

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Noviembre - Diciembre 2016

Año MMXVI

749

REVISIÓN

Síndrome del túnel carpiano y embarazo
Gallo Padilla, D y Gallo Vallejo, JI

CASO CLÍNICO

Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante el puerperio
El Bakkali S, Del Barrio Fernández P y Huertas Fernández MA

Obstrucción intestinal aislada: Debut de recidiva de cáncer de cérvix
Abascal-Saiz A, Sotillo-Mallo L, Diestro MD, De Santiago J y Zapardiel I

Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH): Consideraciones clínico- psicológicas de conducta
Lopez-Olmos J





EL SEGURO DE AUTO
DE A.M.A ENTRE LOS
3 MEJORES DE ESPAÑA
Y SEGUNDO MEJOR
POR PRECIO

Fuente: Índice Stiga 2015 de
Experiencia de Cliente ISCX

Hasta un

60%*
bonificación
en su seguro de Automóvil

- ✓ NUEVOS SERVICIOS DE ITV Y GESTORÍA
- ✓ AMPLIA RED DE TALLERES PREFERENTES
- ✓ REPARACIÓN Y SUSTITUCIÓN DE LUNAS A DOMICILIO
CON DESCUENTOS DE UN 50% POR NO SINIESTRALIDAD
- ✓ PÓLIZAS DE REMOLQUE
- ✓ LIBRE ELECCIÓN DE TALLER
- ✓ ASISTENCIA EN VIAJE 24 HORAS DESDE KILÓMETRO CERO
- ✓ PERITACIONES EN 24-48 HORAS
- ✓ RECURSOS DE MULTAS
- ✓ DECLARACIÓN DE SINIESTROS POR TELÉFONO E INTERNET



A.M.A. MADRID (Central)

Vía de los Poblados, 3. Edificio nº 4-A Tel. 913 43 47 00 madrid@amaseguros.com

A.M.A. MADRID (Villanueva)

Villanueva, 24 Tel. 914 31 06 43 villanueva@amaseguros.com

A.M.A. MADRID

Hilarión Eslava, 50 Tel. 910 50 57 01 hilarion@amaseguros.com

(*) Promoción válida para presupuestos de nueva contratación, realizados hasta el 28 de febrero de 2017.
de 2016. No acumulable a otras ofertas. Consulte condiciones en su oficina provincial A.M.A.

www.amaseguros.com
902 30 30 10

Síguenos en





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.

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRIGIDA A:
Especialistas en Ginecología y Obstetricia

EDICIÓN PUBLICIDAD
91 639 59 65

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

SUSCRIPCIONES
91 639 59 65

CORRESPONDENCIA CIENTÍFICA:
Ignacio Zapardiel.
Unidad Ginecología Oncológica.
Hospital Universitario La Paz.
Paseo Castellana 261.
28046. Madrid.

TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

Correl electrónico:
mpazle@tokoginecologiapractica.com

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

Periodicidad:
6 números al año

ISSNO: 0040-8867

Disponible en Internet:
www.tokoginecologiapractica.com

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958





REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR HONORÍFICO

J. Cruz y Hermida

DIRECTOR CIENTÍFICO

J.M. Bajo Arenas

EDITOR JEFE

I. Zapardiel Gutiérrez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

F.J. Haya Palazuelos

COMITE CIENTÍFICO

Acien 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.
Lailla 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.

COMITE 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 MMXVI ♦ NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2016 ♦ NÚMERO 749

REVISIÓN

Síndrome del túnel carpiano y embarazo

Gallo Padilla, D y Gallo Vallejo, JI 223

CASO CLÍNICO

Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante el puerperio

El Bakkali S, Del Barrio Fernández P y Huertas Fernández MA 230

Obstrucción intestinal aislada: Debut de recidiva de cáncer de cérvix

Abascal-Saiz A, Sotillo-Mallo L, Diestro MD, De Santiago J y Zapardiel I 235

Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH):

Consideraciones clínico- psicológicas de conducta

Lopez-Olmos J 240



CONTENTS

MMXVI YEARS ♦ NOVEMBER - DECEMBER 2016 ♦ NUMBER 749

ORIGINAL ARTICLES

- Carpal tunnel syndrome in pregnancy
Gallo Padilla, D y Gallo Vallejo, JI 223

CASE REPORTS

- Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante el puerperio
El Bakkali S, Del Barrio Fernández P y Huertas Fernández MA 230
- Isolated bowel obstruction: Debut of relapse of cervical cancer
Abascal-Saiz A, Sotillo-Mallo L, Diestro MD, De Santiago J y Zapardiel I 235
- Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH):
Consideraciones clínico- psicológicas de conducta
Lopez-Olmos J 240



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 índole gineco-obstétrica.

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

Todos los trabajos se estructurarán de la siguiente forma:

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

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

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

Tipos de artículos

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



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

Agradecimientos

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

Bibliografía

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

a) Revista, artículo ordinario:

De Maria 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 informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existen y que puedan crearse en el futuro.

Revisión

Síndrome del túnel carpiano y embarazo

Carpal tunnel syndrome in pregnancy

Gallo Padilla, D¹ y Gallo Vallejo, JI²

¹ Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

² Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

RESUMEN

El síndrome del túnel carpiano es la neuropatía compresiva con mayor prevalencia. Dicho síndrome hace referencia al atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo, formado por los huesos del carpo y el retináculo flexor. Entre los factores predisponentes para su aparición se incluye el embarazo, haciéndose hincapié en que, en su etiología, la influencia hormonal es indudable. Se describen sus síntomas más frecuentes y se reseñan los métodos diagnósticos, entre los cuales, además de la exploración física, la electromiografía constituye, sin duda alguna, la prueba auxiliar más valiosa para su diagnóstico.

El síndrome del túnel carpiano es una complicación frecuente en el embarazo, presentándose la mayor parte de los casos durante el tercer trimestre del embarazo y suele tener un compromiso bilateral, obteniéndose una remisión espontánea en muchos casos en el periodo inmediato posparto. En ocasiones, sin embargo, los síntomas son tan intensos que pueden afectar la calidad de vida de las pacientes. Son muchos los tratamientos existentes, pero los más recomendados son la colocación de una férula inmovilizadora de la muñeca y la infiltración local con corticoides, siendo el tratamiento definitivo el quirúrgico.

Palabras clave: Síndrome del túnel carpiano. Embarazo

ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome is the most prevalent compressive neuropathy. This syndrome refers to the median nerve entrapment in the carpal tunnel formed by the carpal bones and the flexor retinaculum. Among the predisposing factors for its appearance, pregnancy is included, emphasizing that in its etiology, hormonal influence is undeniable. Their most frequent symptoms are described and diagnostic methods, including, in addition to physical examination, electromyography is, without doubt, the most valuable ancillary test for diagnosis is outlined.

Carpal tunnel syndrome is a common complication of pregnancy, occurring most cases during the third trimester of pregnancy and usually has a bilateral commitment, resulting in a spontaneous remission in many cases in the immediate postpartum period. Sometimes, however, the symptoms are so severe that can affect the quality of life of patients. Many existing treatments, but the most recommended are placing a splint immobilizing the wrist and local infiltration with corticosteroids, being the definitive surgical treatment

Key words: Carpal tunnel syndrome. Pregnancy

INTRODUCCIÓN

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía compresiva con mayor prevalencia. La incidencia de este síndrome se sitúa entre el 0,1 % y el 10 %. Estudios realizados en Estados Unidos muestran una prevalencia de 0.6% en hombres y 5.8% en mujeres¹.

CORRESPONDENCIA:

JOSÉ LUIS GALLO VALLEJO

C/Acera del Darro 92, 3ºF 18005 Granada

e-mail: jgallov@sego.es

Tlfo: 65784136

En 1854, Sir James Paget describe por primera vez sintomatología de la compresión del túnel del carpo debido a traumatismo sobre la muñeca. Marie y Foix, en 1913, describen la compresión del nervio mediano en una necropsia; pero no es hasta 1938 cuando se correlacionan los síntomas clínicos con los anatomopatológicos; hasta ese momento se creía que la sintomatología que presentaban los pacientes afectados de STC era causada por una costilla cervical. Learmonth realiza la primera descompresión del túnel carpiano en un paciente sintomático, pero no es hasta 1947 cuando fueron publicados los primeros resultados del tratamiento quirúrgico. Phalan, en 1951, realiza estudios en los que incluye más de 1.200 manos, siendo el verdadero introductor de dicha patología en la cirugía de la mano en la medicina moderna.

El STC hace referencia al atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo, formado por los huesos del carpo y el retináculo flexor. En realidad, se pueden diferenciar dos grupos²:

- Síndrome de compresión motivado por anomalías en el esqueleto del canal del carpo.
- Compresión producida por alteraciones en el contenido del túnel carpiano o en el ligamento transversal.

Este síndrome está asociado con los traumatismos ocupacionales repetitivos, neuropatías, artritis reumatoide, acromegalia, embarazo, así como con otras condiciones como obesidad, tabaquismo, consumo de anticonceptivos orales, fracturas de Colles previas, hipotiroidismo, diabetes mellitus, uso continuado de estrógenos o glucocorticoides.

La influencia hormonal en la etiología del STC es indudable si se tienen en cuenta las siguientes observaciones²:

- Predominio del sexo femenino en la época de la menopausia.
- Aparición de las molestias durante el embarazo para desaparecer después del parto.
- Coincidencia de acromegalia y STC con mejoría tras la irradiación de la hipófisis.
- Mejoría de los síntomas después de un tratamiento con estrógenos.

Para comprender su sintomatología, es conveniente hacer un breve recuerdo anatómico del túnel carpiano:

El túnel del carpo es un estrecho canal que constituye la entrada palmar hacia la mano de nueve flexores de los dedos y del nervio mediano. No tiene prácticamente ninguna elasticidad; está limitado dorsal, medial y lateralmente por huesos del carpo y, ventralmente, por el

ligamento transversal del carpo.

El ligamento transversal del carpo se inserta por el lado radial en la tuberosidad del escafoide y, por el lado cubital, en el pisiforme y el ganchoso. El espesor del ligamento varía entre 2,5 y 3,5 mm normalmente, y tiene de 3 a 4 cm de anchura. Este ligamento se funde con las inserciones de los músculos tenares e hipotenares. Tiene unos 3 mm de espesor y unos 4 cm de ancho. Proximalmente, el ligamento se inserta en la fascia profunda del antebrazo. El pliegue palmar distal señala en la piel el borde proximal del ligamento. Nueve tendones flexores, con sus correspondientes vainas tenosinoviales, y el nervio mediano pasan por este túnel al penetrar en la mano, debiendo poder moverse libremente a su paso por el mismo.

Los síntomas incluyen dolor de tipo quemazón y parestias alrededor de la cara ventral de la mano y dedos, con posibilidad de irradiarse proximalmente. También puede presentar deterioro sensitivo en la distribución del nervio mediano, y atrofia en la musculatura de la eminencia tenar. Frecuentemente, los síntomas aparecen en ambas manos. En la tabla 1, se detalla la clasificación y diagnóstico del STC en base a los síntomas^{3,4}.

