

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Marzo - Abril 2013

Año LXXII
727

EDITORIAL

Conservación de la fertilidad en oncología ginecológica
Zapardiel I.

REVISIÓN

Afectación del aparato genital femenino por inflamación xantogranulomatosa.
Aportación de dos nuevos casos y revisión de este raro proceso
*Martín Dávila F., González López L., Ramos Rodríguez C., Aguilar Galán E.V.,
López-Manzanara Cano C.*

ARTÍCULO ORIGINAL

¿Diagnosticamos adecuadamente la anemia en el postparto?
*Castilla Marchena M., Donado Stefani C., Hijona Elósegui J.J.,
Carballo García A., Torres Martí J.M.*

Factores de riesgo para la hemorragia postparto.
Un estudio de casos y controles
Usandizaga M., Amengual J.

Quistes de paraovario. Características clínicas y
seguimiento ecográfico
López-Olmos J.

CASO CLÍNICO

Atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin
fistula traqueoesofágica. Diagnóstico prenatal
Plans C., Forero C., Lozano T., Gómez P., Praxedes C.

Retroversión uterina persistente en tercer
trimestre de gestación. A propósito de un caso
*Moreno A., Mancha E., Cantos C., Pascual Y.,
Arnal A.M., Arias E.M., Martínez A.M.*

TRIBUNA HUMANÍSTICA

"Homo Loquens
(La palabra. El lenguaje. El idioma)"
Gómez-Morán S.





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

Periodicidad:

6 números al año

Disponible en Internet:

www.tokoginecologia.org

EDICIÓN



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

PUBLICIDAD

91 353 39 92
miguel@equium.es

SUSCRIPCIONES

91 353 39 92
tokoginecologia@equium.es

TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

PUBLICACIÓN AUTORIZADA

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

ISSN: 0040-8867

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958



TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR HONORÍFICO

J. Cruz y Hermida

DIRECTOR CIENTÍFICO

J. M. Bajo Arenas

EDITOR ASOCIADO

I. Zapardiel Gutiérrez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

F. J. Haya Palazuelos

COMITE CIENTÍFICO

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

Hernández Aguado, J.J.
Huertas Fernández, M.A.
Iglesias Guiu, J.
Laila Vicens, J. M.
Lanchares Pérez, J. L.
Lazon Lacruz, R.
López García, G.
López de la Osa, E.
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 ♦ MARZO - ABRIL 2013 ♦ NÚMERO 727

EDITORIAL

Conservación de la fertilidad en oncología ginecológica

Zapardiel I.

REVISIÓN

Afectación del aparato genital femenino por inflamación xantogranulomatosa.

Aportación de dos nuevos casos y revisión de este raro proceso

Martín Dávila F., González López L., Ramos Rodríguez C., Aguilar Galán E.V.,

López-Manzanara Cano C. 31

ARTÍCULO ORIGINAL

¿Diagnosticamos adecuadamente la anemia en el postparto?

Castilla Marchena M., Donado Stefani C., Hijona Elósegui J.J.,

Carballo García A., Torres Martí J.M. 35

Factores de riesgo para la hemorragia postparto. Un estudio de casos y controles

Usandizaga M., Amengual J. 40

Quistes de paraovario. Características clínicas y seguimiento ecográfico

López-Olmos J. 45

CASO CLÍNICO

Atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica.

Diagnóstico prenatal

Plans C., Forero C., Lozano T., Gómez P., Praxedes C. 50

Retroversión uterina persistente en tercer trimestre de gestación.

A propósito de un caso

Moreno A., Mancha E., Cantos C., Pascual Y., Arnal A.M.,

Arias E.M., Martínez A.M. 53

TRIBUNA HUMANÍSTICA

"Homo Loquens (La palabra. El lenguaje. El idioma)"

Gómez-Morán S. 56



CONTENTS

LXXII YEARS ♦ MARCH - APRIL 2013 ♦ NUMBER 727

EDITORIAL

Fertility preservation in gynecologic oncology
Zapardiel I.

REVIEW ARTICLES

**Xanthogranulomatous inflammation affecting the female genital system.
Two new cases and review of this rare process**

*Martín Dávila F., González López L., Ramos Rodríguez C., Aguilar Galán E.V.,
López-Manzanara Cano C.* 31

ORIGINAL ARTICLE

Do we suitably diagnose anemia in postpartum?

*Castilla Marchena M., Donado Stefani C., Hijona Elósegui J.J.,
Carballo García A., Torres Martí J.M.* 35

Risk factors for postpartum hemorrhage. A case control study

Usandizaga M., Amengual J. 40

Paraovarian cysts. Clinical characteristics and sonographic follow-up

López-Olmos J. 45

CASE REPORTS

**Concomitant Duodenal and esophageal atresia without Tracheoesophageal Fistula.
Prenatal Diagnosis**

Plans C., Forero C., Lozano T., Gómez P., Praxedes C. 50

Persistent uterine retroversion in third trimester of pregnancy. A case report

*Moreno A., Mancha E., Cantos C., Pascual Y., Arnal A.M.,
Arias E.M., Martínez A.M.* 53

HUMANISTIC PLATFORM

"Homo Loquens (The Word. Speech. Language)"

Gómez-Morán S. 56



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

Tipos de artículos

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



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

Agradecimientos

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

Bibliografía

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

a) Revista, artículo ordinario:

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

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

b) Libros:

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

Tablas y Figuras

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

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

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

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

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



EDITORIAL

CONSERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA

Hace décadas se consideraban mejores cirujanos aquellos capaces de extirpar las enfermedades de modo más radical, aunque ello conllevara la irremediable mutilación de las mujeres tanto estética como funcionalmente. Tenemos que remontarnos sólo 25 años atrás para ver los primeros indicios de que una cirugía más conservadora era igual de eficaz que las intervenciones precedentes, fue en este caso en el cáncer de mama, abriendo un mundo de posibilidades a la mujeres que lo padecían.

En la actualidad son cada vez más los autores que abogan por procedimientos menos radicales en los cánceres ginecológicos siempre que estos cumplan ciertas premisas de relativa seguridad como es el estadio precoz de la enfermedad. Esto es particularmente importante en pacientes jóvenes, que no han tenido la oportunidad hasta el momento del diagnóstico de tener descendencia, y en las que la sombra del cáncer amenaza con privarlas de esta.

En el carcinoma de cuello uterino, parece que la traquelectomía radical puede dar esa oportunidad a pacientes jóvenes; en el adenocarcinoma de endometrio parece que existe alguna posibilidad en los tumores pequeños que respondan a altas dosis de progesterona; e incluso en los iniciales de ovario se comienza a oír alguna voz en este sentido. Todo ello unido a la creciente introducción del ganglio centinela en cérvix y endometrio, hace que haya alguna esperanza de tener hijos propios para pacientes que padecen estas enfermedades.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que todo esto puede tener un coste que hasta la fecha no puede ser bien evaluado. No sabemos si algunos de estos tumores recidivarán debido a la técnica de preservación de la fertilidad empleada o lo hubiesen hecho de todas formas; o si las técnicas de reproducción asistida, en caso de necesitarlas, pueden influir de algún modo a este respecto. Parece fundamental consensuar el tratamiento y las posibilidades con la paciente y que sea ella quien decida hasta donde quiere arriesgar con los datos que actualmente podemos darle de seguridad y efectividad.

Dr. Ignacio Zapardiel.
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Revisión

Afectación del aparato genital femenino por inflamación xantogranulomatosa. Aportación de dos nuevos casos y revisión de este raro proceso

Xanthogranulomatous inflammation affecting the female genital system. Two new cases and review of this rare process

Martín Dávila F¹, González López L¹, Ramos Rodríguez C¹, Aguilar Galán E.V¹, López-Manzanara Cano C¹.

Hospital General Universitario de Ciudad Real

¹Servicio de Anatomía Patológica ^{II}Servicio de Ginecología y Obstetricia

RESUMEN

La inflamación xantogranulomatosa se caracteriza por la infiltración masiva tisular por macrófagos cargados de lípidos (macrófagos xantomatosos o espumosos). La presencia de este proceso en el aparato genital femenino es muy rara, y su etiología aún no está bien comprendida. Parece ser que cuando afecta al endometrio puede deberse a algún tipo de obstrucción de la salida del flujo menstrual u observarse acompañando a procesos hiperplásicos o neoplásicos. En el caso de la afectación anexial, es muy frecuente su asociación con focos endometriósicos, tanto en el propio anejo como en estructuras vecinas, y cuya causa más probable parece ser el acantonamiento de un proceso infeccioso en un ovario con alteración de su arquitectura por la endometriosis. Aportamos dos nuevos casos, uno endometrial que se acompañaba de hiperplasia glandular y otro anexial, con endometriosis.

PALABRAS CLAVE

Inflamación xantogranulomatosa, macrófago, aparato genital

ABSTRACT

Xanthogranulomatous inflammation is characterized by massive infiltration of lipid-laden macrophages (xanthomatous or foamy macrophages). Female genital tract involvement is a very rare event. When localized in the endometrium, it is usually related to some kind of obstruction of the menstrual shedding, or it can be observed in relation to hyperplastic or neoplastic endometrial processes. In the adnexal location, it is very frequently associated with endometriotic foci, not only in the ovary but also over the adjacent structures; and, probably, it is due to a chronic and unresolved infection in an architecturally ovary, altered by the endometriosis. We report another two cases of this rare process in the female genital system, one endometrial, associated with glandular hyperplasia, and another case with adnexal involvement, accompanied with endometriosis.

KEY WORDS

Xanthogranulomatous inflammation, macrophages, genital tract

INTRODUCCIÓN

La inflamación xantogranulomatosa es un proceso crónico caracterizado por la acumulación, principalmente, de macrófagos de citoplasmas lipidizados que suele producir una gran distorsión arquitectural y funcional del parénquima donde asienta. El ejemplo más típico es la pielonefritis xantogranulomatosa aunque puede observarse en otros muchos órganos o tejidos (vesícula biliar, vejiga, próstata, testículo, epidídimo, estómago, intestino grueso, apéndice cecal, hueso, páncreas, zona anorectal y piel, entre otros). La afectación del aparato genital femenino es muy rara y, sobre todo, se describe en la mucosa endometrial (endometritis xantomatosa, xantogranulomatosa o histiocítica) combinada o no, con la afectación anexial (salpingooforitis xantogranulomatosa) que es, aún, menos frecuente.

