la corte. El palacio de los Condes de Chivel, con el tiempo, llegó a convertirse en un Convento habitado por las monjas de la Orden de Calatrava, y que existe en la actualidad con el conocido nombre de la iglesia de las Calatravas.

La maledicencia popular, en forma de poética décima, se expresaba así:

*"Caminante, este Palacio que vés  
no es quien ser solía.  
Hízolo el Rey Mancebía,  
para Convento después".*

#### Otras aventuras Reales:

A una agraciada y joven criada de Palacio, a quien tenía echado el ojo de la lujuria, la convenció de compartir una noche de diversión y lecho con él. Alguien, que quería bien a la doncella, la advirtió que el destino de las amantes Reales, una vez "usadas", solía ser el "oficio" de monja en un Convento. La sirvienta, no deseosa de "vestir santos", la noche de autos se armó de valor y cuando el encelado Monarca llamó a su cuarto, a través de la mirilla le espetó: "Pase Vuestra Majestad, pero debo decirle que no tengo vocación de monja".

En el libro de Narraciones de la Condesa D'Aulnoy (Figura 10), se relata que el "ligue" que el Rey tuvo con la Duquesa de Alburquerque (algunos piensan que fue con la de Veragua), auspiciado por el Conde-Duque de Olivares, acabó con una leve estocada sobre una pierna del Rey Felipe, cuyo agresor fue el esposo de la Duquesa que, en la obscuridad de la habitación, confundió al Monarca con el De Olivares, del que creía ser el amante de su mujer. Si hubiera sabido que el galán de su señora era el Rey, hubiera disculpado la infidelidad y, a buen seguro, que se habría envainado la espada.

Otra importante hazaña amorosa de su Majestad se desarrolló en el propicio territorio de la Farándula, teniendo como escenario el Corral de la Cruz, en la calle del mismo nombre, próximo a la plaza de Ángel. Allí actuaba, como cabeza de cartel, la joven y bellísima actriz María Inés Calderón, popularmente conocida como "La Calderona" (Figura 11).



Figura 10. Retrato de Condesa D'Aulnoy



Figura 11. Retrato de "La Calderona"

La susodicha le fue presentada al Monarca por el Duque de Medina de las Torres, a quien las malas lenguas colocaban como amante suyo. En un ejercicio de deleznable intermediación celestinesca, ofició como amante y, a la vez, como promotor de que su "querida", también lo fuera del Rey.

De esos "ocultos" amores, nació su bastardo más importante: Juan José de Austria, coincidencia nominal que también ocurrió en tiempos pasados con su glorioso bisabuelo el César Carlos I y su amante Bárbara Blomberg, salvando las distancias de tiempo y categoría del personaje.

En la Partida de Bautismo el recién nacido (Figura 12) figuró con los nombres de **Juan José de Austria** y **Juan hijo de la Tierra**. El parto, acaecido el 7 de abril de 1629, fue asistido, en el propio domicilio de la actriz, por la cualificada matrona de la Corte Inés de Ayala que, anteriormente atendió a Isabel de Borbón Medicis, esposa de Felipe IV, en sus alumbramientos.

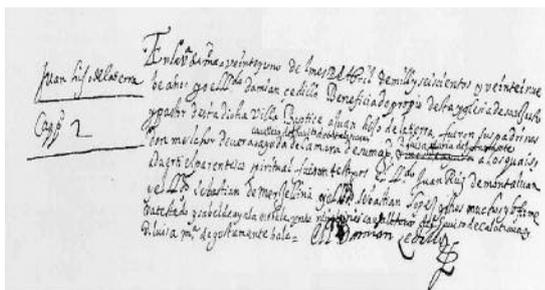


Figura 12. Partida de nacimiento de Juan José de Austria

Al negarse todas las Damas de la Corte a amadrinarlo, por lealtad a la Reina, Inés de Ayala tuvo la valentía de hacerlo, convirtiéndose así en doble protagonista con la criatura; Comadrona en su parto y Madriona en su bautizo.