Tabla 1. Clasificación y diagnóstico del STC en base a los síntomas

Clásico: Dolor, hormigueo, entumecimiento, y/o sensación disminuida con o sin dolor por lo menos en dos de los dedos 1, 2 o 3. Sin síntomas en la palma o dorso de la mano. También pueden estar presentes síntomas en quinto dedo, dolor en muñeca o radiación proximal a la muñeca. Probable: igual como el tipo clásico, excepto los síntomas palmares, a menos que se encuentre reducido únicamente al aspecto cubital. Posible: dolor, hormigueo, entumecimiento y/o sensación reducida en al menos uno de los dedos 1, 2 o 3. Improbable: sin síntomas en los dedos 1, 2 o 3. Sin síntomas
--

Adaptado de Ferry et al (3), y Kartz et al (4)

Los síntomas más comunes del STC se describen⁵ en la Tabla 2.

Para su diagnóstico, contamos con²:

1. Diagnóstico de sospecha: mediante la clínica.

2. Examen clínico:

- Exploración minuciosa de la sensibilidad.
- Exploración minuciosa de la motilidad del pulgar.
- Los dos signos más utilizados son el signo de Phalen (la provocación de parestias del nervio mediano mediante flexión de la muñeca 90°

Tabla 2. Síntomas más comunes del STC(5)

1. Sensación de paso de corriente o de quemadura en toda la mano.
2. Parestesias de las manos.
3. Debilidad o adormecimiento de las manos.
4. Piel seca, edemas o cambios en la coloración de las manos.
5. Aparición de la sintomatología durante el sueño, al mantener una misma posición de las manos o brazos o al realizar movimientos repetitivos con las manos o las muñecas.
6. Mejoría de los síntomas al cambiar la posición de la mano o sacudir la muñeca.

durante 60 segundos) y el signo de Tinel, presente hasta en un 95% de los casos (la percusión sobre el ligamento transversal del carpo entre las eminencias tenar e hipotenar produce dolor irradiado a los dedos).

3. Medios diagnósticos auxiliares:

- La resonancia magnética es el estándar de oro para el diagnóstico de STC, pero su elevado costo restringe su uso potencial como instrumento de tamizaje o detección temprana.
- Representación radiográfica del túnel del carpo, anteroposterior para valorar deformidades y axial para valorar estrechez de canal o existencia de prominencias. Es especialmente útil en aquellos casos en que se sospeche una lesión traumática.
- Estudios de velocidad de conducción nerviosa (VCN), que miden la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora en el nervio mediano a nivel de la muñeca. Estos estudios presentan una sensibilidad entre 49% y 84% y especificidad del 95%- 99%.
- Electromiograma (EMG) que, constituye, sin duda alguna, la prueba auxiliar más valiosa para el diagnóstico del STC. Ayuda a determinar cómo se transmite el estímulo por el nervio mediano hasta el músculo.
- Evaluación elastográfica por ultrasonidos del nervio mediano^{6,7}. Al respecto de esta técnica diagnóstica, los diversos trabajos existentes concluyen afirmando que la elastografía cuantitativa (EC) ofrece nuevas alternativas clínicas para el diagnóstico ecográfico, que es muy reproducible midiendo la rigidez del nervio mediano, rigidez que está aumentada significativamente en el STC y, en definitiva, que la EC puede ser útil para diagnosticar el STC.
- Evaluación simple por ecografía: el aplanamiento del nervio mediano en la parte distal del túnel del carpo, su engrosamiento a la altura del radio distal o, con menos frecuencia, en la parte proximal del túnel del carpo y el abombamiento palmar del

retináculo flexor, constituyen la tríada ecográfica clásica de la neuropatía mediana.

El diagnóstico diferencial del STC habrá que hacerlo⁵ con los cuadros enumerados en la Tabla 3.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del STC

- Radiculopatía cervical (especialmente C6 – 7)
- Neuropatía cubital
- Fenómeno de Raynaud
- Dedo blanco por vibración
- Artrosis de la articulación metacarpo-falángica del pulgar
- Tendinitis; pruebas específicas pueden ayudaren el diagnóstico, como prueba de Finkelstein para la tenosinovitis de De Quervain
- Neuropatías periféricas generalizadas
- Patología de neurona motora
- Siringomielia
- Esclerosis múltiple

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO EN EL EMBARAZO

Sin duda alguna, la condición fisiológica que más se ha relacionado al STC es el embarazo⁸. La incidencia del STC en el embarazo oscila entre 0,8-70% según las distintas series, dependiendo básicamente del método diagnóstico empleado⁹. Padua et al¹⁰, en su revisión sistemática, indican que la incidencia del STC durante el embarazo confirmado neurofisiológicamente fue del 7% al 43%, mientras que la incidencia del síndrome diagnosticado clínicamente osciló entre el 31% al 62%. Se ha demostrado que hasta un 2,5% de las embarazadas en algún momento de la gestación presentan este síndrome, siendo más frecuente durante el tercer trimestre del embarazo¹¹ y suele tener un compromiso bilateral¹². Una mayoría de las gestantes pueden tener síntomas lo suficientemente graves como para afectarles la función de la mano y el sueño, repercutiendo considerablemente en su calidad de vida.

Una de las principales hipótesis que explica la alta frecuencia de STC durante el embarazo plantea que la retención de fluidos que ocurre durante la gestación provocaría edema y aumento de volumen de partes blandas a nivel del ligamento transversal del carpo, determinando de este modo un efecto compresivo a nivel del nervio¹¹.

El STC es, pues, una complicación frecuente durante el embarazo¹³. Durante el embarazo, el edema de los tejidos

en el túnel del carpo puede inducir a un mecanismo de compresión del nervio y si, además, la mujer embarazada es fumadora o consume alcohol, se produce un efecto negativo en la evolución del síndrome, probablemente debido al impacto en la microcirculación¹⁴.

En un estudio de cohortes efectuado por Turgut et al¹⁵, con 46 gestantes con edades comprendidas entre 15-46 años y cuya evaluación la efectuaron durante la gestación y a los 6 y 12 meses postparto, encontraron STC en el 10,9% y 4,4% de las mujeres, respectivamente. La prevalencia del STC, entre las mujeres jóvenes y mayores, mostró diferencias estadísticamente significativas. Por el contrario, la historia de embarazos y partos previos, así como la presencia de diabetes mellitus fue similar entre los grupos con STC y sin él. Además de destacar la presencia del STC durante el embarazo, las conclusiones de este estudio indican también que los síntomas se presentan en ambas manos, y comienzan a notarse en el tercer trimestre del embarazo, obteniéndose una remisión espontánea en muchos casos en el periodo inmediato postparto.

Sin embargo, Padua et al¹⁰, en su revisión sistemática, indican que los síntomas del STC persistieron en más del 50% de las pacientes 1 año después y hasta un 30% después de 3 años del parto.

Tratamiento

Dado que los síntomas del STC generalmente disminuyen luego de finalizado el embarazo, correspondiendo por lo tanto a una patología transitoria asociada a un fenómeno fisiológico, los tratamientos recomendados son en general sintomáticos y conservadores.

Tratamientos recomendados por la Sociedad Americana de Neurología según el nivel de evidencia:

1. Con alto nivel de evidencia:

- Entablillado (férula)¹⁶
- Esteroides (oral, infiltración local, iontoforesis local)¹⁷. La iontoforesis local consiste en un suministro transdérmico impulsado por un campo eléctrico.
- Descompresión quirúrgica abierta^{16,18}. Varias variaciones, con o sin tenosinovectomía, transversal reconstrucción del ligamento carpiano y neurectomía externa / interna. todos parecen igualmente eficaces. La cirugía endoscópica es una opción.

2. Otros tratamientos:

- Dieta pobre en sal y diuréticos, que consiguen disminuir el edema de la zona.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), no recomendados durante el tercer trimestre de la gestación.
- Reposo o modificación de la actividad.
- Ejercicios de deslizamiento del nervio y de los tendones.
- Vitamina B6: esta vitamina puede impedir que el nervio irritado transmita las señales de dolor, hormigueo, adormecimiento y rigidez hacia la palma de la mano y los dedos.
- Solo sinovectomía.
- Manipulación quiropráctica de la muñeca.
- Yoga.
- Ultrasonidos.
- Acupuntura.
- Magnetoterapia.
- Terapia cognitivo-conductual,...

Según diversas Revisiones Cochrane, el ultrasonido terapéutico¹⁹ y los ejercicios y movilización²⁰ como parte del tratamiento del STC presentan pocos indicios de su utilidad, necesitándose estudios más rigurosos para determinar la eficacia y seguridad de estas intervenciones.

Nos centraremos en las alternativas de tratamiento con un mayor nivel de evidencia.

1. Tratamiento no farmacológico:

- Férula inmovilizadora de la muñeca (grado de recomendación A, nivel de evidencia 1e), salvo casos graves. El entablillado debe ser dorsal, en actitud muy ligeramente flexora o neutra, manteniendo así la muñeca sin aplicar compresión directa sobre el túnel carpiano. Estas férulas se colocarán especialmente durante la noche para aliviar los síntomas que interfieren con el sueño y debe enseñarse a las pacientes a no dormir con la cabeza sobre su mano o muñeca. En comparación con la cirugía, logra una mejoría de los síntomas en el 37% de las pacientes, tiene un bajo precio y no presenta efectos secundarios serios²¹.

Una revisión sistemática que comparó el uso de férula frente a control confirmó que era necesario tratar a 4 pacientes (NNT 4, 3-6) para mejorar los síntomas a las 4 semanas²².

- La Fisioterapia ecoguiada, junto con la elastografía, nos permiten llevar a cabo, con una gran precisión, una Electrólisis Percutánea Intratisular²³.

2. Tratamiento farmacológico:

- Infiltración local de corticosteroides A, 2e: si no hay mejoría tras férula. Mejoría en el 49-81%, recidivas en un 50-86%. No se deben practicar más de tres infiltraciones al año.

Almuna et al²⁴ indican iniciar esta terapia alternativa en pacientes seleccionadas por la severidad de su cuadro clínico y falta de respuesta al tratamiento ortopédico²⁵, no existiendo consenso sobre si usar corticoides de depósito o solubles en agua y si hay acuerdo generalizado en que la intervención la debe realizar un profesional con experiencia para evitar complicaciones (daño del nervio mediano) y recidivas. En manos expertas, una lesión del nervio mediano tras la infiltración local de esteroides puede ser inferior al 0,1%.

Un ECA (26) realizado en Atención Primaria que comparó el uso de infiltración de corticosteroides frente a infiltración con placebo confirmó que las inyecciones de corticosteroides son eficaces respecto a los resultados a corto plazo en comparación con las inyecciones de placebo. No obstante, los beneficios a corto plazo obtenidos con el tratamiento perdió eficacia durante el período de seguimiento de doce meses y la mitad de la cohorte de esteroides respondedores tuvieron recurrencias.