Se revisan las características histopatológicas de esta peculiar forma de inflamación crónica con afectación del aparato genital femenino, con la aportación de un caso endometrial y otro anexial.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1: Se trata de una mujer joven, de 26 años de edad, obesa y con antecedentes de esterilidad por un cuadro de hiperestronismo secundario a Síndrome del ovario poliquístico. En un periodo de 6 años

CORRESPONDENCIA:

Dr. Francisco Martín Dávila

Servicio de Anatomía Patológica del
Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n
13005 Ciudad Real
E-mail: fjmartin@sescam.jccm.es

se le han realizado cuatro histeroscopias debido a sospecha de patología endometrial al encontrarse en la endoscopia un endometrio engrosado y/o polipoideo. En cada episodio se realizó biopsia endometrial con resultados de pólipos endometriales o de endometrio proliferativo. La última histeroscopia se realizó por presentar un episodio previo de metrorragia de 15 días de evolución, y constatar, nuevamente, un endometrio engrosado, realizándose biopsia endometrial donde se diagnosticó de endometritis xantomatosa. Al microscopio, la mucosa endometrial mostraba una infiltración de macrófagos xantomatosos (PAS negativos) entre las glándulas, que focalmente mostraban cambios hiperplásicos (Figura 1). No se observaron microorganismos ni con H&E ni con técnicas especiales para bacterias u hongos (Gram, Ziehl, PAS). No se detectaron siderófagos. La paciente está siguiendo un tratamiento con progestágenos y se encuentra bien, asintomática.

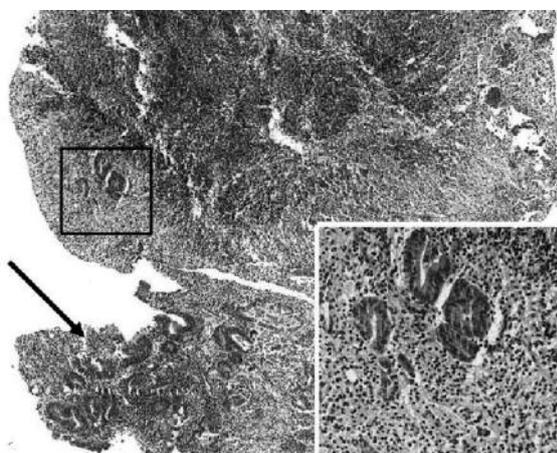


Figura 1. Mucosa endometrial del caso 1, con una zona de acumulación hiperplásica de las glándulas (flecha) e infiltración por macrófagos xantomatosos dando un aspecto más claro de lo habitual al tejido. En el recuadro se aprecia, a mayor aumento, la infiltración macrófágica.

Caso 2: Mujer de 47 años de edad con antecedentes de diverticulosis colónica y operada, hace 4 años, endometriosis ovárica con extirpación de su anejo izquierdo. Consulta por presentar, desde hace varias semanas un cuadro de dolor localizado en FID e irradiado a mesogastrio y febrícula que no ha cedido con tratamiento antibiótico (fosfomicina y ciprofloxacino). En el momento actual se añaden signos de peritonismo y leucocitosis. Refiere polimenorrea en los últimos meses. El TAC demostró una lesión sólido-quística en el anejo derecho. Los marcadores tumorales fueron negativos. Se decidió realizarle una histerectomía total con anexectomía del anejo que quedaba (OD) por sospecha de neoplasia ovárica. Macroscópicamente, el útero mostraba una superficie deslustrada con depósitos fibrino-hemáticos que se correspondían, al microscopio, con focos de endometriosis en su serosa (Figura 2a). En el miometrio se observó un pequeño fibroleiomioma y otro, también pequeño, adenomioma. El endometrio era de escaso grosor y presentaba un aspecto proliferativo poco prominente, más bien hipotrófico y sin evidencia de infiltración xantomatosa (Figura 2b). El ovario se mostraba agrandado, redondeado, con unos diámetros de 7x6x5 cm. y, al corte, una zona central blanquecina, algo fibrosa, y un estroma edematoso con múltiples nodulaciones amarillento-anaranjadas, quísticas en sus zonas centrales, con material de aspecto purulento en

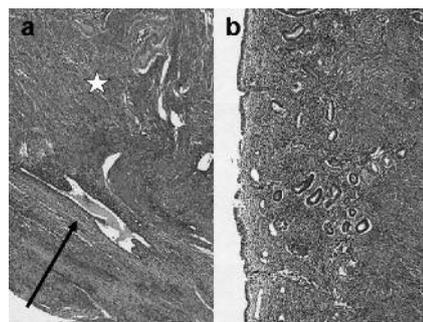


Figura 2. a) Zona externa del cuerpo uterino (estrella) donde se aprecian focos de endometriosis en su superficie serosa (flecha) b) Mucosa endometrial de aspecto proliferativo poco desarrollado, hipotrófica, sin evidencia de infiltración xantomatosa.

algunas de ellas y parcialmente hemorrágico en otras. En la superficie cortical se podían apreciar los típicos quistes de contenido achocolatado de la endometriosis (Figura 3a). Al microscopio, podían observarse agrupaciones granulomatosas de macrófagos de citoplasma xantomatoso en cuyas zonas centrales el tejido se desmoronaba por necrosis celular (Figura 3b), y que se acompañaban de otras células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas y polinucleares, incluyendo eosinófilos) que a veces se acumulaban en forma de abscesos.

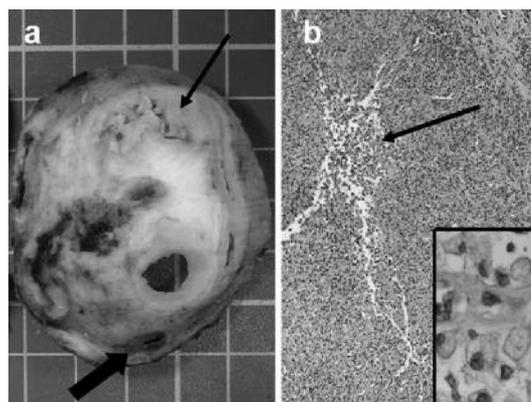


Figura 3. a) Aspecto macroscópico del ovario que se muestra agrandado, con una zona central fibrosa, blanquecina, zonas amarillento-anaranjadas por infiltración xantogranulomatosa (flecha larga) y focos de endometriosis (flecha corta) b) Al microscopio se observan acumulaciones de macrófagos xantomatosos, cuyos centros se desmoronan por necrosis (flecha). En el recuadro se puede ver mejor el típico aspecto "espumoso" del citoplasma de estos macrófagos.

DISCUSIÓN

La inflamación xantogranulomatosa es un proceso crónico caracterizado por la acumulación, principalmente, de macrófagos (histiocitos) con sus citoplasmas llenos de vacuolas lipídicas que, al microscopio, aparecen vacías debido a que dicho material graso se disuelve durante el proceso de inclusión en parafina del tejido, ya que pasa por alcoholes de distinta gradación. De ahí que estos macrófagos reciban también el nombre de "espumosos" por el aspecto que presentan sus citoplasmas. Como no contienen mucinas sino lípidos, resultan negativos para la técnica de PAS, a diferencia de los mucífagos que son macrófagos cargados de

vacuolas de contenido mucinoso. Pueden ser multinucleados (células de Touton) y suelen acompañarse, en un mayor o menor grado, de otras células inflamatorias, principalmente linfocitos T, células plasmáticas y polinucleares. A veces también se ven macrófagos con hemosiderina (siderófagos). Puede haber zonas de fibrosis y calcificación distrófica focal. En los grados leves, esta celularidad infiltra entre las estructuras habituales del parénquima provocando sólo una discreta distorsión de las mismas pero, en un mayor grado, llegan a destruir, de manera multifocal, los tejidos sobre los que asienta produciendo, con ello, un importante deterioro anatómico-funcional del órgano que la contiene.

Debido a dicho contenido lipídico de los macrófagos, estas acumulaciones aparecen, al examen macroscópico, como nodulaciones o masas de coloración amarillenta o amarillento-anaranjada.

Las causas de esta reacción es multifactorial y, aún, no bien comprendida. Parece existir una base común a todos los casos que consiste en la aparición de un foco de necrosis celular con liberación de sustancias lipídicas y la activación macrofágica hacia la zona. El desarrollo completo del cuadro requiere un cierto tiempo por lo que procesos como el acantonamiento de una infección o una enfermedad neoplásica necrotizante pueden favorecer su aparición.

Su localización en el aparato genital femenino es muy rara, siendo el endometrio y los anejos las zonas donde más frecuentemente se describen. La afectación del endometrio (endometritis xantomatosa, histiocítica o xantogranulomatosa) fue descrita por primera vez por Barua y col. en 1978 (1). Se suele observar en mujeres postmenopáusicas y se relaciona con algún tipo de obstrucción en la salida de la descamación endometrial (por ej. por una estenosis cervical) con la subsiguiente retención de restos tisulares necróticos en su luz, o con procesos hiperplásicos o neoplásicos del endometrio (2,3,4,5). En los casos obstructivos suelen verse siderófagos que no se observan en los que acompañan a procesos proliferativos, lo que puede servir para su diferenciación etiológica (6). Clínicamente, suele producir leucorrea excesiva y/o meno o metrorragia. Los síntomas generales son escasos. Con frecuencia, el examen endoscópico hace sospechar la presencia de una hiperplasia endometrial, una neoplasia o un piometa (7,8). En nuestro primer caso, es posible que repetición de histeroscopias con extracción, en cada una de ellas, de muestras de endometrio para su

estudio haya podido romper la barrera cervical y producir una colonización microbiana ascendente que se haya acantonado en él. No obstante, cabe recordar que la paciente no mostraba síntomas o signos de infección en la zona y que, al microscopio, no se detectaron imágenes que pudieran sugerir la presencia de microorganismos. Por otro lado y como ya se ha dicho, en los pocos casos descritos es frecuente su asociación con procesos hiperplásicos (también neoplásicos) del endometrio, como en nuestro caso, siendo esta asociación más difícil de explicar y quizás se deba a la necrosis celular dispersa que se produce en estos procesos proliferativos. También se describe acompañando al proceso necrotizante producidos por la radioterapia de tumores endometriales (9).