En los mentideros de la Villa y Corte se especuló con que Juan, el bastardo, no era hijo del Rey, sino del Duque de Medina de las Torres. No hay certeza de que ello fuera verdad, pero el Duque acabó repudiado, llevándose al destierro la parecida imagen de su efigie con la del hijo de La Calderona.

Juan José de Austria, muy distante en su valía con la del lejano hermano bastardo D. Juan de Austria, vencedor de Lepanto, fue legitimado por su padre al cumplir los dos años. Un hombre gris, sin suerte y consciente siempre de su bastardía, que le marcó significativamente.

La Calderona, siguiendo el destino de otras amantes Reales cambio años después, sus rutilantes ropajes por el sobrio hábito religioso y los escenarios teatrales por otro escenario, el Monasterio Utande, próximo a Guadalajara.

Cerramos este capítulo de aventuras amorios reales con un episodio, un tanto macabro sucedido en el año 1622, en ese Madrid de los Austrias que venimos recordando. En la calle de San Roque existía un Convento de Religiosas Franciscanas, cerca de la actual Plaza de Callao, conocido como Convento de San Pablo, que hoy día sigue existiendo como reliquia conventual del lejano pasado. Dicho Convento fue fundado por Doña Teresa de la Cerda, noble Dama de gran ascendiente en la Corte, teniendo fama de ser uno de los más distinguidos de la ascendiente en la Corte, teniendo fama de ser uno de los más distinguidos de la Villa y Corte, y en donde profesaban ilustres señoras de la aristocracia madrileña y del resto de España. Allí hizo sus primeros votos una bellísima y joven Novicia, hija de noble familia y conocida por Felipe IV, quien, desde un principio, puso sus reales ojos en ella, buscando la mediación de su principal celestino el Conde Duque de Olivares para hacer llegar a la preciosa Novicia, los Reales deseos de poseerla carnalmente en el mismo Convento, lo que añadía un punto más de morbo en sus lujuriosas apetencias

Enterada la Novicia del "recado" y asustada por el atrevido deseo del Rey Felipe de "yacer" con ella en su propia Celda, se lo comunicó a la Madre Superiora en petición de ayuda y protección. Ésta, con inteligente diplomacia, elaboró un plan para evitar, por una parte, el ultraje a la angustiada monjita, y por otra, evitar también que se cumpliera el real deseo, sin que ello pudiera convertirse en grave ofensa a un Monarca, Dueño y Señor de medio mundo.

La astuta Abadesa se encargó de hacer llegar al Monarca la aquiescencia suya y de la Novicia junto con unas llaves que abrían las Puertas del Convento y la Celda. Y... se dispuso a esperar.

El Rey, acompañado del De Olivares, y ambos embozados para no ser identificados en la oscura noche, atravesaron el portón del recinto Sagrado y, mientras el Conde-Duque velaba a pocos pasos por la Seguridad de su Señor, éste abrió la Celda, pero se detuvo aterrado: en el centro del austero dormitorio había un blanco ataúd abierto y dentro de él, tendida, pálida, con los ojos cerrados y un Rosario entre sus manos, yacía la monja de sus amorosos sueños. Dos hachones ardían a ambos lados del féretro, y cuatro Religiosas rezaban con devoción por el alama de la difunta.

El Rey Felipe salió despavorido del Convento hacia la calle, junto al asustado Valido, suplicando a Dios perdón por aquella terrible "señal" de condena a su lasciva conducta. Tras cerrarse el portalón, la "muerta" abrió los ojos sonriendo a la Superiora y a las otras Hermanas, que la ayudaron a salir del ataúd, congratulándose todas del feliz resultado de la trama urdida por la Abadesa.

Dicen las Crónicas que el libertino Monarca, ante el claro "castigo Divino", no volvió a intentar nada contra la honestidad de las Monjas de aquel Convento o de otro.