Otro ECA²⁷ realizado sobre pacientes que no habían mejorado con férula y que comparó el uso de infiltración de corticosteroides frente a infiltración con placebo confirmó que las inyecciones de metilprednisolona para el STC tuvieron beneficios significativos en el alivio de los síntomas a las 10 semanas, con una reducción de la tasa de cirugía 1 año después del tratamiento, pero 3 de cada 4 pacientes fueron intervenidos en el plazo de 1 año.

Moghtaderi et al²⁸ indican que, tras la inyección de acetato de dexametasona, la intensidad del dolor y los parámetros electrofisiológicos mejoraron de forma significativa. Su estudio avala este tratamiento mínimamente invasivo como alternativa terapéutica en el STC de la gestante.

3. Tratamiento quirúrgico

Es definitivo. Se han descrito numerosas técnicas que se suelen agrupar en cuatro variedades:

- Descompresión abierta clásica
- Técnica de incisión palmar corta
- Técnicas de visualización limitada por una o dos incisiones
- Técnicas endoscópicas

Aunque el estándar solía ser la descompresión abierta clásica, la tendencia actual es a disminuir el tamaño de la incisión para reducir la frecuencia de aparición de cicatriz retráctil, dolor cicatricial, fibrosis peritendinosa y/o perineural e intolerancia estética, que son los riesgos más frecuentes que se presentan con cicatrices de gran tamaño.

Generalmente se realiza en régimen de cirugía ambulatoria, bajo anestesia local.

Indicaciones²⁹:

- No hay mejoría de los síntomas después de 3 meses de tratamiento conservador.
- Clínica de déficit sensitivo grave, continuo y/o progresivo.
- Atrofia de la eminencia tenar y déficit motor importante.
- Cuando el EMG es positivo con afectación moderada o grave junto con clínica compatible.

Una revisión sistemática³⁰ que comparó el tratamiento quirúrgico frente al conservador concluyó que ambas intervenciones, quirúrgicas y conservadoras, tenían efectos beneficiosos en el tratamiento del STC. El tratamiento quirúrgico tiene un beneficio superior, en función de los síntomas, a los seis y doce meses. Los pacientes que se sometieron a cirugía de liberación eran dos veces más propensos a tener los estudios normales de conducción nerviosa, pero también presentaron complicaciones y efectos secundarios.

En cuanto a los resultados obtenidos con la operación, en general se ofrece un porcentaje de buenos resultados, entre un 80-85% de los casos, con desaparición de los dolores, retorno de la sensibilidad y recuperación de la función del oponente. La recurrencia del STC después del tratamiento quirúrgico es inusual. La mayoría de pacientes se recuperan totalmente.

Seguimiento tras la cirugía

Tras la intervención, colocamos la muñeca en discreta extensión mediante un vendaje grueso que permita iniciar la movilidad de dedos de forma inmediata, pero limite algo la flexoextensión y lo mantenemos 1-2 semanas. Se realiza cura de la herida a las 48h y los puntos son retirados a las 2 semanas.

Tras la retirada del vendaje se insta al paciente a efectuar movimientos de flexoextensión de la muñeca y a continuar con ejercicios de movilidad de dedos, evitando los esfuerzos contrarresistencia. Entre al 4ª y la 6ª semana según la evolución, se autoriza a iniciar los esfuerzos contrarresistencia de forma progresiva y entre la 6ª y la 8ª semana se podría proceder al alta laboral según la ocupación del paciente.

En pacientes de alta demanda funcional o en aquellos en los que la movilidad no es adecuada en la 4ª semana postquirúrgica, se valora la opción de remitir a rehabilitación.

BIBLIOGRAFÍA

- García GC, Gómes AF, González EA. Síndrome del Túnel del Carpo. *Morfología*. 2009; 1: 11-23.
- Rico Agudo A. El síndrome del túnel carpiano. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2008;52:403-10.
- Ferry S, Pritarchd T, Keenan J, Croft P, Silman J. Estimating the prevalence of delayed median nerve conduction in the general population. *British J Rheumatology* 1998;37:630-5.
- Katz JN, Stirrat CR. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1990;15:360-3.
- Bland JDP. Carpal tunnel syndrome. *BMJ* 2007 Aug 18;335(7615):343-6.
- Kantarci F, Ustabasioglu FE, Delil S, Olgun DC, Korkmazer b, Dikici AS, Tutar O, Nalbantoglu M, Uzun N, Mihmanli I. Median nerve stiffness measurement by shear wave elastography: a potential sonographic method in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Eur Radiol* 2014;24(2):434-40.
- Ogur T, Yakut ZI, Teber MA, Alp F, Turan A, Tural A, Gelisen O. Ultrasound electrographic evaluation of the median nerve in pregnant women with carpal tunnel syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015 Jan;19(1):23-30.
- Seror P. Pregnancy – Related Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surger* 1998; 23: 98-101.
- Atzmon R, Eger G, Lindner D, Assaraf E, Lin E, Avissar E. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Harefuah* 2014 Nov;153(11):663-6.
- Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy related carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2010;42(5):697-702.
- Meems M, Truijens S, Spek V, Visser LH, Pop VJ. Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study. *BJOG* 2015 Jul;122(8):1112-8.
- Khosrawi S, Maghrouri R. The prevalence and severity of carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Adv Biomed Res* 2012;1:43.
- Wime LH, Yin J, Lovelace RE, Gooch CL. Serial studies of carpal tunnel syndrome during and after pregnancy. *Muscle Nerve* 2002;25:914-7.
- Padua A, Aprile I, Caliendo P, Carboni T, Meloni A, Massi S, et al. Symptoms and neurophysiological picture of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Clin Neurophysiol* 2001; 1112:1946-51.
- Turgut F, Cetinsahin M, Turgut M, Bolukbasi O. The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *J Clin Neurosci* 2001;8:332-4.
- Verdugo RJ, Salinas RS, Castillo J, Cea JG. Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD001552.
- Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2): CD001554.
- Scholten R, Bouter LM, Gerritsen A, Uitdehaag BM, de Vet HCW, van Geldere D. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003905.
- Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Jan 18;1:CD009601.
- Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Exercise and mobilization interventions for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Jun 13;6:CD009899.
- Gerritsen AAM, de Vet HCW, Scholten RJPM, Bertelsmann FW, de Krom MCTFM, Bouter LM. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:1245-51.
- Page MJ, Massy-Westropp N, O'Connor D, Pitt V. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Jul 11;7:CD010003.
- Fisioterapia Ecoguiada y Elastografía. En: <http://www.fisiolution.com/servicios/fisioterapia/fisio-ecoguiada-y-elastografia/> Consultado 22 de mayo de 2016.
- Almuna R, Tenorio J, Matamala JM. Inyección local de corticoides, alternativa de tratamiento para el síndrome del túnel carpiano durante el embarazo. *Rev Obstet Ginecol Hosp Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse* 2009;4(1): 34-6.
- Sunay N, Prakasit S, Thanapong W, Chayanin A. Local Injection of Dexamethasone of

- the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome in Pregnancy. *J Med Assoc Thai* 2007; 12: 2669-73.
26. Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, Meyboom-de Jong B. Randomized controlled trial of local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome in general practice. *BMC Fam Pract.* 2010 Jul 29;11:54.
 27. Atroshi I, Flondell M, Hofer M, Ranstam J. Methylprednisolone injections for carpal tunnel syndrome. A randomized, placebo-controlled study. *Ann Intern Med* 2013;159(5):309-17.
 28. Moghtaderi AR, Moghtaderi N, Loghmani A. Evaluating the effectiveness of local dexamethasone injection in pregnant women with carpal tunnel syndrome. *J Res Med Sci* 2011 May;16(5):687-90.
 29. Monográfico. Síndrome del túnel carpiano. Actualización en Medicina de Familia. AMF 2014;10(10):541-634) En :http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1367 (consultado el 26 de mayo de 2016).
 30. Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *J Orthop Surg Res* 2011 Apr 11;6:17.

Caso Clínico

Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante el puerperio

El Bakkali S, Del Barrio Fernández P y Huertas Fernández MA

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible es una entidad clínica que debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en toda gestante/puérpera con convulsiones y/o focalidad neurológica.

RESUMEN

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible se describió por primera vez en 1996 por Hinchey y al. Puede presentarse durante la gestación y puerperio. Se expone un caso clínico y se revisa la evidencia para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la encefalopatía posterior reversible. Se realizó una búsqueda electrónica en términos de diagnóstico, tratamiento y pronóstico del PRES durante y fuera de la gestación. No se encontró ningún estudio analítico, únicamente se hallaron series de casos, lo que no aporta suficiente evidencia científica para establecer recomendaciones sólidas acerca de esta entidad. Poco se conoce acerca del PRES y de su comportamiento en la gestación por lo que es necesario acumular mayor evidencia respecto a este síndrome.

Palabras clave: Encefalopatía posterior reversible, encefalopatía hipertensiva, gestación, eclampsia

CORRESPONDENCIA:

PABLO DEL BARRIO FERNÁNDEZ
C/ Etreros 15 2ºB 28005 Madrid
pablobarri@gmail.com

ABSTRACT

Posterior Reversible Encephalopathy (PRES) was introduced into clinical practice in 1996 by Hinchey and al. Clinically can be expressed during pregnancy and postpartum. To review evidence available of diagnosis and treatment of posterior reversible encephalopathy we expose a clinical case and we carried out an electronic search in order to find the best evidence available in terms of diagnosis, treatment and prognosis of posterior reversible encephalopathy during and out of pregnancy. No analytical studies were found, only case reports. These results do not allow establishing recommendations. There is not enough information regard to Posterior reversible encephalopathy syndrome. It is mandatory to accumulate more information that allow us to comprehend and establishing evidence about this entity..

Key words: Posterior reversible encephalopathy, hypertensive encephalopathy, pregnancy, eclampsia

INTRODUCCION

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad clínico-radiológica de presentación aguda o subaguda que se presenta como una complicación neurológica de diferentes enfermedades^{1, 2, 3, 4}.

Unicialmente denominada leucoencefalopatía hipertensiva posterior, se ha visto que afecta también a la sustancia gris y a otros territorios cerebrales en ausencia de estados hipertensivos⁵.

Se pretende revisar la evidencia disponible para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la encefalopatía posterior reversible, una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial en cualquier gestante y o puérpera con convulsiones o focalidad neurológica.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de 37 años, sin antecedentes personales de interés y con malformación de Chiari tipo I asintomática, que ingresa en el Servicio de Obstetricia por trabajo de parto. Gestación de curso normal sin patología asociada. Asistencia de parto eutócico sin complicaciones y bajo anestesia epidural. En el puerperio inmediato la paciente comienza con cefalea frontal coincidiendo con un pico tensional de 190/90 mmHg, dolor lumbar y mareo por lo que se avisa al Servicio de Anestesia; colocándose un parche hemático por sospecha de punción húmeda.