En los casos que afectan a los anejos, con sólo aproximadamente 16 casos descritos en la literatura, suelen ser unilaterales y con mucha frecuencia se asocian, como en nuestro Caso 2, a focos de endometriosis (10,11,12). Se especula con que los mismos hayan podido distorsionar la arquitectura del ovario provocando una propensión a la colonización bacteriana desde zonas adyacentes ya que en varias ocasiones se han podido cultivar gérmenes (*E. coli*, *Bacillus*, *Salmonella*, *S. aureus*, *K.pneumoniae*, entre otros) en las muestras obtenidas del ovario afectado (13,14,15,16,17). El proceso inflamatorio puede extenderse al omento o a la superficie uterina (18,19)

La clínica es más notoria que en el caso de la afectación exclusiva del endometrio y suele cursar con dolor y síntomas inflamatorios en la zona pélvica o abdominal (como tenía nuestra paciente) acompañándose de anemia, anorexia y fiebre, como síntomas acompañantes más frecuentes. Con las técnicas de imagen se aprecia una masa sólida o sólido-quística que puede hacer sospechar la presencia de una neoplasia ovárica (10), por lo que en muchas ocasiones se interviene quirúrgicamente para el estudio y resolución del proceso que está produciendo la alteración anexial.

Los casos aquí presentados representan una rara forma de inflamación crónica con afectación genital que no hay que olvidar sobre todo en aquellas pacientes con afectación de los anejos uterinos que hacen sospechar la presencia de neoplasia ovárica pero con marcadores tumorales normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barua R, Kirkland JA, Petrucco OM. Xanthogranulomatous endometritis: case report. *Pathology* 1978;10:161-4.
2. Buckley CH, Fox H. "Histiocytic endometritis," *Histopathology* 1980;4(1):105-110.
3. Pounder DJ, Iyer PV. Xanthogranulomatous endometritis associated with endometrial carcinoma. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:73-5.
4. Russack V, Lammers RJ. Xanthogranulomatous endometritis: report of six cases and a proposed mechanism of development. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:929-32.
5. Seara PF, Urbiola E, Cuesta L, Cousillas AL, Puras A. Endometritis xantogranulomatosa asociada a adenocarcinoma endometrial de células claras. Póster en el IV Congreso Virtual Hispano-Americano de Anatomía Patológica. 2001 conganat.uninet.edu
6. Ashkenazy M, Lancet M, Borenstein R, Czernobilsky B. Endometrial foam cells. Non-estrogenic and estrogenic. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1983;62(3):193-7
7. Santamaría IB, Ulacia MA, Pérez JMB: Endometritis xantogranulomatosa. Presentación de un caso. *Rev Esp Patol* 2004;37(4):419-422.
8. Doğan-Ekici AI, Usubütün A, Küçükali T, Ayhan A: Xanthogranulomatous Endometritis: A Challenging Imitator of Endometrial Carcinoma. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2007;1-3.
9. Russack V, Lammers RJ: Xanthogranulomatous endometritis. Report of six cases and a proposed mechanism of development. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114(9):929-32.
10. Gray Y, Libbey NP: Xanthogranulomatous Salpingitis and Oophoritis. A Case Report and Review of the Literature. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:260-263.
11. Shukla S, Pujani M, Singh SK, Pujani M: Xanthogranulomatous oophoritis associated with primary infertility and endometriosis. *Indian J Pathol Microbiol* 2010;53(1):197-198
12. Abeysundara PK, Padumadasa GS, Tissera WG, Wijesinghe PS: Xanthogranulomatous salpingitis and oophoritis associated with endometriosis and uterine leiomyoma presenting as intestinal obstruction. *J Obstet Gynaecol Res* 2012;38(8):1115-7.
13. Pace EH, Voet RL, Melancon JT: Xanthogranulomatous oophoritis: an inflammatory pseudotumor of the ovary. *Int J gynecol Pathol*,1984;3:398-402.
14. Singh UR, Revathi G, Gita R. Xanthogranulomatous oophoritis: an unusual complication of typhoid. *J Obstet Gynaecol (Tokyo)* 1995). 1995 Oct;21(5):433-6.
15. Punia RS, Aggarwal R, Amanjit, Mohan H: Xanthogranulomatous oophoritis and salpingitis: late sequelae of inadequately treated staphylococcal PID. *Indian J Pathol Microbiol* 2003;46(1):80-1.
16. Singh N, Dadhwal V, Sharma KA, Mittal S: Xanthogranulomatous inflammation: a rare cause of premature ovarian failure. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:729-731.
17. Metz Y, Nagler J: Diverticulitis presenting as a tubo-ovarian abscess with subsequent colon perforation. *World J Gastrointest Surg* 2011 May 27;3(5):70-72.
18. Zhang X-S, Dong H-Y, Zhang L-L, Desouki MM, Zhao C: Xanthogranulomatous inflammation of the female genital tract: Report of three cases. *Journal of Cancer* 2012;3:100-6.
19. Kalloli M, Bafna UD, Mukherje G, Devi KU, Gurubasavangouda, Rathod PS: A rare xanthogranulomatous oophoritis presenting as ovarian cancer. *Online Journal of Health and Allied Sciences* 2012;11(2):1-2.

Artículo Original

¿Diagnosticamos adecuadamente la anemia en el postparto?

Do we suitably diagnose anemia in postpartum?

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

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

RESUMEN

La anemia en el puerperio es un proceso presumiblemente frecuente, pero probablemente infraestimado, lo que implica una amplia morbimortalidad materna y fetal potencialmente prevenible.

Además, recientes investigaciones han relacionado la anemia materna puerperal con una distorsión en el vínculo madre-hijo durante el primer mes postparto, por lo que las implicaciones clínicas de dicho trastorno trascienden de lo meramente biológico para alcanzar esferas psicológicas y sociales de gran relevancia.

Para conocer la magnitud real de dicha intervención en nuestro medio nos hemos propuesto determinar la prevalencia y grado de anemia que presentan las puérperas de nuestro hospital. Además, hemos tratado de establecer si los síntomas clásicamente asociados al padecimiento de anemia (taquicardia, astenia, palidez cutáneo-mucosa...) son buenos indicadores para sospechar de la misma, teniendo en cuenta que el diagnóstico definitivo de anemia es exclusivamente analítico y que por lo tanto sólo podríamos saber si una paciente padece tal a través de una hematimetría que no pocas veces obviamos en base al aparente buen estado clínico general de la puérpera.

PALABRAS CLAVE:

Anemia. Puerperio. Síntomas

ABSTRACT

Anemia during puerperium is a presumably frequent, potentially preventable but probably underestimated process, implying extensive maternal and fetal morbidity.

In addition, recent researches have linked maternal anemia with distortion in the mother-child bond during the first month postpartum, so that the clinical implications of the disorder beyond the merely biological to achieve psychological and social areas of great relevance.

To know the real magnitude of this suffering in our area we intended to determine the prevalence and degree of postpartum anemia in women attending our hospital for labour. In addition, we sought to determine whether symptoms classically associated to anemia (tachycardia, asthenia, mucocutaneous pallor,...) are good indicators to suspect it, given that the definitive diagnosis of anemia is purely analytical and therefore can only be made if patient is submitted to a blood sample extraction, that often is ignored on the basis of the apparent good overall clinical state of the puerperal woman.

KEYWORDS

Anemia. Puerperium. Symptoms

INTRODUCCIÓN

La hemorragia asociada al parto es la causa aislada más importante de mortalidad materna en todo el mundo; además, es un proceso frecuente, que afecta aproximadamente al 15% de las mujeres durante su parto (1). Existen dos tipos de hemorragia periparto, una la hemorragia preparto, ejemplarizada en la provocada por una placenta previa o por un desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (esto también puede ocurrir intraparto); y la más frecuente, la hemorragia postparto. Puede deberse a atonía uterina, desgarros del aparato genital, coagulopatía o por persistencia de restos trofoblasticos.

Su definición es imprecisa y la dificultad para identificarla importante. Ello hace que su incidencia sea desconocida. Pritchard (en 1962) utilizó métodos precisos para calcular que la pérdida hemática media tras el parto es de 500 cc para partos vaginales y 1000 cc en cesáreas. También concluyó que la apreciación estimada es sólo la mitad de la pérdida real (2).

Se define como hemorragia postparto a aquel sangrado mayor de 500 cc después de que se complete el tercer periodo del trabajo de parto (alumbamiento), o aquella que amenaza con ocasionar inestabilidad hemodinámica en la parturienta, puesto que hay mujeres que con pequeñas pérdidas sufren gran afectación hemodinámica (como es el caso de aquellas con hipertensión y proteinuria, anemia preparto, deshidratación o pacientes de baja estatura) (2).

Se conocen diversos factores predisponentes, pero, el padecimiento de una hemorragia postparto es un proceso completamente impredecible. Una embarazada de curso normal puede tolerar una pérdida hemática en el parto de aproximadamente el volumen de sangre que añadió durante la gestación (30-60%) (3), sin que el hematocrito postparto disminuya de forma notoria. La pérdida sanguínea puede calcularse como la suma de la hipervolemia propia del embarazo, mas 500 ml por cada disminución de 3 volúmenes por ciento del hematocrito (4).

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jesús Joaquín Hijona Elósegui

Paseo de España, 52,
Bloque 5, portal 2, 2º Izquierda,
23009, Jaén, (España)
Tif.: 649756963

E-mail: jesushijona@gmail.com
padillita85@hotmail.com

La anemia es un proceso presumiblemente frecuente pero probablemente infraestimado, lo que implica una amplia morbilidad materna y fetal potencialmente prevenible. Se estima que la prevalencia de anemia postparto es de 50% dentro de las 48 horas siguientes a parto, de un 14% en una semana postparto en mujeres con feroterapia y de un 24% en las que no han tomado este tratamiento. (5). La mayoría de los casos se autoresuelve en la primera semana, pero en ocasiones no ocurre así y el proceso se convierte en una complicación grave que conlleva, entre otros, un riesgo incrementado de complicaciones infecciosas (10).

El umbral normalmente aceptado para diagnosticar la anemia en mujeres no embarazadas es de una concentración de hemoglobina menor de 12 g/dl. Sin embargo, debe señalarse que éste es un valor estadístico derivado de las desviaciones de la media de la población, y no significa que la mujer deba tener necesariamente síntomas clínicos asociados a la anemia (9). La Organización Mundial de la Salud considera que existe anemia en el embarazo cuando el valor de hemoglobina es inferior a 11 gr/ dl, sin tener en cuenta en esta definición los síntomas asociados a esta patología (10). Por otra parte, los Centers for Disease Control (CDC) consideran que existe anemia cuando los valores de hemoglobina están por debajo de 11 g/dl en el primer y tercer trimestre de gestación, y de 10,5 g/dl en el segundo trimestre. (11). Los puntos de corte más ampliamente usados para definir el grado de anemia son los siguientes: leve: 9-10,9 g/dl; moderada : 7-8,9 g/dl; severa <7 g/dl.