Si este suceso fue auténtico (que sí parece lo fue) o solo perteneció a la leyenda, es cosa a debatir por los biógrafos de Felipe IV.

De alguna forma no deja de ser -si así ocurrió- una aventura con atrevida y estudiada escenografía para que, una persona como este Rey español de los Austrias, tan aficionado al teatro, se sintiese ejemplarmente castigado como principal protagonista de ese otro Teatro que es la Vida ...

Condensar en pocas páginas una historia de siglos, se me había antojado como una ardua empresa difícil de conseguir. Lo he intentado, pero soy consciente, quizá, de no haberlo podido lograr. Por ello pido disculpas: a los lectores, a todas las calles del Madrid de los Austrias; a los burdeles que las dieron colorido y pecado; y al Rey Felipe IV que, desde el cielo o los infiernos, habrá sabido soportar con gallardía esta malévola crítica a su persona.

### Bibliografía

1. Alonso Fernández F. -"Historia personal de los Austrias españoles". Edita: Fondo de Cultura Económica D.R.; Madrid. 2000.
2. Azorín Francisco. -"Leyendas y Anécdotas del Viejo Madrid" (El triángulo mágico del barrio de los Austrias). Edit. La librería S.A. Madrid. 2005.
3. Cassels.R - Dictionary of english (Londres. 1899).
4. Cela Trulock C.J. -"Enciclopedia del erotismo". (sinonimia de burdeles). Ediciones Sedmay S.A. Madrid. 1976.
5. Cruz y Hermida J. -"Las Matronas en la Historia" (cita a la comadrona de la Corte, Inés de Ayala, en la asistencia al parto de "La Calderona", amante de Felipe IV.- Edit. Habe. Madrid. 2007.
6. Cruz y Hermida J. -"Biografía de Barbara Blomberg, madre de Don Juan de Austria". Boletín Cultural de la SEGO (Galería de Mujeres Célebres) N°35 (2ºSemestre 2012).
7. Cruz y Hermida J. -"El viejo Madrid de los Austrias, pícaro escenario de sus históricas calles, con sus célebres Burdeles, y los lances amorosos del Rey Felipe IV"; Tokoginecología Práctica. N°725. Enero-Febrero. 2013.
8. Díaz Plaja F. -"Vida íntima de los Austrias" (perfil de Felipe IV). Editorial EDAF S.A. Madrid. 1991.
10. Hernández Alcántara M. -" La Casa de Mancebía de Salamanca"; Tokoginecología Práctica, nº.70-2009.
11. De la Fuente M. -"El Alcázar de Madrid en Llamas". Diario ABC (4/III - 2012).
12. Marañón Posadillo G -"El Conde Duque de Olivares. (La pasión de mandar.)"; Editor: Espasa Calpe S.A. Madrid. 1946.
13. Marco & Peter Besas -" El Madrid Oculto". Edit. La Librería. Madrid. 2007.
14. Medialdea Sara -"Felipe II, el Rey que erigió Madrid como capital de España en 1561". Colaboración con Pilar Queralt. - Diario ABC (7/ I / 2012).
15. De Mena J.Mª -"Leyendas y Misterios de Madrid". (Las murallas de Madrid). Edita. Plaza Janés. 10ª edición. Madrid 1994.
16. De Répide P. -"Las Calles de Madrid". Edit. La Librería. Madrid. 2007.
17. Rioyo Javier -"Madrid, Casa de Lenocinio, Holganza y Malvivir". Editorial Espasa Calpe S.A. Madrid 1991.
18. Tahoces Clara -"Guía de Madrid mágica". (Leyenda del convento de San Plácido). Edita Martínez Roca S.A. Madrid. 2008.
19. Wikipedia Enciclopedia Libre -"Historia del Real Alcázar de Madrid". (23 / I / 2012).  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Real\\_Alc%C3%A1zar\\_de\\_Madrid](http://es.wikipedia.org/wiki/Real_Alc%C3%A1zar_de_Madrid)