Ante la persistencia de la cefalea se decide realización de TC craneal, que se informa como normal. A las 24 horas la paciente debuta con una crisis tónico-clónica generalizada y posteriormente una segunda crisis con dudosa parada cardiorrespiratoria tras administración de 5 mg de midazolam. La paciente esta postcrítica, agitada y refiere visión borrosa, incapacidad de la fijación de la mirada y defectos campimétricos. Se realiza segundo TC craneal urgente y, tras valoración en la planta, se ingresa en la UCI. A la exploración, la paciente está estable hemodinámicamente, consciente y orientada; sin focalidad neurológica pero con persistencia de la cefalea con los movimientos cervicales.

El TC craneal realizado se informa como infarto bilateral en los tres territorios arteriales (ACA, ACM y ACP) por lo que se decide realización de Angio-TC de polígono de Willis sin datos sugestivos de un proceso estenotico en ningún territorio vascular, principalmente, de la arteria basilar (Fig. 1). Se solicita una RMN craneal (Fig. 2, 3). En la RMN craneal de difusión con contraste de gadolinio se aprecia aumento de señal en secuencia FLAIR de la

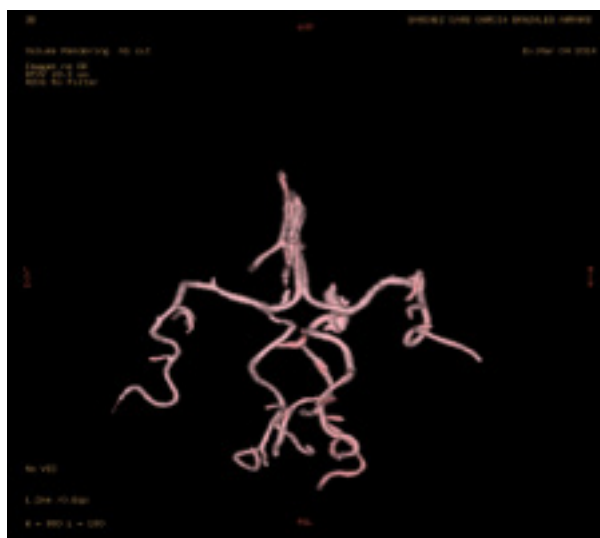


FIGURA 1: Angio-TC de Polígono de Willis

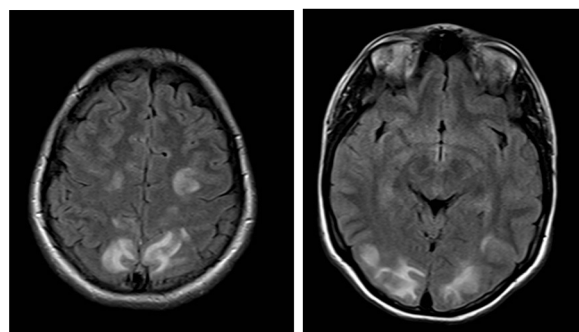


FIGURA 2a

FIGURA 2b

FIGURA 2: RMN craneal de difusión con contraste de gadolinio

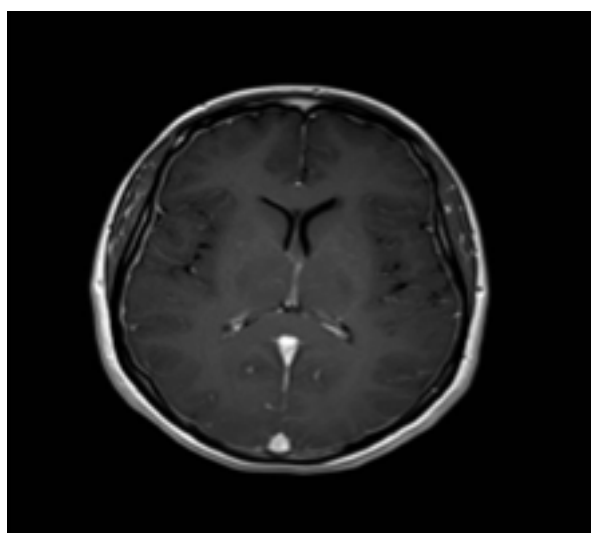


FIGURA 3: RMN con perfusión con realce dural

sustancia blanca temporo-parietal bilateral y un realce de la duramadre, dato muy sugestivo de hipotensión intracraneal.

Se realiza un ECG y EEC con datos compatibles con la normalidad. Además un ecocardiograma transtoracico sin observarse trombosis en ninguna cavidad. Aorta ascendente, cayado y aorta descendente sin hallazgos patológicos. Se descarta la presencia de cortocircuito derecha-izquierda compatible con foramen oval persistente favorecedor de embolismos paradójicos. Los valores del estudio de hipercoagulabilidad realizado fueron también normales.

Con la alta sospecha de PRES y la evolución clínica favorable sin presentar otra sintomatología ni focalidad neurológica durante su ingreso en la planta se decide alta de la paciente y pendiente de realizar RMN craneal de difusión que a las dos semanas pone de manifiesto que

los hallazgos se ven atenuados considerablemente como signo de reversibilidad.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible es más frecuente en mujeres y su prevalencia es desconocida debido a su naturaleza transitoria y al limitado número de técnicas de imagen que se realizan a los pacientes con síntomas compatibles con esta patología^{6,9}.

Este síndrome se encuentra asociado a enfermedades caracterizadas por pérdida de autorregulación del flujo cerebral sanguíneo; cambios en el tono y daño vasculares⁵. La encefalopatía hipertensiva es una de las causas más frecuentes, junto a los estados hipertensivos del embarazo, los trasplantes de medula ósea, hígado y riñón. También se ha visto asociación con tratamientos quimioterápicos y enfermedades autoinmunes^{5,6,7,8}.

De los propuestos, el más aceptado es el de la "pérdida de regulación del flujo cerebral". La autorregulación normal mantiene el flujo sanguíneo cerebral constante en un rango de la presión arterial sistémica, por medio de la constricción arteriolar y dilatación. Cuando se excede el límite superior de la autorregulación cerebral, las arteriolas se dilatan y aumenta el flujo sanguíneo cerebral en función de incrementos de la presión arterial sistémica. La hipoperfusión cerebral resultante, en particular en las zonas periféricas, puede conducir a la ruptura de la barrera hematoencefálica permitiendo la extravasación de líquido y productos sanguíneos en el parénquima cerebral^{5,7}.

La tasa de elevación de la presión de la sangre es probable que sea importante. En la hipertensión crónica, la superación de la autorregulación se alcanza con presiones sistémicas más elevadas mientras que en pacientes normotensos son necesarias elevaciones tensionales menores para sobrepasar el límite de la autorregulación⁶.

En los últimos años, se han descrito, además, casos relacionados con la punción inadvertida de la duramadre durante la analgesia epidural⁹.

En nuestro caso apareció un único pico tensional elevado sin criterios de preeclampsia y la paciente tuvo una punción húmeda en el contexto de la analgesia epidural administrada para la dilatación.

La aparición del PRES en enfermedades completamente diferentes ha hecho pensar en varias teorías. Las más aceptadas son: a) la teoría vasogénica y b) la teoría de citotoxicidad e isquemia que explica el 25-30% de casos que no aparecen en el contexto de un estado hipertensivo^{5,9}.

En la primera, la hipertensión arterial produciría una hiperperfusión cerebral con la consecuente dificultad de autorregulación capilar cerebral produciendo un daño endotelial, aumento de permeabilidad capilar y un

aumento de flujo en los vasos sanguíneos del parénquima cerebral^{5,7,9}.

En la segunda, se produciría un daño endotelial con liberación de citocinas que provocarían daño vascular con alteración de la permeabilidad capilar en la barrera hematoencefálica (BHE) con extravasación de líquido al espacio extracelular y edema cerebral^{5,7,9}.

La fisiopatología del PRES no está clara, pero se sabe que afecta más a la sustancia blanca por la mayor laxitud de las fibras mielinizadas y a la susceptibilidad a la acumulación de líquido de las arteriolas y capilares de esta. La mayor afectación del territorio posterior se debe a la mayor sensibilidad del sistema vertebrobasilar al incremento de presión arterial.

Una teoría reciente, defiende la hipótesis endotelial donde el sistema inmune juega un papel central proponiendo un modelo molecular¹⁰. En este, la activación sistema inmune y, como consecuencia, la activación endotelial, inicia una cascada molecular con producción de citocinas como TNF- α e IL-1. Ambas inducen la expresión de moléculas de adhesión, ICAM 1 y VCAM 1 que interactúan con los leucocitos estimulando la producción de proteasas y ROS^{10,11}. Ello conduce a un importante daño endotelial y edema cerebral. TNF- α e IL-1 también inducen a los astrocitos para la producción de factores angiogénicos (VEGF) que contribuye asimismo a un incremento de la permeabilidad capilar y al edema cerebral¹².

La utilización de sustancias dirigidas frente a TNF- α y VEGF impediría que se activara la cascada que desemboca en el daño vascular y el consiguiente edema cerebral. Este modelo abre nuevas perspectivas a la posible intervención. Las acciones de las dos principales moléculas que conducen a la activación y permeabilidad endotelial, TNF- α y VEGF respectivamente, podrían ser antagonizados por anticuerpos y receptores inhibidores^{10,13}.

El espectro clínico de la enfermedad es variable y depende de la localización anatómica de las lesiones y su extensión. Entre los síntomas más frecuentes se encuentran la cefalea, náuseas y vómitos, convulsiones generalizadas o parciales complejas que se generalizan y alteraciones visuales (visión borrosa, hemianopsia y síndrome de Anton)^{5,6,7,9,10}.

Nuestra paciente debutó con cefalea frontal, mareo y visión borrosa con hemianopsia temporal bilateral.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (cefalea, alteraciones visuales y/o crisis convulsivas asociados a enfermedades predisponentes), pruebas de neuroimagen y la confirmación retrospectiva de la desaparición de las lesiones. Existe una forma típica con lesiones bilaterales, temporo-occipital y de la sustancia blanca. Y una forma atípica con afectación unilateral, sustancia gris y que

puede extenderse a otros territorios cerebrales^{5, 6, 7, 9}.

El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con ACVA, tumor, meningoencefalitis o epilepsia.

En una mujer gestante, y con mayor probabilidad en el periodo puerperal inmediato deberá descartarse como primera opción, sobre todo si se manifiesta en forma de convulsiones tónico-clónicas, una eclampsia.

La eclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial sistémica, incremento en la respuesta vascular periférica y agregación plaquetaria con daño multiorgánico potencial que incluye el sistema nervioso central (encefalopatía hipertensiva), generando los síntomas y signos neurológicos conocidos, que son comunes a PRES⁹.

El tratamiento se basa en medidas generales de soporte; hidratación, monitorización y control hidroelectrolítico y glucémico. Las medidas específicas están centradas especialmente en control de la presión arterial y de la crisis comicial^{5,6,9}.