Existen estrategias para su prevención y tratamiento, siendo muy importante su identificación para disminuir la morbilidad puerperal. Para definir el concepto de anemia en el embarazo hay que considerar que existe una moderada disminución de las concentraciones de hemoglobina durante el mismo, que se origina por una expansión relativamente mayor del volumen plasmático en comparación con el volumen de eritrocitos. Esta desproporción es mayor durante el segundo trimestre de embarazo, mientras que al final del embarazo la expansión de plasma se interrumpe aumentando la masa de hemoglobina. Tras el parto las concentraciones de hemoglobina fluctúan hasta hacerse similares a las que se observan en ausencia de embarazo. Este incremento en etapas tempranas del puerperio depende esencialmente de la cantidad de hemoglobina añadida durante el embarazo y de la magnitud de la pérdida de sangre en el momento del parto (4).

Por otra parte, en la literatura también encontramos referencias que relacionan la anemia materna con una distorsión en el vínculo madre-hijo durante el primer mes postparto. Aunque los resultados obtenidos no han sido concluyentes, parece existir un pequeño efecto, pero significativo, sobre esta particular (6).

Según los estudios existentes, una de cada cuatro mujeres padece anemia durante la gestación, siendo los principales factores de riesgo para su padecimiento la anemia anteparto, la baja edad materna, la raza diferente a la blanca y la multiparidad (8). La incidencia de sangrado excesivo es superior a los niveles recomendados cuando existen factores de riesgo como la primiparidad, el alumbramiento manual de placenta y la episiotomía (7). Sin embargo, y como anteriormente se comentó, no todos los casos son prevenibles.

Podemos, por tanto, deducir que la suplementación sistemática con hierro en el puerperio podría ser una efectiva medida de prevención para buena parte de los casos. Para conocer la magnitud real de dicha intervención en nuestro medio nos hemos propuesto determinar la prevalencia y grado de anemia que presentan las púerperas de nuestro hospital.

OBJETIVOS

- Principal: Estimar la tasa de anemia postparto en el complejo Hospitalario de Jaén, centro de tercer nivel que atiende el área sanitaria de Alcalá-Martos y los casos complejos de la provincia.
- Secundarios: Establecer si existe relación entre el tipo de parto y el descenso en los niveles de hemoglobina materna.

MATERIAL Y METODOS

- Diseño de estudio: Estudio descriptivo prospectivo de una muestra aleatoria representativa de las mujeres atendidas por proceso de parto en de Complejo Hospitalario de Jaén durante un año (julio 2010-junio 2011).
- Población de estudio: mujeres atendidas en nuestro centro durante el periodo predefinido de un año. Las pacientes se seleccionaron aleatoriamente en base a un muestreo por cuotas de participación de la población de referencia, en lo que se refiere a la edad gestacional, tasa de coagulopatías, índice de desgarros de canal y retención placentaria y tipo de parto, atendiendo a que los resultados obtenidos eran aceptables en base a las recomendaciones al respecto de las principales sociedades científicas (tasa de cesáreas 17,12 %, espátulas 4,45%, fórceps 4,33%, vacuos 12,34 %). El muestreo también contempló todas aquellas variables que hacen representativa la muestra respecto a la población de referencia para el año 2011 (edad, paridad y raza)
- La participación fue consentida, informada, anónima y voluntaria.
- Criterios de exclusión: observaciones incompletas y pacientes atendidas en nuestro centro, pero procedentes de un distrito sanitario distinto al nuestro.
- Variables observadas:
 - Variable dependiente principal: Nivel de hemoglobina expresado en g/dl entre las 24 y 36 horas postparto.
 - Variables independientes:
 - Principal: Tipo de parto (eutócico o distócico y dentro de él cesárea, vacuo, espátula o fórceps) duración de dilatación, expulsivo y alumbramiento en minutos.
 - Secundarias:
 - Niveles de hemoglobina previos al parto expresados en g/dl medidos en la semana 34-36 de embarazo (se excluyeron las pacientes que sufrieron hemorragia preparto).
 - Paridad (número de partos previos) y edad gestacional (en semanas) en el momento del parto.
 - Síntomas clásicamente asociados a la anemia. (Presencia/ausencia de debilidad, palidez mucocutánea, mareo, cefalea y frecuencia cardíaca medida en latidos por minutos).
 - Tratamiento antianémico previo al parto. (Si/ No y semanas de duración del mismo).
 - Pérdida hemática estimada (estimación subjetiva cualitativa: escasa, moderada, abundante).
 - Presencia o ausencia de episiotomía y/o desgarros de canal, de complicaciones durante el embarazo y parto asociadas al padecimiento de hemorragia (anemia previa a parto, hipertensión gestacional o preeclampsia y fiebre intraparto).
 - Uso de tocolisis, uterótónicos o sulfato de magnesio. (Si/No).
 - Talla (centímetros) y peso (gramos) del neonato.

- Recogida de datos: se diseñó una “hoja de recogida de datos” que incluía todas las variables. Diariamente se recogieron los datos de pacientes en las plantas de hospitalización de púerperas. Los datos fueron obtenidos, previo consentimiento, del partograma, la historia clínica del recién nacido, la obtención de una muestra sanguínea mediante punción venosa y su posterior procesamiento en el laboratorio y la entrevista clínica de la paciente. La analítica sanguínea fue realizada bajo un procedimiento estandarizado en cuanto a las condiciones, recogida y procesamiento de la muestra; y siempre de acuerdo a las recomendaciones del Servicio de Análisis Clínicos.
- Tratamiento estadístico y análisis de datos: Previamente al análisis se hizo una depuración de los datos y se aplicaron las técnicas estadísticas apropiadas en cada caso con la intención de responder a las preguntas planteadas en los objetivos.

RESULTADOS

Del análisis descriptivo de la muestra estudiada, podemos establecer que la tasa de anemia postparto (considerada como aquellos casos con un nivel de hemoglobina menor de 12mg/dl) es de 84,6% (Figura 1).

Tradicionalmente, se han considerado como síntomas asociados a la anemia la presencia de mareos, cefalea, debilidad, palidez cutaneomucosa y el aumento en la frecuencia cardiaca. Para comprobar la asociación existente entre estos síntomas y signos y la presencia o ausencia de anemia, realizamos la comparación de medias pertinente, mediante la prueba t de Student para las variables cuantitativas y Chi-cuadrado para las variables cualitativas dicotómicas. Los resultados obtenidos se presentan en las figuras 2 al 5 y muestran la ausencia de asociación entre la presencia de anemia y los clásicos signos y síntomas tradicionalmente asociados a su padecimiento.

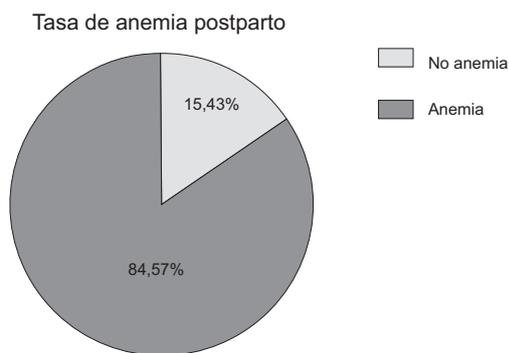


Figura 1. Tasa de anemia postparto

Al comparar el descenso de hemoglobina según el tipo de parto mediante el análisis de varianza (método ANOVA), las medias de descenso de hemoglobina en cada tipo de parto fueron las que aparecen en la Tabla 1.

En cuanto a la relación entre el descenso de los niveles de hemoglobina y el tipo de parto, no se ha encontrado significación estadística al respecto, aunque el “p” valor se encuentra próximo a la significación (p=0,059), lo que sugiere un posiblemente insuficiente tamaño muestral (ver figura 6).

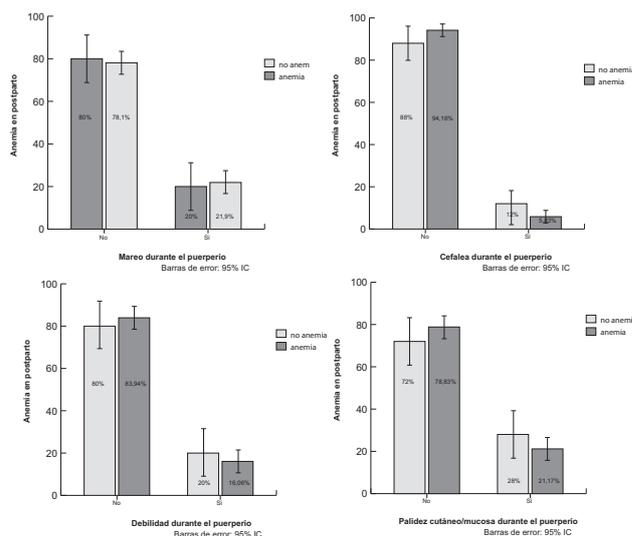


Figura 2 al 5. Muestran la ausencia de asociación entre la presencia de anemia y los clásicos signos y síntomas tradicionalmente asociados a su padecimiento

| | Eutócico n=88 | Espátulas n=8 | Ventosa n=10 | Fórceps n=10 | Cesárea n=45 |
|--|---------------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
| Descenso medio de Hemoglobina en mg/dl (desviación típica) | 1,1023 (1,36297) | 1,8750 (1,01383) | 0,9000 (0,90554) | 1,9600 (,97889) | 1,6711 (1,62811) |

TABLA 1 - Significación obtenida mediante análisis de varianza y prueba de Tukey para las comparaciones a posteriori

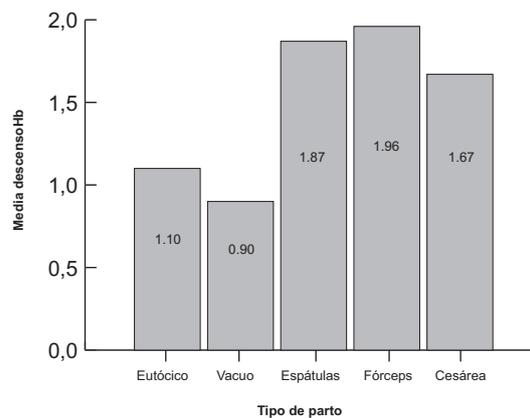


Figura 6. Gráfico de comparación

DISCUSIÓN

Del análisis realizado a las pacientes de nuestra serie hemos obtenido una tasa de anemia marcadamente mayor a la referida en la literatura (50% a las 48 horas).

Nuestros datos asistenciales no justifican esta tasa de anemia, en base a un excesivo grado de instrumentación o “abdominalización” del parto, por lo que las únicas justificaciones posibles para estos resultados son que la tasa de anemia preparto sea muy alta o que no se haga un adecuado manejo del alumbramiento. Se estima que un 22% de las

gestantes de los países industrializados presentan anemia durante el embarazo, frente al 52% de las gestantes de países subdesarrollados. En nuestra serie la tasa de anemia en el tercer trimestre del embarazo fue del 19,3 %. (Tabla 2).

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | 1,00 | 130 | 80,2 | 80,7 | 80,7 |
| | 2,00 | 31 | 19,1 | 19,3 | 100,0 |
| | Total | 161 | 99,4 | 100,0 | |

TABLA 2 - Anemiapreparto

En lo que respecta al manejo del alumbramiento, en nuestra serie hemos encontrado una alta frecuencia de uso de uterotónicos durante el parto y de manejo activo del alumbramiento (Tablas 3 y 4). Por tanto, no podemos justificar la alta tasa de anemia posparto de nuestra serie bajo estos dos supuestos.

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | No | 65 | 40,1 | 40,1 | 40,1 |
| | Sí | 97 | 59,9 | 59,9 | 100,0 |
| | Total | 162 | 100,0 | 100,0 | |

TABLA 3 - Uso de uterotónicos durante el parto

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|---------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | Espontáneo | 105 | 64,8 | 64,8 | 64,8 |
| | Manual | 50 | 30,9 | 30,9 | 95,7 |
| | Farmacológico | 1 | 6 | 6 | 96,3 |
| | Manejo activo | 5 | 3,1 | 3,1 | 99,4 |
| | Credé | 1 | 6 | 6 | 100,0 |
| | Total | 162 | 100,0 | 100,0 | |

TABLA 4 - Tipo de alumbramiento

Teniendo en cuenta que en la definición actual de anemia durante el embarazo se toma como valor límite de hemoglobina los 11 mg/dl en el tercer trimestre y que solo median unas horas entre éste momento y el del puerperio durante el cual se realiza la observación, se ha recalculado la tasa de anemia según este nuevo umbral de 11 gr/dl, siendo ésta de un 61.11%, la cual es más próxima a la referida en la literatura.

Por otra parte, si atendemos a los distintos tipos de anemia según los niveles de hemoglobina, ningún caso fue severo, siendo la mayoría de casos leves, sin encontrar ningún caso de anemia severa (Tabla 5).

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|-----------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | No anemia | 63 | 38,9 | 38,9 | 38,9 |
| | Anemia leve | 78 | 48,1 | 48,1 | 87,0 |
| | anemia moderada | 21 | 13,0 | 13,0 | 100,0 |
| | Total | 162 | 100,0 | 100,0 | |

TABLA 5 - Grados de anemia

Los síntomas y signos que clásicamente se han relacionado con la presencia de anemia no presentan en nuestro estudio ninguna significación estadística en lo que respecta a una posible asociación con la existencia de anemia, por lo que debemos considerarlos como pobres elementos de cribado a la hora de establecer qué pacientes podrían padecer una anemia posparto.

Los resultados obtenidos nos hacen plantearnos que actitud sería más adecuada, si el realizar un hemograma de control para diagnosticar a todas las púerperas con anemia posparto y tratar sólo a estas o por el contrario realizar feroterapia profiláctica a todas las púerperas al menos durante el primer mes posparto. Dado que los suplementos de hierro no siempre son inocuos, que no todas las anemias son exclusivamente ferropénicas y que su coste no es despreciable, parece más razonable realizar un control analítico y tratar a las que presenten dicho descenso de hemoglobina, ya que es conocido que durante las primeras semanas posparto se recuperan dichos niveles hasta alcanzar una tasa de anemia del 24% en las púerperas sin feroterapia y del 14% en las que si lo realizaron.

Nuestro estudio pretendía detectar la tasa de anemia en el postparto inmediato (dentro de las 48 primeras horas) antes de que la paciente fuese dada de alta, con el fin de evitar el infradiagnóstico, teniendo siempre presente que si mediaran más días hasta el momento de realización del test diagnóstico la tasa de anemia sería menor conforme la mujer experimentara una hemoconcentración secundaria a la eliminación de líquidos.

CONCLUSIONES

La tasa de anemia en el postparto para nuestro medio alcanza el 84,6%. Aunque la mayoría de casos son leves o moderados, los síntomas y signos que clásicamente se han asociado a su padecimiento no parecen ser unos buenos elementos de cribado para establecer qué pacientes podrían padecerla.

AGRADECIMIENTO:

Los autores quisieran expresar su agradecimiento a los Servicios de Hematología y Análisis Clínicos de Complejo Hospitalario de Jaén, por su desinteresada colaboración y asesoramiento durante la realización del estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Hijona J.J., Carballo A., Torres J.M. Actitud obstétrica en el alumbramiento Toko - *Gin Pract*, 2011; 70 (4): 137-141
2. Hemorragia posparto precoz (protocolo actualizado en 2006). Protocolos asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (sección de obstetricia). Disponible en: <http://www.prosego.com>.
3. Cunningham, Leveno, Blomm, Hauth, Rouse, Spong. Trastornos hematológicos Williams Obstetrica 23ª edición, Mc Graw Hill, 2011: 1079-1103.
4. Anemia y embarazo (protocolo actualizado en 2008). Protocolos asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (sección de obstetricia). Disponible en: <http://www.prosego.com>.
5. Milman N. Postpartum anemia I: definition, prevalence, causes, and consequences. *Ann Hematol*. 2011; 90(11):1247-53.
6. Dearman LR, Musonda P, Roberts FG, Bowles KM, Morris EP. Bonding in women with postnatal anaemia: a pilot case control study looking at postnatal bonding in women who have been diagnosed with anaemia at a University Hospital in the East of England. *Arch Gynecol Obstet*. 2011 Nov 30.
7. Romero-Arias AI, Luján-Prior M, Pernia-Fernández J, Hernández-Martínez A. Incidence and factors related to excessive intrapartum bloods. *Enferm Clin*. 2011 Sep;21(5):256-63.
8. Barroso F, Allard S, Kahan BC, Connolly C, Smethurst H, Choo L, Khan K, Stanworth S. Prevalence of maternal anaemia and its predictors: a multi-centre study. *n Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011; 159(1):99-105.
9. World Health Organization, United Nations Children's Fund, United Nations University. Iron deficiency anaemia; Assessment, Prevention and Control; A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization, 2001.
10. González González, Cándida Feo Díaz et al. Anemia y puerperio. Anemia ferropénica del embarazo. Monografía de actualización clínica. Nov 2010; cap 6 : 83-92
11. World Health Organization, United Nations Children's Fund, United Nations University. Iron deficiency anaemia; Assessment, Prevention and Control; a guide for programme managers. Geneva: World Health Organization, 2001.

Artículo Original

Factores de riesgo para la hemorragia postparto. Un estudio de casos y controles

Risk factors for postpartum hemorrhage. A case control study

Usandizaga M., Amengual J.

Servicio de Ginecología del Hospital Son Espases de Palma de Mallorca

RESUMEN

Objetivo: Identificar factores de riesgo para la hemorragia postparto que pudieran permitir introducir cambios en la atención a estas pacientes. **Material y métodos:** El grupo de estudio son 30 gestantes atendidas entre enero de 2005 y mayo de 2011 a las que se les transfundieron cuatro o más unidades de concentrado de hemáties. El grupo control son los dos partos que ocurrieron inmediatamente después de cada caso. Se ha recogido la información sobre factores de riesgo que pudieran relacionarse con la hemorragia postparto, calculando el intervalo de confianza del 95% de la diferencia de porcentajes y utilizando las pruebas de χ^2 y Fisher. **Resultados:** Hemos encontrado diferencias significativas en la edad, el antecedente de ingreso hospitalario, patología placentaria, la duración del embarazo, inducción del parto y cesárea. **Conclusiones:** Excepto el diagnóstico de placenta previa o ácreta, los factores de riesgo para hemorragia postparto no suelen permitir identificar a un pequeño grupo de mujeres en las que pudiera plantearse un traslado o la organización de medidas especiales para la asistencia al parto.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia postparto, placenta ácreta, placenta previa, factores de riesgo, estudio de casos y controles

ABSTRACT

Objective: To identify risk factors for postpartum hemorrhage that could allow changes in the care of these patients. **Material and methods:** the study group is composed of 30 pregnant women attended between January 2005 and May 2011, who received four or more units of packed red blood cells. The controls are the two births that occurred immediately after each case. Information on risk factors that may be related to postpartum hemorrhage has been picked up by calculating the interval of confidence of 95% of the difference of percentages and using Chi-square and Fisher tests. **Results:** We found significant differences in age, the antecedent of placental pathology, hospital admission, the duration of the pregnancy, induction of labor and cesarean section. **Conclusions:** Except for the diagnosis of placenta previa or accreta, knowing the risk factors for postpartum hemorrhage usually does not allow identify a small group of women that could were assigned to a higher level of care.

KEYWORDS

Postpartum hemorrhage, placenta accreta, placenta previa, risk factors, case-control studies

INTRODUCCIÓN

La muerte de una mujer en relación con el embarazo o el parto es uno de los desastres más graves que pueden ocurrir en relación con la atención médica y si consideramos toda la población mundial, las cifras que se manejan son muy grandes. Para llamar la atención sobre la gravedad del problema se ha señalado que todos los días, cada cuatro minutos muere una mujer en estas circunstancias (1). La mortalidad materna ocurre sobre todo en los países con menores recursos, pero aún en los países más desarrollados siguen ocurriendo muertes maternas. Una aproximación a las diferencias entre distintos países se conseguiría afirmando que en los países más pobres se produce una muerte materna cada mil partos, mientras que en los países ricos la frecuencia de estas muertes es cien veces menor (2). Las causas de la mortalidad materna varían entre distintos países y considerando cifras globales, la hemorragia postparto sería responsable de una cuarta parte de las muertes maternas en todo el mundo, pero con una incidencia mucho menor en los países desarrollados.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Manuel Usandizaga

Servicio de Ginecología del Hospital Son Espases

Ctra. De Valldemosa 79

07120 Palma de Mallorca

E-mail: manuel.usandizaga@ssib.es

A pesar de que las cifras de muertes maternas relacionadas con hemorragia son muchísimo menores en los países desarrollados, sigue considerándose que existe la posibilidad de mejorar estas cifras. En una publicación muy reciente que recoge actos sencillos que pueden salvar una vida materna, seis de las diez conductas recomendadas están en relación con la hemorragia postparto y sólo cuatro se ocupan del tromboembolismo, las cardiopatías y la preeclampsia (3). Esto refleja el hecho de que se considera que en relación con la hemorragia postparto, hay todavía posibilidades de mejora en el manejo de un problema potencialmente muy grave.