El PRES suele ser reversible con afectación transitoria y evolución hacia la desaparición sin secuelas. Sin embargo se han descrito casos aislados con importante afectación neurológica e incluso la recurrencia del cuadro neurológico^{5,6,8,11}.

Toda crisis comicial en una gestante/puérpera, y sobre todo si presenta un pico tensional elevado va a ser diagnosticada de eclampsia. Y este sería el diagnóstico más probable. En muy pocas ocasiones se solicitan estudios con pruebas de imagen ante el diagnóstico de eclampsia; y es por ello por lo que el PRES se diagnostica en raras ocasiones. Probablemente muchos obstetras desconozcan la existencia del mismo.

Poco se conoce acerca del síndrome de encefalopatía posterior reversible durante la gestación. No se han encontrado estudios que aporten ningún tipo de recomendaciones.

La asociación de PRES con pacientes parturientas permitió asociarla a preeclampsia como causa más común, presente en el 20% de PRES (en el 80% no se asocia a aquella)^{5, 6, 8}, pero la relación no es clara, si causa-efecto o independiente con signos clínicos similares, ya que en la preeclampsia el diagnóstico se establece en función de criterios clínicos y de laboratorio, mientras que en el PRES el criterio es radiológico^{5,7,8}. Si se realizaran estudios de imagen a toda paciente diagnosticada de eclampsia y/o sintomatología focal neurológica, podríamos encontrar que muchas de ellas serían en realidad PRES.

El tratamiento consiste en descenso de la tensión arterial en los casos en que se asocie PRES a HTA utilizando como fármacos de primera línea nicardipino y labetalol vía parenteral^{8,14,15}. El objetivo es alcanzar una TAD entre 100 y 105 mmHg de manera progresiva ya que

descensos súbitos de la presión arterial podría agravar la hipoperfusión de ciertos territorios cerebrales.

Parece que en pacientes con PRES que presentan TA normal, un descenso en las cifras tensionales resulta beneficioso pero siempre de manera paulatina⁸.

Cuando hay convulsiones la droga de elección es la fenitoína salvo que estemos en el contexto de una eclampsia, en cuyo caso será preceptivo el tratamiento con sulfato de magnesio^{8,16}.

La mayoría de los informes de series de casos sugieren que el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES) suele ser benigna. En muchos casos, parece ser totalmente reversible dentro de un periodo de días a semanas, después de la eliminación del factor desencadenante y el control de la presión arterial. La mejoría radiológica va por detrás de la recuperación clínica¹⁷.

Sin embargo, una de las mayores series de casos encontró posibles consecuencias graves de este trastorno; entre los 22 pacientes estudiados, ocurrieron seis muertes y muchos supervivientes tenían discapacidad neurológica permanente. La muerte puede ser el resultado de un edema progresiva cerebral, hemorragia intracerebral, o como una complicación de la enfermedad subyacente]. En una serie, los niveles de creatinina elevados eran un factor de riesgo para muerte, pero ni los niveles de presión arterial o porcentaje de elevación de los valores de referencia parecen correlacionarse con el pronóstico¹⁷.

En estos casos, los hallazgos de la RM de señales hiperintensas en DWI y difusión restringida en el mapeo ADC sugieren patogenia citotóxica frente a edema vasogénico; estos resultados parecen ser predictivos de infarto irreversible y, a su vez un peor pronóstico. Un afectación extensa cerebral, sobre todo en el tronco del encéfalo también se correlaciona con un peor pronóstico¹⁷.

Nuestra paciente tuvo una evolución favorable, con resolución ad íntegrum de toda la sintomatología neurológica así como de las alteraciones en las pruebas de imagen.

Publicamos un caso de PRES que ocurrió en nuestra maternidad en el puerperio de una gestante normotensa, con un pico tensional esporádico sin criterios analíticos ni clínicos de preeclampsia. La paciente debutó con cefalea, convulsiones y alteraciones visuales. El diagnóstico se estableció mediante RMN que mostró un patrón de aumento de señal en secuencia FLAIR de la sustancia blanca temporo-parietal bilateral y un realce de la duramadre, dato muy sugestivo de hipotensión intracraneal compatible con el antecedente de punción húmeda durante analgesia epidural.

El tratamiento consistió en drogas anticonvulsivantes (fenitoína) e hipotensores. La recuperación clínica y

radiológica fue puesta de manifiesto a las 6 semanas del parto.

Consideramos que este síndrome debe ser tenido en cuenta como diagnóstico diferencial en toda gestante/puérpura con convulsiones y/o focalidad neurológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Hurtarte-Sandoval A.R., Sáenz-Alegría R.A., Hernández-Mejía J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome caused by pre-eclampsia. *Rev Neurol.* 2009; 48:110-1
2. Morelli N., Goris, Michelassi M.C. Atypical posterior reversible encephalopathy syndrome in puerperium. *Eur Neurol.*; 59:195-7
3. El Karoui K., Le Quintrec M., Dekeyser E., Servais A., Hummel A., Fadel F., et al. Posterior Reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus. *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23:757-63.
4. Caminero A. B. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neur.* 2005; 20(7): 327-331.
5. Carrillo-Esper R., Echevarria-Keel J., De Los Rios Torres A., Reyes Mendoza L.E. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. *Med. Int. Mex.* 2013; 29: 299-306
6. A. Neill T., Hemphill J.C. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. Feb 2014
7. Rykken J.B., Mckinney A.M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Semin Ultrasound CT MRI* 35: 118-135
8. Grillo-Ardila M.C., Martinez-Velasquez M.Y., Grillo-Ardila C.F. Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante la gestación. *Acta Neurol Colomb* 2010; 26:202-209.
9. Ho C.M., Chan K.H. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2007; 105:770-2.
10. Marra A., Vargas M., Striano P., Del Guercio L., Buonano P., Servillo G. Posterior reversible encephalopathy syndrome. The endothelial hypotheses 2014; 82:619-622.
11. Nowak D.G., Woolard J.A. Expression of pro and antiangiogenic isoforms of VEGF is differentially regulated by splicing and growth factors. *J Cell Sci* 2008; 121(20):3487-3495.
12. Bills V.L., Salmon A.H., Harper S.J., et al. Impaired vascular permeability regulation caused by the VEGF splice variant in pre-eclampsia. *BJOG* 2011; 118(20):1253-1261.
13. Bartynski W.S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR. Am. J. Neuroradiol* 2008; 29(6):1043-9.
14. O'Hara McCoy H. Posterior reversible encephalopathy syndrome: an emerging clinical entity in adult, pediatric, and obstetric critical care. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 2008; 20: 100-6.
15. Powell E.S., Goldman M.J. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a thirty six week gestation eclamptic. *J. Emerg. Med.* 2007; 33: 377-9.
16. Schwartz R.B., Feske S.K., Polak J.F., et al. Preeclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371-6.
17. Paulson O. B, Strandgaard S., Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain. Metab Rev* 1990; 2:161.

Caso Clínico

Obstrucción intestinal aislada: Debut de recidiva de cáncer de cérvix

Isolated bowel obstruction: Debut of relapse of cervical cancer

Abascal-Saiz A, Sotillo-Mallo L, Diestro MD, De Santiago J y Zapardiel I

Unidad de Ginecología Oncológica, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

RESUMEN

La detección de recidivas tras el tratamiento inicial del carcinoma de cérvix es uno de los objetivos en el seguimiento, ya que aparecen hasta en un tercio de las pacientes, diagnosticándose el 75% en los dos años siguientes al diagnóstico. Las recaídas a distancia se consideran sólo un tercio del global, siendo la mayoría de localización ganglionar.

Presentamos el caso clínico de una paciente tratada de un carcinoma epidermoide de cérvix estadio IIB con quimio-radioterapia concurrente, que debutó con una recidiva a nivel de colon descendente y sigma por un cuadro de obstrucción intestinal al año y medio de su remisión completa. Así mismo, se realiza una revisión de casos similares en la literatura y del tratamiento adecuado de las recidivas en cáncer de cérvix.

Palabras clave: Cáncer de cérvix, recidiva, obstrucción intestinal, seguimiento.

ABSTRACT

One of the objectives in the follow up of cervical cancer is the detection of recurrences after initial treatment. They appear in up to a third of patients, diagnosing 75% in the two years following diagnosis. Remote relapses are considered only a third of global, most of them affecting ganglionic level.

We report the case of a patient diagnosed with epidermoid cervical cancer stage IIB, treated with concurrent chemo-radiotherapy, who debuted with a recurrence in the descending and sigmoid colon by a bowel obstruction 16 months after total remission. Additionally, we have made a review on the literature of similar cases and the appropriate treatment of cervical cancer recurrences.

Key Words: Cervical cancer, relapse, bowel obstruction, follow-up

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cérvix es la segunda neoplasia más frecuente en mujeres con una incidencia en España de 6.3/100000 mujeres al año, sólo superado por el cáncer de mama; y una mortalidad de 1.9/100000 mujeres al año, siendo la tercera causa de muerte en la mujer tras el cáncer de mama y de pulmón en el período de edad comprendido entre los 15 y 44 años. Sabemos que aproximadamente un tercio de las pacientes presentarán una recidiva, ocurriendo el 75% de las mismas en los dos primeros años de seguimiento. Los lugares más frecuentes son el cérvix y el tercio superior de vagina, siendo sólo un tercio de las recidivas a distancia.¹

CORRESPONDENCIA:

ALEJANDRA ABASCAL-SAIZ

Paseo de la Castellana 261
28046, Madrid, España
+34 91 727 70 00
alejandra_as@hotmail.com

Presentamos el caso clínico de una paciente tratada de un carcinoma de cérvix que debutó con una recidiva a nivel de colon descendente y sigma por un cuadro de obstrucción intestinal.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 62 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés y sin controles ginecológicos previos, acudió al Hospital Universitario La Paz (Madrid, España) para estudio de metrorragia postmenopáusica de dos meses de evolución. Tras la exploración ginecológica, que resultó normal, y la realización de una ecografía transvaginal, en la que se visualizó un engrosamiento endometrial de 8 mm, se realizó la extirpación histeroscópica de un pólipo endometrial que resultó histológicamente benigno.

Debido a la persistencia de sangrado genital se decidió la realización de un legrado diagnóstico-terapéutico endocervical y endometrial 45 días tras la histeroscopia. La exploración intraoperatoria bajo anestesia reveló una lesión cervical, cuya biopsia permitió diagnosticar un carcinoma epidermoide de cerviz, VPH (virus del papiloma humano) positivo para el serotipo 16.

La exploración en el momento de realizar el estudio de extensión, mostró una formación ulcerada que afectaba al labio posterior, con exploración parametrial sin hallazgos patológicos. El estudio de extensión mediante escáner (TAC) y resonancia magnética (RM) mostró un engrosamiento del cuello uterino que parecía sobrepasar el estroma fundamentalmente a nivel de tercio inferior y vertiente posterior y con discreta hiperatenuación de la grasa en ambos parametrios. Se confirmó además una evidente dilatación ureteropielica del riñón derecho con retraso en la eliminación de contraste durante la RM, cuya pérdida de funcionalidad se confirmó mediante renograma diurético y gammagrafía renal. El diagnóstico final fue de riñón no funcionante secundario a hidronefrosis no tratada, por lo que se estableció el estadio prequirúrgico IIB de carcinoma de cérvix por afectación ureteral a nivel de parametrio derecho (estadio tumoral FIGO IIB).