Las muertes maternas por hemorragia ocurren muy de tarde en tarde, pero la morbilidad materna severa relacionada con la hemorragia es mucho más frecuente (4). El cálculo de cuál es la frecuencia con la que ocurre una hemorragia postparto grave, se ve dificultado por dos hechos: la inexistencia de una definición universalmente aceptada y la imprecisión de los métodos basados en la clínica para establecer el volumen de pérdida de sangre en un parto determinado (5). Aunque no podamos establecer la frecuencia de esta complicación, es indiscutible que la hemorragia postparto grave se va a presentar tarde o temprano y debemos asegurarnos de que la paciente reciba los mejores cuidados disponibles.

Para enfrentarse con buenos resultados a un problema de frecuencia hasta cierto punto indeterminada, que puede surgir en cualquier momento y en cualquier paciente, las recomendaciones más habituales podrían agruparse en cuatro apartados. Primero, el intento de identificar a las mujeres con mayor riesgo, por ejemplo una paciente con una cesárea anterior y placenta previa. Segundo, la organización de equipos multidisciplinarios para la atención de estas pacientes recurriendo a todos los recursos humanos y técnicos disponibles, lo que incluiría el traslado de pacientes a los centros con mayor dotación de medios. Tercero, el entrenamiento de aquellas personas responsables de la atención a los casos de hemorragia postparto grave, recurriendo en caso necesario a la simulación, lo que suele conocerse con el término anglosajón de *drill* y que podría traducirse por instrucción o ensayo. Y cuarto, el análisis cuidadoso de las historias clínicas, tanto de los casos de muerte materna, como de aquellas pacientes que estuvieron muy graves. En términos aeronáuticos se habla de *near miss*, lo que en una traducción libérrima sería "por poco" o "casi, casi" y en una publicación española reciente se utiliza la expresión "casi pérdida" (6).

Para intentar cumplir con los puntos primero y cuarto de estas recomendaciones, es para lo que hemos revisado las historias clínicas de pacientes que han presentado recientemente en nuestro centro un episodio de hemorragia postparto grave.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos revisado las historias clínicas de 30 embarazadas con edad gestacional superior a 24 semanas que han dado a luz en nuestro centro entre enero de 2005 y mayo de 2011. En el hospital Son Dureta hasta diciembre de 2010 y posteriormente en el hospital Son Espases inaugurado en ese momento. A partir de los registros del Servicio de Hematología hemos seleccionado al azar 30 pacientes que hubiesen recibido una transfusión de al menos cuatro unidades de concentrado de hemáties (UCH) en el postparto inmediato y cuya edad gestacional fuese superior a 24 semanas. Estas 30 mujeres constituyen nuestro grupo de estudio. A través del libro registro de la sala de partos hemos identificado los dos partos inmediatamente posteriores a cada uno de los del grupo de estudio y estas 60 mujeres constituyen el grupo control.

En estas 90 historias clínicas hemos recogido la información correspondiente al número de concentrados de hemáties transfundidos, edad de la paciente, edad gestacional en el momento del parto, tipo de parto, número de recién nacidos, forma de inicio del parto, inducción o inicio espontáneo, forma de finalizar el parto, número de partos previos, antecedente o no de cesárea, diagnóstico de hipertensión arterial durante la gestación actual, ingreso hospitalario previo en este mismo embarazo, tipo de alumbramiento y la existencia o no de patología placentaria.

Para comparar los datos obtenidos en el grupo de estudio y en el grupo control hemos recurrido al cálculo del intervalo de confianza del 95% de la diferencia de porcentajes de acuerdo con la siguiente fórmula:

Para comparar estadísticamente variables cualitativas hemos utilizado el test de χ^2 y para aquellos casos en los que alguna frecuencia teórica era inferior a 5, hemos empleado el test exacto de Fisher, que se basa en el cálculo binomial de probabilidades.

RESULTADOS

En total a las 30 pacientes se les transfundieron 230 UCH, con una media de ocho, una mediana de seis y un rango de cuatro a veintiuna. No hubo ningún caso de muerte materna. En la tabla I están recogidos los datos correspondientes a la proporción en los grupos de estudio y control de mujeres con las variables que hemos recogido. No hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los embarazos gemelares y la primiparidad. Hay diferencias estadísticamente significativas en lo que se refiere a la edad superior a 40 años en el momento del parto, el antecedente de ingreso en el hospital durante la gestación actual, la presencia de patología placentaria, el parto pretérmino, la inducción del parto y la finalización mediante cesárea. En dos casos, la hipertensión durante el embarazo y el alumbramiento manual después de un parto vaginal, los datos están próximos a la significación sin llegar a alcanzarla ($0,05 < p < 0,1$).

DISCUSIÓN

Aunque en nuestro país los casos de mortalidad materna han disminuido muchísimo, es posible que todavía no se haya llegado a un mínimo irreductible. En una revisión de un centenar de muertes maternas en relación con todos los embarazos atendidos entre 1995 y 1999 en un sólo estado de los E.E.U.U., se llegó a la conclusión de que alrededor de un 40% de las muertes podían ser consideradas evitables (7). Los dos grupos de causas con mayor proporción de casos evitables eran la hemorragia y las enfermedades crónicas anteriores al embarazo. En una publicación más reciente que analiza un número similar de muertes maternas, en embarazos atendidos en una red de centros de diferentes niveles asistenciales, extendida por 20 estados diferentes, las conclusiones sobre evitabilidad son muy diferentes (8). Los propios autores del segundo trabajo mencionan las diferencias con la otra publicación, explicando que ellos han considerado evitables las muertes que no hubiesen ocurrido con otras conductas individuales o con cambios organizativos en algún centro, mientras que en el primer trabajo se consideraban evitables muertes que no hubiesen ocurrido, si se hubiesen introducido amplios cambios en la infraestructura de la sanidad pública. En una revisión de casos de hemorragia postparto ocurridos en Escocia, con una organización de la asistencia sanitaria muy diferente de la norteamericana, también se señala que una parte de las pacientes recibieron una asistencia que no podía considerarse como óptima (9).

| | grupo estudio n (%) | grupo control n (%) | IC 95% diferencia porcentajes* | |
|--------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------------------|------------|
| Edad superior a 40 años | 4 (13%) | 1(2%) | -1 a 24 | p<0,05 |
| Primiparidad | 14 (47%) | 35 (58%) | -10 a 33 | NS** |
| Embarazo gemelar | 4 (13%) | 3 (5%) | -5 a 22 | NS** |
| Hipertensión | 7 (23%) | 5 (8%) | -2 a 32 | 0,05<p<0,1 |
| Ingreso previo | 9 (30%) | 7 (12%) | 0 a 37 | p<0,05 |
| Patología placentaria: | | | | |
| Placenta previa | 3 (10%) | 0 (0%) | -1 a 21 | p<0,05 |
| Placenta ácreta *** | 3 (10%) | 0 (0%) | -1 a 21 | p<0,05 |
| Desprendimiento precoz | 7 (23%) | 0 (0%) | 8 a 38 | p<0,001 |
| Parto pretérmino | 17 (57%) | 5 (8%) | 29 a 67 | p<0,001 |
| Cesárea | 20(66%) | 10 (17%) | 31 a 69 | p<0,001 |
| Inducción del parto | 9 (30%) | 7 (12%) | 0 a 37 | p<0,05 |
| Alumbramiento manual**** | 2 (20%) | 1 (2%) | -7 a 43 | 0,05<p<0,1 |

TABLA 1.- Factores de riesgo para hemorragia postparto

* intervalo de confianza del 95% de la diferencia de porcentajes.

** diferencia estadísticamente no significativa

*** una paciente tuvo placenta previa y ácreta

**** estos porcentajes están calculados sobre el total de partos vaginales

En los países desarrollados la muerte materna es una eventualidad extremadamente infrecuente y además en sólo una parte de las ocasiones la causa de la muerte se deberá a una hemorragia. Reunir una serie grande, con la finalidad de analizar las medidas que puedan evitar las muertes, sería algo muy difícil o imposible. Los acontecimientos *near miss* o casos de morbilidad obstétrica severa, se han definido como una complicación obstétrica con riesgo vital que requiere una actuación urgente para evitar la probable muerte de la madre (10). El análisis de casos de histerectomía postparto ha sido utilizado para evaluar la mortalidad materna, afirmando que si se tiene en cuenta que los acontecimientos "*near miss*" son más frecuentes que las muertes, existe una mayor capacidad de identificar posibles factores de riesgo y valorar la importancia de medidas preventivas (11). También se ha propuesto evaluar la proporción entre casos de morbilidad obstétrica severa y muertes maternas como un posible nuevo indicador de la asistencia obstétrica que se presta (12). Muy recientemente se ha publicado una revisión sistemática de la literatura sobre este tema, recogiendo publicaciones posteriores a otra revisión del mismo tipo auspiciada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2004 (13, 14).

En nuestro trabajo hemos hecho un análisis de casos y controles de pacientes con transfusión de múltiples UCH, con la idea de extrapolar los resultados a las pacientes con hemorragia obstétrica severa. En la literatura se recogen distintas definiciones para la transfusión masiva y tradicionalmente se menciona la cifra de al menos 10 UCH transfundidas en 24 horas, pero hay definiciones que se llaman "dinámicas", la más empleada de las cuáles es probablemente la de la transfusión de al menos 4 UCH en 4 horas, siempre y cuando se estime que la necesidad de transfusión vaya a persistir (15). Los inconvenientes de la definición tradicional serían que incluye pacientes con problemas menos agudos y además excluye a las pacientes que mueren precozmente (16). Para la inclusión en el grupo de estudio hemos utilizado esta cifra de cuatro UCH transfundidas, pero no hemos considerado el periodo de tiempo en el que se han hecho las transfusiones. El total de UCH transfundidas,

230 para 30 pacientes, nos parece que demuestra que el grupo de estudio estaba compuesto por pacientes con una morbilidad severa.