Se realizó una linfadenectomía paraaórtica extraperitoneal en la cual se evidenció un conglomerado adenopático a nivel de los vasos ilíacos comunes derechos que se resecó, permitiendo la liberación del uréter, que se encontraba atrapado a ese nivel. El resultado histológico fue positivo en 10 de 11 ganglios paraaórticos y en 6 de 9 ganglios pélvicos derechos. Se realizó tratamiento adyuvante con quimioterapia (Cisplatino 65 mg iv. durante 5 ciclos), radioterapia externa (45 Gy. durante 25 sesiones) y braquiterapia intracavitaria (6.5 Gy. durante

4 sesiones). En la RM de control post-tratamiento, se observó la desaparición de la masa cervical, con remisión completa de la enfermedad a todos los niveles.

Tras un año de seguimiento asintomático la paciente debutó con un cuadro de estreñimiento, vómitos y distensión abdominal. La radiografía de abdomen mostraba niveles hidroaéreos, todo ello por tanto sugestivo de obstrucción intestinal. En el TAC se observó un tumor de 4 cm en el colon descendente proximal, a unos 30 cm del margen anal, que ocluía la luz prácticamente por completo (Figura 1). Dado que no se observaron más lesiones, con el fin de resolver la obstrucción, se procedió a la colocación urgente de una prótesis tipo Wall-Stent 22 x 90 mm (Figura 2) y se tomó una biopsia del área de infiltración.

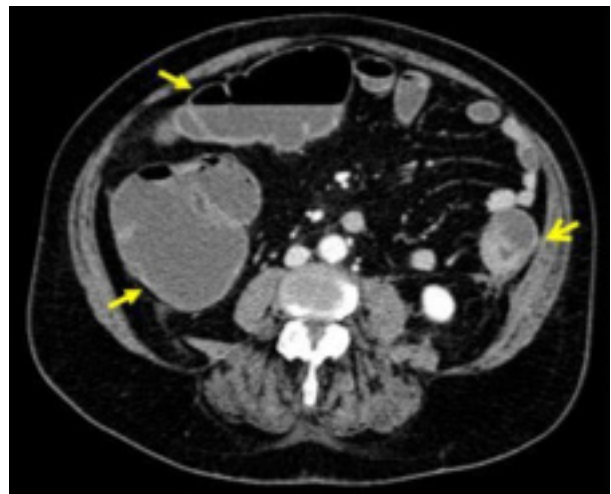


FIGURA 1: Escáner abdominal con contraste. Marcada dilatación de colon transverso y ascendente (flechas cerradas izquierda). Tumoración en colon descendente proximal (flecha abierta derecha).

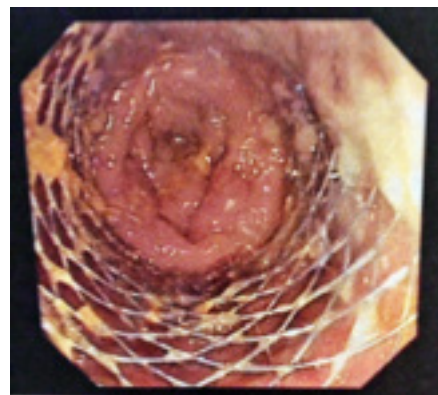


FIGURA 2: Colonoscopia con colocación prótesis metálica permeable en colon descendente proximal

La biopsia fue informada de carcinoma epidermoide pobremente diferenciado (citoqueratinas 7 y 20 negativas, p63 positivo). Debido al fracaso del stent y la progresión de la estenosis se le realizó a la paciente una hemicolectomía izquierda y sigmoidectomía, con cierre tipo Hartmann y colostomía terminal en fosa iliaca izquierda. Durante el postoperatorio la paciente evolucionó de forma favorable. El estudio anatomopatológico final confirmó los hallazgos obtenidos en la biopsia previa y el origen cervical de la lesión, además de detectar la existencia de múltiples implantes peritoneales y metástasis en 3 de 7 ganglios mesentéricos resecados.

En un nuevo TAC de control realizado se visualizó una adenopatía subcarínica de 1 cm sospechosa de metastásica. La paciente recibió quimioterapia con Cisplatino 84 mg y Paclitaxel 294 mg. Al quinto ciclo se suspende el tratamiento por neurotoxicidad, presentando la paciente una respuesta metabólica completa en el PET-TAC. Sin embargo, ocho meses después se visualizó un aumento de tamaño de dicha adenopatía infracarinal alcanzando 29 x 14 mm, y se inició tratamiento con Topotecan 5 mg

iv. durante 3 ciclos, con mala tolerancia hematológica (neutropenia y trombopenia). Cuatro meses después (al año de la recidiva colónica) la paciente presentó una suboclusión intestinal por carcinomatosis peritoneal que se mantuvo estable con cuidados paliativos hasta el fallecimiento de la paciente en su domicilio nueve meses más tarde.

DISCUSIÓN

La detección de recidivas tras el tratamiento inicial del carcinoma de cérvix es uno de los objetivos en el seguimiento de estas pacientes. La media de edad de aparición de la recidiva es a los 40-45 años de edad, y su tasa global ronda el 30%, apareciendo hasta en un 75% en los dos primeros años tras el diagnóstico,² si bien existen casos reportados en la literatura de recidivas hasta 15 y 20 años tras el diagnóstico inicial.^{2,3}

Los lugares de recidiva más frecuentes, hasta en el 70% de los casos, son el cérvix, el tercio superior de la vagina

Tabla 1. Casos de obstrucción intestinal consecuencia de una recidiva de un cáncer de cérvix.

Publicaciones previas	CARCINOMA DE CÉRVIX EPIDERMOIDE			RECURRENCIA/ METÁSTASIS INTESTINAL			
	Eda (años)	Estadio	Tratamiento	Momento de diagnóstico	Localización de obstrucción	Tamaño (cm)	Tratamiento
<i>Ewing</i> ⁴	61	IIA	RT	9 años	3ª Porción duodenal por adenopatía paraórtica	6 X 6	Bypass gastro-yeyunal
<i>Mathur</i> ⁵	35	IV	N.R.	Debut	Ileon terminal	N.R	Hemicolectomía derecha
<i>Christopherson</i> ⁶	42	IIIB	RT	3 años	Pared abdominal anterior + Omento + Curvatura mayor gástrica + Ileon proximal + Colon transversal	10 X 10	Resección masa + QT
<i>Sudirman</i> ⁷	43	IB	RT	4 meses	Apéndice	N.R	Apendicectomía
<i>Marjmin</i> ⁸	66	IB	HR (+BT por recaída vaginal)	5 años (1 mes tras recaída vaginal)	Ciego	N.R	Hemicolectomía derecha
<i>Raphael</i> ⁹	57	IIIB	QT + RT	3 semanas	Antro pilórico a 2ª porción duodenal	N.R	Sonda naso-yeyunal + QT
<i>Singla</i> ¹⁰	48	N.R.	RT + BT	2 años	Ángulo hepático de colon	4 X 6	Hemicolectomía derecha + RT
<i>Abascal-Saiz (caso actual)</i>	63	IIB	LPAo + LP + QT + RT + BT	1,5 años	Colon descendente y sigmoide	4 X 2 3 X 3	Hemicolectomía izquierda + sigmoidectomía + QT

N.R.=no reportado; RT=radioterapia; QT=quimioterapia; BT=braquiterapia; HR=histerectomía radical LPAo=linfadenectomía para-aortica; LP=linfadenectomía pélvica.

y parametrios.^{1,2} Las recidivas a distancia son mucho más raras siendo lo más frecuente a nivel ganglionar paraaórtico y supraclavicular, pulmonares u óseas.² En el caso clínico que presentamos, la recidiva ocurrió al año y medio tras el diagnóstico, tal y como ocurren en el 56% de los casos de cáncer de cérvix;² lo peculiar del caso es su localización, así como el cuadro clínico debut de la recidiva. Existen escasas publicaciones en la literatura de casos similares con cuadros de obstrucción intestinal como consecuencia de una recidiva de un cáncer de cérvix, y la mayoría de ellos se tratan de obstrucciones intestinales a nivel de intestino delgado, no colónica como ocurrió en nuestra paciente (Tabla 1).⁴⁻¹⁰

Los factores de riesgo más relacionados con la aparición de recidiva son: tamaño tumoral mayor de 2 cm (riesgo de recidiva del 21%), invasión estromal profunda, presencia de márgenes quirúrgicos afectos, afectación ganglionar o de parametrios y el estadio tumoral. En cuanto a la aparición de recidivas, no parece haber diferencias según el tipo histológico o grado de lesión tumoral. Atendiendo al estadio, ocurren desde un 10-17% en estadios precoces (IA-IIA), y hasta el 23-74% en estadios avanzados (IIB-IV). Las pacientes en estadio IIB de la FIGO, como es el caso de nuestra paciente, presentan un riesgo de recidiva que se sitúan en torno al 23%.²

El tratamiento en pacientes con una recaída tras un cáncer de cérvix debe ser individualizado y consensuado por un equipo multidisciplinar puesto que varía según la localización, el tipo de tratamiento inicial, la sintomatología y estado global del paciente.

En pacientes cuyo tratamiento inicial incluyó quimioterapia o radioterapia, si la recidiva es central, afectando a vejiga y/o recto, sin afectación de pared pélvica y sin enfermedad a distancia, el tratamiento de elección es la exenteración pélvica, con una supervivencia a los 5 años variable entre el 20-73%.^{2,11} En pacientes seleccionadas que recibieron quimio-radioterapia, cuyo estadio FIGO era precoz (IB-IIA), si el tamaño tumoral de la recidiva es ≤ 4 cm, pueden ser candidatas a histerectomía radical, teniendo en cuenta que la incidencia de fistulas y lesiones intestinales y vesicales es alta (22-33%).¹² Otras opciones de tratamiento incluyen el LEER (Laterally Extended Endopelvic Resection) o la radioterapia intraoperatoria.²

Como en nuestro caso, cuando la recidiva es a distancia, el tratamiento de elección es la quimioterapia paliativa, que reduce la sintomatología y mejora ligeramente la supervivencia. Se han realizado diversos estudios para establecer la pauta de quimioterapia más efectiva, comparando el uso aislado de un fármaco (por ejemplo,

cisplatino) frente a diferentes combinaciones. Se ha establecido que la pauta combinada de cisplatino con paclitaxel muestra mejores respuestas que el tratamiento únicamente con cisplatino (36% vs. 19%, respectivamente)² y ha demostrado una supervivencia mayor a tres años (12.9 vs. 10.3 meses, respectivamente).¹³ Por ello, algunas guías oncológicas sugieren combinaciones de paclitaxel con cisplatino o carboplatino como primera línea, reservando cisplatino-topotecan y cisplatino-gemcitabina como segunda línea.¹

Actualmente se está investigando el papel de la terapia biológica como agentes quimioterápicos en el cáncer cervical recidivante, incluyendo inhibidores angiogénicos (entre los que destaca Bevacizumab por estar en ensayo en fase III),¹⁴ así como nuevos agentes en etapas precoces de ensayos clínicos: inhibidores mTOR (mammalian Target of Rapamycin), moléculas antiapoptóticas, agentes que actúan sobre el ADN celular, vacunas experimentales (Lysteria monocytogenes atenuada), etc.¹⁵

En conclusión, aunque las recidivas de cáncer de cérvix a nivel colónico aislado son excepcionales, dado el pronóstico sombrío que tienen estas pacientes resulta fundamental la realización de un diagnóstico precoz y el despistaje de cualquier sintomatología que puedan presentar aunque a priori no parezcan mantener relación con su enfermedad de base. Esto debe intensificarse especialmente en los dos primeros años tras el diagnóstico, cuando la tasa de recidivas es mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Cervical cancer [on line]. NCCN V1.2015 (consultado 2014 Agosto 15) Disponible en <http://www.nccn.org>
2. Peiretti M, Zapardiel I, Zanagnolo V, Landoni F, Morrow CP, Maggioni A. Management of recurrent cervical cancer: A review of the literature. *Surg Oncol* 2012;21(2):e59-66.
3. Sweetser S, Ahlquist DA. Recurrent cervical carcinoma mimicking rectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8(10):A26.
4. Ewing TL, Tunca JC. An unusual case of complete duodenal obstruction with massive stomach dilatation caused by recurrent cervical cancer. *Gynecol Oncol* 1981;11(1):126-8.
5. Mathur SK, Pandya GP. Solitary metastatic malignant stricture of the ileum: a rare cause of small bowel obstruction (a case report). *J Postgrad Med* 1984;30(3):186-8.
6. Christopherson W, Voet R, Buchsbaum HJ.

- Recurrent cervical cancer presenting as small bowel obstruction. *Gynecol Oncol* 1985;22(1):109-14.
7. Sudirman A, Sukumar N, Davaraj B. Appendicular metastasis from carcinoma cervix. *Med J Malaysia* 2001;56(1):100-1.
8. Marjmin O, Badrulhisham B, Teoh CM, Sukumar N, Ahmad Zakuan K. Metastatic cervical carcinoma in the caecum. *Med J Malaysia* 2005;60(1):97-8.
9. Raphael JC, Ram TS, Pavamani S, Choudharie L, Viswanathan PN. Squamous cell carcinoma cervix with metastasis to pyloroduodenal region. *J Can Res Ther* 2011; 7:183-4.
10. Singla M, Singal R, Singla S, Sahu P, Kaur S, Goyal YR. Isolated metastasis to colon from carcinoma cervix. *Indian J Cancer* 2011;48(2):267-8.
11. Méndez L, Bernal A, Escudero P, González G, Fajardo A. Pelvis exenteration, morbidity and survival. *Ginecol Obstet Mex* 1994;62:161-5.
12. Dreyer G, Snyman LC, Mouton A, Lindeque BG. Management of recurrent cervical cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(4):631-44.
13. Leath CA 3rd, Straughn JM Jr. Chemotherapy for advanced and recurrent cervical carcinoma: results from cooperative group trials. *Gynecol Oncol* 2013;129(1):251-7.
14. Tewari KS, Sill MW, Long HJ 3rd, Penson RT, Huang H, Ramondetta LM, et al. Improved survival with Bevacizumab in advanced cervical cancer. *N Engl J Med* 2014; 370(8):734-43.
15. Diaz-Padilla I, Monk BJ, Mackay HJ, Oaknin A. Treatment of metastatic cervical cancer: future directions involving targeted agents. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013;85(3):303-14.

Caso Clínico

Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH): Consideraciones clínico-psicológicas de conducta.

Lopez-Olmos J

Centro de Especialidades de Monteolivete (Valencia)

RESUMEN

Presentamos un caso de síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH), en una joven de 17 años que consulta por amenorrea primaria. Se discute el diagnóstico clínico, con ecografía abdominal e imagen de resonancia magnética; el diagnóstico diferencial de aplasia vaginal y uterina, y se hace hincapié en los problemas psicológicos de esta situación.

Palabras clave: Síndrome MRKH, Amenorrea primaria

Diagnóstico : Ecografía abdominal . IRM.
Problemas psicológicos

ABSTRACT

We present a case of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome (MRKH), in a teenager of 17 years-old which consult for primary amenorrhea. We discuss the clinical diagnostic, the abdominal sonography and the magnetic resonance image (MRI); the differential diagnosis of uterine and vaginal aplasia, and we insist upon the psychological problems of this situation.

Keywords: MRKH syndrome, Primary amenorrhea
Diagnostic : abdominal sonography, MRI
Psychological problems.

CORRESPONDENCIA:

JORGE LOPEZ-OLMOS

Avda. Navarro Reverter, 4 – 13^a
46004- VALENCIA
607213220
jlopezo@sego.es

INTRODUCCION

El síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH), es una condición congénita, de aplasia mülleriana, con ausencia de útero y vagina¹. Las trompas y los ovarios son normales, aunque a veces no se ven en la ecografía.

Hay agenesia vaginal, de cérvix y uterina, con ovarios y patrón hormonal (estradiol y testosterona) normal. Cariotipo, 46 XX, mamas normales, y vello púbico. Faltan los 2/3 superiores de la vagina y el útero está ausente o es rudimentario². Los caracteres sexuales secundarios son normales, es una adolescente normal en crecimiento y desarrollo, con amenorrea primaria (no ha tenido la menstruación a los 16 años)³.

Existen dos formas de MRKH⁴: el típico, tipo I, con aplasia o hipoplasia útero vaginal, en 64%; y el atípico, tipo II, el mismo tipo I con malformaciones renales, en 24%. Otro tipo, llamado síndrome MURCS, es el mismo tipo II, con otras malformaciones: esqueléticas y cardíacas (anomalías müllerianas, renales y de los somitas cervicotorácicos).

El MRKH se produce entre las semanas 4 y 12 de gestación, de causa desconocida, poligénica multifactorial⁵. Se ha relacionado con los genes HOXA⁶: el 10, en relación al útero; el 11, en relación al segmento uterino inferior y al cérvix; y el 13, en relación a la vagina.

La prevalencia, se considera en general 1/4000-1/5000 nacidas vivas. En Dinamarca, con los datos de 1994-2015, sobre 138 casos de nacidas entre 1974-1996, la prevalencia fue 1/4982⁷.

El diagnóstico es clínico, la amenorrea primaria (es la 2ª causa de amenorrea primaria, después de la disgenesia gonadal). A la exploración, vulva normal sin vagina o rudimentaria (un hoyuelo). Se acompaña el diagnóstico con la ecografía abdominal, que ve ausencia de útero o un rudimento. Y la imagen de Resonancia Magnética (IRM), que ve más detalles, y mejor para detectar la anomalía uterina y las renales⁶. Los ovarios pueden ser extrapélvicos, en 16-19 %. La laparoscopia se reserva para el tratamiento quirúrgico, y cuando hay un útero rudimentario con endometrio funcional, para su exéresis.

El tratamiento, debe ser de inicio psicológico para la ansiedad y el distress que se producen ante un diagnóstico inesperado, con consecuencias vitales y reproductivas⁶. En 2º lugar, los dilatadores vaginales, método de Frank, y de Ingram. Y en tercer lugar, el tratamiento quirúrgico, la creación de una neovagina, con diferentes métodos. El tratamiento debe hacerse en la adolescencia tardía, 18-20 años, o de adulta, cuando haya consentimiento informado y cumplimiento. La neovagina servirá para el coito, pero para la reproducción necesitará FIV y madre subrogada.

En este trabajo, presentamos un caso de MRKH, tipo I, pero incidimos en consideraciones clínicas de diagnóstico, y psicológicas de manejo.

CASO CLINICO

Mujer de 17 años, sin antecedentes de interés. No alergias. No intervenciones. Consulta por amenorrea primaria. A la exploración, se aprecian características sexuales secundarias normales. Vulva, normal, con ausencia de vagina (figura 1). Peso: 56 Kg. Talla: 1,65 m. IMC = 20,58 Kg/m².



FIGURA 1: MACROSCOPICA. Genitales externos de la paciente, viendo la agenesia vaginal.

Se practica ecografía abdominal, viendo un rudimento uterino de 11,9 x 18,2 mm (figura 2), y ovarios no visualizables. Se solicita RM, resonancia magnética, que descarta problema renal, y aprecia un útero pequeño, de 19 x 10 mm, sin endometrio. Anexos normales: OD, ovario derecho de 30x 18 mm y OI, ovario izquierdo de 25 x 18 mm. En la figura 3, sagital en T2, se aprecia la vejiga y la uretra, y el recto, sin vagina entre ambas estructuras. En la figura 4, axial en T2, entre vejiga y recto, se ve el rudimento uterino.



FIGURA 2: ECOGRAFIA ABDOMINAL. Se ve rudimento uterino de 11,9 x 18,2 mm.

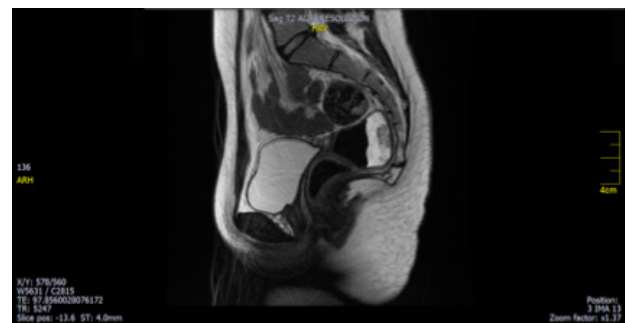


FIGURA 3: IRM, sagital en T2. Se ve la vejiga y la uretra, la falta de vagina, y detrás el recto.



FIGURA 4: IRM, axial en T2. Se ve vejiga y recto, sin útero ni vagina interpuestos, y se ve el rudimento uterino.

Las determinaciones hormonales fueron normales: TSH= 2,65 mUI/ml; T4libre = 1 µg/dl ; FSH = 4,6 mUI/ml; LH=5,2 mUI/ml; E2= 61 pg/ml; Testosterona= 0,4 ng/ml, y PRL = 20,5 µg/ml. El cariotipo, normal, 46 XX. Las mamas, Tanner IV, eran normales, pero presentó galactorrea espontánea en mama izquierda. Se tomó muestra para citología, que se informó como negativa para células malignas, secreción láctea y macrófagos espumosos (células galactofóricas), y no se vieron grupos epiteliales.

Tras la información del diagnóstico, se propuso el uso de dilatadores vaginales, según el método de Frank. En visita sucesiva, la madre informó de su negativa al tratamiento. La paciente dijo que no quería operarse.