La prevención de los riesgos relacionados con la hemorragia postparto grave pasa por el manejo activo del tercer periodo del parto (17). Con esto no desaparecerán totalmente los casos de hemorragia postparto, pero disminuirá la frecuencia con que va a surgir el problema. Además los preparativos para la administración sistemática de oxitócicos, van a constituir un primer paso en una serie de medidas que impidan que el problema se infravalore, fundamentalmente porque se presenta pocas veces. Esta sería una medida universal, aplicable a todas las parturientas, pero hay medidas de tipo organizativo que sólo se llevarían a cabo en algunas mujeres. Por ejemplo, el traslado a un centro con mayores recursos o la adopción de medidas especiales con antelación al parto. Entre estas medidas podríamos incluir desde disponer de forma inmediata de hemoderivados previamente reservados, hasta el asegurar la disponibilidad de individuos con experiencia en el manejo de estas pacientes, que habitualmente necesitan la colaboración de múltiples especialistas. Habría que discutir si las variables que hemos recogido en nuestro trabajo nos podrían ayudar en este sentido.

Habitualmente se admite que la evaluación previa al parto tiene poca capacidad de predecir el que vaya a presentarse una hemorragia postparto. Aunque se identifiquen factores de riesgo, aparecen casos de hemorragia postparto en mujeres consideradas de bajo riesgo (18). En términos generales, el riesgo absoluto de hemorragia postparto es bajo, incluso en grupos de mujeres con un riesgo relativo alto si se compara con el conjunto de la población. Al comparar pacientes con y sin hemorragia postparto, nosotros hemos identificado algunas variables con diferencias estadísticamente significativas. Es importante destacar que se ha alcanzado el nivel de significación estadística a pesar de manejar una serie muy pequeña de pacientes. Lo habitual es que el análisis de series pequeñas suela acompañarse del hallazgo de diferencias que no son estadísticamente significativas, siendo frecuente que se exprese la duda de si la ausencia de significación no depende

exclusivamente del tamaño de la muestra. Aquí no ha pasado eso. Sobre las doce variables recogidas en la tabla I, ocho presentan diferencias significativas y otras dos están muy cerca del límite de la significación.

Sin embargo, muchas de estas variables van a tener poco valor a la hora de considerar un traslado o la adopción de medidas especiales. Una razón sería el que el factor de riesgo se presente a menudo en pacientes del grupo control, lo que haría inviable la organización de traslados. Este sería el caso de la inducción del parto o la cesárea. En otros casos, cuando se identifique el factor de riesgo de hemorragia, puede ser que ya no estemos a tiempo de plantear un traslado. Por ejemplo, esto sucedería con una retención de placenta. Otras veces puede pensarse que los factores de riesgo no son independientes. Por ejemplo, la existencia de una patología placentaria puede condicionar tanto un ingreso previo al parto, como un parto pretérmino y muy probablemente una cesárea. En conjunto parece que el factor de riesgo, cuya identificación antes del parto, tendría más valor a la hora de plantearse medidas extraordinarias, sería la existencia de una patología placentaria. Sin embargo esta afirmación también es cuestionable ya que es un grupo de pacientes hasta cierto punto heterogéneo. Entre las doce ocasiones en que hemos identificado una patología placentaria en el grupo de estudio, había siete casos de desprendimiento precoz de placenta y esta patología se presenta de manera inesperada y con un riesgo muy alto de pérdida de bienestar fetal en un plazo muy breve de tiempo. En otras dos ocasiones se hizo un diagnóstico de acretismo placentario en la pieza quirúrgica de la histerectomía realizada en el postparto. Finalmente nos quedarían sólo tres pacientes con una placenta previa, una de las cuáles tenía también un acretismo, que serían las que podrían ser objeto de preparativos extraordinarios, incluyendo el traslado a otro centro.

Con respecto a los traslados de pacientes, la guía de la OMS para el manejo de la hemorragia postparto, reconoce que no existen evidencias ni a favor ni en contra de esa conducta, pero que la existencia de protocolos de traslado es difícil que sea contraproducente, por lo que es recomendable el establecimiento de protocolos formales en todos los centros en los que se asistan partos (19). Quizás el mejor enfoque sea tener unas recomendaciones globales, bien para todo tipo de traslados o bien para los casos que previsiblemente puedan necesitar cuidados intensivos (20, 21). Si se considera el traslado de las pacientes con placenta previa hay que subrayar los riesgos que corren las mujeres con una cesárea anterior. Existe un riesgo aumentado de que exista una placenta ácreta, por lo que los preparativos para el parto deben ser idénticos a los que se hagan con un diagnóstico de acretismo placentario (22). Se estima que si la placenta cubre la cicatriz en la zona del segmento inferior, la probabilidad de acretismo es de 1/50 con una cesárea previa, 1/6 después de dos cesáreas, 1/4 después de tres y 1/3

después de cuatro (23). Para hacerse una idea de la complejidad que puede plantear la asistencia a estas pacientes basta considerar la longitud de la lista de profesionales que hemos recogido en sólo tres artículos y que quizás no sea exhaustiva: especialistas en medicina materno-fetal, ginecólogos-oncólogos, anestesiólogos, radiólogos intervencionistas, hematólogos, urólogos, cirujanos vasculares y neonatólogos (23, 24, 25).

Al ver esta relación de especialistas llama la atención la inclusión de un ginecólogo-oncólogo y no sólo en publicaciones procedentes de E.E.U.U., dónde el desarrollo de las subespecialidades en Ginecología es mucho mayor que en Europa. También hay que destacar la inclusión sistemática de radiólogos intervencionistas, una especialidad de la que disponen sólo algunos hospitales. Con respecto a la embolización radiológica, destacar que hay quién considera que no está indicada en los casos de hemorragia aguda y masiva postparto (3), aunque creemos que en esta consideración habría que subrayar los adjetivos aguda y masiva. Un procedimiento radiológico que hoy por hoy todavía requiere más evaluación antes de ser utilizado regularmente, es la colocación profiláctica antes de una cesárea de catéteres con balón inflable, que permitan realizar una embolización de forma inmediata (22, 26). Por otro lado, junto a procedimientos tecnológicamente muy complejos y técnicas quirúrgicas modernas, como las ligaduras hemostáticas, se echa de menos en las revisiones de la conducta a seguir en la hemorragia postparto, la inclusión de información sobre taponamientos. No sobre taponamientos intrauterinos con venda, con sonda de Foley o con dispositivos especiales como el balón de Bakri, sino sobre taponamientos intraabdominales, que a veces son el último recurso en pacientes ya histerectomizadas. Es útil conocer el procedimiento descrito hace casi un siglo por Logothetopoulos, al que se ha llamado taponamiento pélvico en sombrilla, paracaídas o champiñón, del que hay una buena descripción accesible en la red (27).

Hay que reconocer, que aunque en nuestro trabajo hemos identificado una serie de factores de riesgo que se presentan de forma significativamente distinta en mujeres con y sin hemorragia postparto grave, la utilidad de conocerlos antes del parto es relativamente limitada. Parece que sólo en los casos de placenta previa pueden adoptarse medidas que redunden en una mejor asistencia al parto. Las embarazadas que presenten una inserción placentaria en el segmento inferior, sobre la cicatriz de una cesárea previa, deben recibir los mismos cuidados que las que tengan una placenta ácreta diagnosticada antes del parto. Los preparativos para la asistencia del parto deben incluir siempre la disponibilidad de personal experimentado y recursos materiales muy importantes, siendo necesario abandonar cualquier idea de que solicitar ayuda se asocie a cualquier tipo de desdoro. Los mejores resultados serán siempre consecuencia del trabajo de un equipo multidisciplinario compuesto por una gran variedad de profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108:1039–1047.
2. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:595-603.
3. Clark SL, Hankins GDV. Preventing maternal death. *Obstet Gynecol* 2012;119: 360-4.
4. Say L, Pattinson RC, Gülmezoglu AM. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbidity (near miss). *Repr Health* 2004;1:3.
5. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum Hemorrhage: Epidemiology, Risk Factors, and Causes. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:147-56.
6. Galindo N, Roig N, Moreno A, Gurrea M, Alberola V, Diago V, Perales A. Near-miss o casi pérdida en un hospital de referencia. *Prog Obstet Ginecol* 2010;53:399-402.
7. Berg CJ, Harper MA, Atkinson SM, et al. Preventability of pregnancy-related deaths. Results of a state-wide review. *Obstet Gynecol* 2005;106:1228-34.
8. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, et al. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:36.e1-36.e5.
9. Brace V, Kernaghan D, Penney G. Learning from adverse clinical outcomes: Major obstetric haemorrhage in Scotland, 2003-05. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:1388-96.
10. Filippi V, Ronsmans C, Gandaho T, Graham W, Alihonou E, Santos P. Women's reports of severe (near-miss) obstetric complications in Benin. *Stud Fam Plann* 2000;31:309–24.
11. Knight M on behalf of UKOSS. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage *BJOG* 2007;114:1380–1387.
12. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity. *BMJ* 2001;322:1089-93.
13. Tunçalp O, Hindin MJ, Souza JP, Chou D, Say L. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. *BJOG*. 2012;119:653-61.
14. Say L, Pattinson RC, Gülmezoglu AM. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbidity (near miss). *Reprod Health*. 2004;1:3.
15. Sihler KC, Napolitano LM. Massive transfusion. New insights. *Chest* 2009;136:1654-67.
16. Mitra B, Cameron PA, Gruen RL, Mori A, Fitzgerald M, Street A. The definition of massive transfusion in trauma: a critical variable in examining evidence for resuscitation. *Eur J Emerg Med*. 2011;18:137-42.
17. Prendiville WJP, Elbourne D, McDonald SJ. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database of Syst Rev* 2009; 3:CD000007.
18. Ramanathan G, Arulkumaran S. Postpartum Hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2006; 28: 967-73.
19. WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. 2009. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598514_eng.pdf
20. SOGC Policy Statement: Maternal Transport Policy. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27(10):956–958
21. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists: critical care in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;113:443-50.
22. RCOG. Green-top Guideline No. 27. Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2011.
23. Allahdin S, Voigt S, Htwe TT. Management of placenta praevia and accrete *J Obstet Gynaecol* 2011; 31: 1–6.
24. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M, Silver RM. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol*. 2011;117:331-7.
25. Snegovskikh D, Clebone A, Norwitz E. Anesthetic management of patients with placenta accreta and resuscitation strategies for associated massive hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24:274-81.
26. RCOG. Green-top Guideline No. 52. Prevention and management of postpartum haemorrhage. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2009.
27. B-Lynch C, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M. A textbook of postpartum hemorrhage. 2006. www.sapienspublishing.com/pph_pdf/PPH-Chap-33.pdf

Artículo Original

Quistes de paraovario. Características clínicas y seguimiento ecográfico

Paraovarian cysts. Clinical characteristics and sonographic follow-up

López-Olmos J.