DISCUSION

Nuestro caso es un MRKH típico, tipo I, con ausencia de vagina, y un rudimento uterino, ovarios normales, y sin malformaciones renales. Caracteres sexuales secundarios y mamas, normales. Cariotipo 46 XX, y amenorrea primaria a los 17 años.

La ecografía abdominal, primero⁸ y la resonancia magnética confirman⁹, y ve más detalles. El rudimento uterino, puede tener cavidad o no. Con endometrio funcional, puede dar hematómetra, hematosalpinx y eventual endometriosis, incluso puede haber miomas. Debe extirparse¹⁰ por laparoscopia, si hay dolor cíclico.

En una serie de MRKH de 346 casos, entre 1998–2013¹¹: 184 (53,2%) eran tipo I; 143 (41,3%) eran tipo II, y 19 (5,5%) eran síndrome MURCS. Hubo malformaciones renales en 57,6%: agenesia renal unilateral, ectopia renal, hipoplasia renal, Riñón en herradura, hidronefrosis, doble uréter. Malformaciones esqueléticas en 44,4%: espina bífida, escoliosis, fusión de vértebras cervicales o lumbosacras. Y otras malformaciones, en 30,8%: Cardíacas (defectos valvulares, situs inversus), problemas de audición (sordera uni o bilateral).

Por ello, hay que hacer también investigación en este sentido: resonancia magnética, RX de columna, pielografías, ECG, audiometrías, etc. Y el diagnóstico diferencial, con el síndrome de insensibilidad a los andrógenos (SIA)^{12,13,1}, la atresia vaginal, septo vaginal transversal, himen imperforado, etc.

En el SIA, hay genotipo XY, niveles de testosterona masculinos⁶, falta de vello púbico y axilar, aumento

de altura respecto a si fuera mujer normal, testículos intraabdominales, en el canal inguinal, o delante del abdomen, sin folículos en la IRM⁸. Deben extirparse por riesgo aumentado de malignidad.

El diagnóstico puede ser devastador para la adolescente y sus padres: ansiedad y depresión¹⁴. Hay que procesar un duelo y aceptar el diagnóstico. Sólo cuando esté lista se podrá proceder al tratamiento (es mujer pero no puede concebir). Se siente como un bicho raro. Hay que tranquilizar y hablar, y dejar que exprese sus temores. La reconstrucción vaginal es solo cosa suya, cuando lo decida.

Hay que tener mucho tacto y conocimiento para dar el diagnóstico¹, necesitará soporte psicológico para evitar el distress; ansiedad sexual y miedo a las relaciones sexuales. Habrá que educar a ella y a sus padres. No podrá tener coito ni embarazo, sin intervención médica.

El diagnóstico precoz y el tratamiento previenen trágicas consecuencias¹⁵, como en un caso no diagnosticado, que casada, tuvo que divorciarse por ausencia de vagina y útero.

En un estudio¹⁶, comparando el bienestar sexual en 11 casos de SIA y 49 casos de MRKH, con cuestionarios, se vio que en SIA había falta de confianza sexual y satisfacción sexual. En MRKH, había fuerte distress en la situación sexual, problemas sexuales focalizados en la vagina. Y en ambos casos, inadecuación en situaciones sexuales, baja autoestima y depresión.

Un estudio con 5 jóvenes de 18-22 años con MRKH, en su transición a adultas, con entrevistas¹⁷ para ver: dificultad de independencia, sensibilidad a la diferencia, manejo de la intimidad, y manejo de la amenaza a la identidad. Las reacciones al diagnóstico fueron: depresión, shock, rechazo y miedo a la pareja, sentimiento de ser diferente y de exclusión.

En otro estudio de rasgos de personalidad y estilo de hacer frente (problemas, emociones y foco en evitar), entre 46 MRKH y 44 normales¹⁸, con cuestionarios; en MRKH hay problemas psicológicos básicos, que con el tiempo se hacen mayores. Mayor neuroticismo (incluye miedo, hostilidad, agresiva, depresiva, impulsiva, supersensible y excesiva autocrítica), y menos hacer frente a los problemas. Debe tener contacto con el especialista en el momento del diagnóstico.

En nuestro caso, el shock fue grande. máxime

porque tenía una hermana mayor normal. Con la madre, colaboradora, fue aceptando el diagnóstico, y aunque le propusimos los dilatadores vaginales, inició su uso, pero lo fue demorando, por falta de tiempo (¿). Desde el principio dijo que no quería operarse.

Qué plan o consejos podemos seguir en estos casos ¿¹⁹:

- para el diagnóstico, el examen físico general y el examen genital, el tacto rectal para notar el útero. La ecografía abdominal. La ecografía transrectal, no procede, porque es mal tolerada por la niña. La IRM, y con sospecha de malformación, las otras exploraciones referidas antes. Conviene ver también si hay patología en otro miembro de la familia.
- Ver evolución espontánea, dejar un tiempo para recapacitar.
- Necesita tratamiento psicológico desde el diagnóstico.
- Comenzar con los dilatadores vaginales, 2 veces al día, 20 minutos, durante 3-6 meses, con crema de estrógenos. A la misma hora todos los días, y con baño de agua caliente¹⁴. Mantener presión, pero no hasta tener dolor.
- La reconstrucción vaginal es solo cosa suya, es electiva, no de urgencia. Cuando quiera, lo mismo que tener relaciones sexuales.
- Respecto a la reproducción, donación de óvulos y FIV (fecundación in vitro). Con ovarios ectópicos, altos en el abdomen o fuera de la pelvis, habría que hacer aproximación abdominal⁹ para las TRA (técnicas de reproducción asistida). Embarazo subrogado, o adopción. Y puede que en el futuro sea factible el trasplante de útero, o las células madre epiteliales y musculares para la regeneración vaginal¹².

BIBLIOGRAFIA

1. STANHEISER, J y ATTARAN, M. Müllerian agenesis : diagnosis, treatment and future fertility, en *Congenital Müllerian anomalies, diagnosis and management*, de Pfeifer, SM (ed), Springer, Switzerland, 2016 ; 6 : 65-78.
2. EMANS, S.J y Di VASTA, A. Amenorrea de la adolescente. Agenesia de vagina, cérvix y útero, en *Ginecología en la infancia y la adolescencia*, de Emans, S.J, Laufer, M. R y Goldstein, D.P. Walters Kluwer/ Lippincott, Williams y Wilkins, Philadelphia, 6ª ed, 2012 ; 9 : 152.
3. HUMPHRIES, P. Structural abnormalities of the female reproductive tract, MRKH, en *Imaging of gynecological disorders in infants and children*, de Mann, G.S ; Blair, J.C y Garden, A.S (eds) Springer-Verlag, Berlin, 2012 ; 5 : 75-76.
4. BAKY FAHMY, M.R. Müllerian duct agenesis (müllerian aplasia), en *Rare congenital genitourinary anomalies. An illustrated reference guide*. Springer-Verlag, Berlin, 2015 ; 13 : 198.
5. ORTIZ, G. Amenorrea primaria, en *Ginecología infantojuvenil. Un abordaje interdisciplinario*, de SAGIJ : Gimigovich, A.J, de la Parra, I, y Escobar de Fernández, M.E. Ed Journal, Buenos Aires, 1ª ed, 2015 ; 4, 2 : 173-175.
6. LONDRA, L ; CHUONG, F.S y KOLP, L. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome : a review. *Int J Women's Health*, 2015 ; 7 : 865-870.
7. HERLIN, M ; BAYBJORN, A-M ; RASMUSSEN, M ; TROLLE, B y BJORN PETERSEN, M. Prevalence and patient characteristics of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: A nationwide registry-based study. *Hum Reprod*, 2016 ; 31 : 2384-2390.
8. ROUSSET, P ; RAUDRANT, D ; PEYRON, N ; BUY, J-N ; VALETTE, P-J y HOFFEL, C. Ultrasonography and MRI features of the Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *Clin Radiol*, 2013 ; 62 : 945-952.
9. HALL-CRAGGS, M.A ; WILLIAMS, C.E ; PATTISON, S.H ; KIRKHAM, A.P y CREIGHTON, S.M. Mayer-Rokitansky - Küster-Hauser syndrome : diagnosis with MR imaging. *Radiology*, 2013 ; 269 : 787-792.
10. ZEIGUER, N.J y de ZEIGUER, B.K. Vulva, vagina y cuello. Infancia y adolescencia. Atlas color casos clínicos. Ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, 1996.
11. RALL, K ; EISENBEIS, S ; HENNINGER, V ; HENES, M ; WALLVIENER, D ; BONIN, M y BRUCKER, S. Typical and atypical associated findings in a group of 346 patients with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 2015 ; 28 : 362-368.
12. AVILA-VERGARA, M.A ; LEON-ALVAREZ, D.A ; LOPEZ-VILLEGAS, M.N ; QUINTERO-MEDRANO, S.M ; ANGULO-BUENO, G.F y VADILLO-ORTEGA, F. Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser. Reporte de 2 casos. *Ginecol Obstet Mex*, 2015 ; 83 : 199-205.
13. BOMBARD, D.S (II) y MOUSA, S.A. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome : complications, diagnosis and possible treatment options: a review. *Gynecol Endocrinol*, 2014 ; 30 : 618-623.
14. BURKE, V y THOMAS, P. Síndrome de Mayer-

- Rokitansky –Küster-Hauser , en *Ginecología en la infancia y la adolescencia* , de Emans , S.J , Laufer , M. R y Goldstein , D.P , Walters Kluwer/ Lippincott , Williams y Wilkins , Philadelphia , 8ª ed , 2012 ; 14 : 275-276.
15. ROUZI , A.A ; SAHLY , N ; BAJOUH, O y ABDULJABBAR , H . Psychosexual and social consequences in a woman with undiagnosed Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *Clin Exp Obst Gyn* , 2014 ; 41 : 734-735.
 16. FLIEGNER , M; KRUPP, K ; BRUNNER, F; RALL, K ; BRUCKER , S.J ; BRIKEN, P y RICHTER-APPELT ,H. Sexual life and sexual wellness in individuals with complete androgen insensitivity syndrome (CAIS) and Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome (MRKHS). *J Sex Med* , 2014 ; 11 : 729-742.
 17. PATTERSON , C.J ; CRAWFORD , R y JAHODA, A. Exploring the psychological impact of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome on young women : An interpretative phenomenological analysis. *J Health Psychol* , 2014 ; 1-13 , doi , 10.1177.
 18. BARGIEL-MATUSIEWICZ, K y KROEMEKE, A. Personality traits and coping styles in women with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *Arch Med Sci* , 2015 ; 11 : 1244-1249.
 19. SANCHEZ DE LA CRUZ, E.B y LA CRUZ, G. Malformaciones müllerianas, en *Ginecología infantojuvenil* de E.B, Sánchez de la Cruz. Ed Médica Panamericana , Buenos Aires , 1ª ed , 2011 ; 26 : 320-332.