Unidad de Ginecología. Centro de Especialidades de Monteolivete, Valencia

RESUMEN

Objetivo: Presentamos una serie de 10 casos de quistes de paraovario en 3 años y medio (2009-2012), sobre 18492 consultas. La prevalencia es 0,05%. Indicamos sus características clínicas, y estudiamos el seguimiento ecográfico en el tiempo.

Diseño: Estudio clínico de las incidencias en los quistes, y seguimiento ecográfico del volumen del quiste.

Resultados: La edad media fue 35 años, entre 22 y 51 años. La paridad media fue 1 (entre cero y dos). En 30% eran nuligestas. En 30% presentaban trastornos menstruales y en 10% dolor.

3 casos se remitieron al hospital y fueron intervenidas. Tenían: quiste folicular, cistadenoma seroso y quiste de paraovario.

Los 7 casos restantes: en 2 casos el quiste desapareció a los 6 meses. De los otros 5 casos: 2 persisten 30 meses, 1 persiste 24 meses y 1 persiste 18 meses. El otro está pendiente de evolución.

Conclusiones: En 40% el quiste persiste a lo largo del tiempo con el seguimiento ecográfico. En 30% el volumen del quiste disminuye en el tiempo. Sin clínica, el tratamiento conservador es adecuado.

PALABRAS CLAVE

Quiste de paraovario, ecografía vaginal

ABSTRACT

Objective: We present a series of 10 cases of paraovarian cysts in three years and a half (2009-2012), over 18492 consultations. The prevalence is 0,05%. We show the clinical characteristics and we studied the sonographic follow-up.

Design: Study of the clinical incidents in the cysts, and sonographic follow-up of the cyst volume.

Results: The mean age was 35 years (range 22-51). The mean parity was 1 (range 0-2). In 30% the women are nulligravides. In 30% they present menstrual disorders and pain in 10%.

3 cases were referred to the hospital and were performed surgical procedures. In the pathological study there were: follicular cyst, serous cystadenoma and paraovarian cyst.

In the remaining cases: in two, the cyst disappear at 6 months. In the other five cases: 2 persisted 30 months, 1 persisted 24 months and 1 persisted 18 months. The another case is in study evolution.

Conclusions: In 40% the cyst persisted in time with the sonographic follow-up. In 30% the cyst volume diminished in time. Without clinics, the conservative treatment is adequate.

KEYWORDS

Paraovarian cyst, transvaginal sonography

INTRODUCCION

Los quistes de paraovario (o paratubáricos) son el 10% de todas las masas anexiales (1). Son estructuras quísticas simples en el ligamento ancho. Vestigios embrionarios, a partir del conducto mesonéfrico (raramente), del conducto de Müller o paramesonéfrico, o quistes de inclusión mesoteliales (2). En su mayoría son menores de 3 cm, pero pueden hacerse más grandes (3). Tienen movilidad en la pelvis. Son más frecuentes después de exposición intrauterina al dietil estilbestrol (DES) (2).

Se dan a cualquier edad, pero son más frecuentes en la 3ª y 4ª décadas de la vida (1). Son asintomáticos, pero pueden dar dolor abdominal pélvico o aumento del perímetro abdominal. El diagnóstico en ecografía, en estudio por imagen, o en intervenciones quirúrgicas por otro motivo (4). El diagnóstico es al ver el ovario separado del quiste. El ovario ipsolateral cercano al quiste pero separado de él (1). Son quistes de pared lisa y delgada, con centro anecoico. Pueden parecer hidrosalpinx (2). No hay cambios cíclicos.

Puede haber rotura y hemorragia, puede haber tabiques internos (considerar potencialmente malignos) (3). Pueden dar torsión de los anejos. La transformación maligna es infrecuente, pero posible (4). La aspiración del quiste es objeto de debate. El tratamiento es la observación o la extirpación.

En este trabajo, presentamos una serie de 10 casos de quistes de paraovario en 3 años y medio (2009-2012) sobre 18492 consultas, indicando sus características clínicas, y el seguimiento ecográfico en el tiempo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los años 2009-2012, hasta el 15-6-2012, un periodo de 3 años y medio, en la consulta de Ginecología del autor, en el Centro de Especialidades de Monteolivete, Valencia, hemos recogido 10 casos de quistes de paraovario, sobre un total de 18492 consultas. Suponen el 0,05%.

Estudiamos: la edad, paridad (gestaciones, partos y abortos), la edad a la menarquía, el IMC (índice de masa corporal), los antecedentes médicos y quirúrgicos, el tipo de ciclos menstruales, si hubo trastornos del ciclo, si presentaron dolor, el método contraceptivo utilizado, y si eran fumadoras.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge López-Olmos

Avda. Navarro Reverter, 4, 13ª

46004 – Valencia (España)

Tlf.: 607213220

E-mail: jlopezo@sego.es

El volumen del quiste se calcula mediante la fórmula del volumen del elipsoide, expresado en cm³ o ml. $V = \text{número pi} \times \text{longitud} \times \text{anchura} \times \text{altura} / 6 = 0,523 \times \text{long} \times \text{anch} \times \text{alt}$. Se ha hecho un seguimiento ecográfico del quiste, programado a 3, 6, 12, 18, 24 y 30 meses, para ver su evolución. Se indican también las incidencias.

En el análisis estadístico, se calculan rangos, medias y desviaciones para los datos cuantitativos. Los datos cualitativos se expresan en porcentajes.

RESULTADOS

Sobre 18492 consultas en 3 años y medio, 2009-2012, se encontraron 10 casos de quistes de paraovario, corresponden al 0,05%.

En la tabla I, se muestran los casos y el nº de consultas por año. Y los datos cuantitativos de edad, paridad, edad a la menarquía e IMC. La edad media fue 35,6 años, entre 22 y 51 años. La paridad media fue 1 (entre cero y 2). En 3 casos eran nuligestas (30%), nº5, 6 y 9.

| AÑO | CONSULTAS | CASOS | % |
|-------|-----------|-------|------|
| 2009 | 6839 | 4 | |
| 2010 | 4833 | 4 | |
| 2011 | 4719 | 1 | |
| 2012* | 2101 | 1 | |
| | 18492 | 10 | 0,05 |

| | RANGO | MEDIA | DESVIO |
|----------------|-------------|-------|--------|
| Edad | 22-51 | 35,6 | 11,04 |
| Gestaciones | 0-5 | 1,4 | 1,5 |
| Partos | 0-2 | 1 | 0,94 |
| Abortos | 0-3 | 0,4 | 0,96 |
| Edad menarquía | 11-14 | 12,2 | 1,3 |
| IMC | 17,37-21,79 | 20,24 | 2,49 |

TABLA 1 - Casos. Datos cuantitativos

* hasta 15-6-2012

IMC: índice de masa corporal

Antecedentes médicos presentaban 4 casos: 2, HTA, una amastia, y otra con LSIL + VPH en la citología (lesión cervical de bajo grado por virus del papiloma humano). Antecedentes quirúrgicos presentaban 8 casos: una plastia mamaria por amastia, una paciente con 2 legrados, una ET, esterilización tubárica, un antecedente de quiste de ovario intervenido, una plastia abdominal de estiramiento, una amigdalectomía, y 2 prótesis mamarias de aumento.

El tipo de ciclo menstrual era normal en todos los casos. Trastornos del ciclo presentaban 3 casos (30%), 2 polimenorreas y 1 amenorrea. Dolor en un caso, nº9. Los métodos contraceptivos eran: píldora en 2 casos, preservativo en 2 casos, y en 6 casos no utilizaban (una de ellas tenía ET). Sólo fumaba una paciente, la nº4.

En la tabla II, se presentan los quistes de paraovario, con la edad de cada caso, la indicación del lado afecto, las medidas del quiste y su volumen, tanto al inicio como en la evolución a 6, 12, 18, 24 y 30 meses. Así como las incidencias en ese tiempo. En resumen: se remitieron 3 casos al hospital, el nº1 por quiste folicular de OD simultáneo. La AP (anatomía patológica) lo confirmó. El nº2, por quiste folicular de OI, en la AP era un cistadenoma seroso. Y el nº9, por quiste de paraovario de 64x90x35 mm, y la AP lo confirmó, de origen paramesonéfrico.

En 2 casos, el quiste desapareció a 6 meses (nº6 y 7). En los otros 5 casos, 2 persisten 30 meses, 1 persiste 24 meses, 1 persiste 18 meses y 1 está pendiente de la evolución a 6 meses. En los 4 casos que persiste

el quiste, comparando el volumen inicial y los posteriores (incidiendo en el último), el volumen ha disminuido en 3 y ha aumentado en 1.

En las figuras 1-10, se muestran todos los quistes. En las figuras 1,3,4,5,8,9 y 10, se ve claramente el ovario y el quiste adyacente. En la figura 6 se ve un ovario micropoliquistico (SOP), y un pequeño quiste de paraovario, que como en la figura 7, pueden corresponder a una hidátide de Morgagni. La figura 9 muestra el quiste de paraovario de mayor tamaño.

DISCUSIÓN

Las anomalías paratubáricas son raras, pero pueden dar problemas clínicos (5). Son lesiones quísticas, en su mayoría funcionales. Los quistes de paraovario son el 10-20% de las masas anexiales, están en el mesosalpinx, borde libre del ligamento ancho (6). Se dan a cualquier edad, pero más en la 3ª y 4ª décadas de la vida, pueden ser pequeñas o grandes, y bilaterales o múltiples. Se identifican separadas del ovario, quiste redondo u oval e hiperecicoico. En la TAC (tomografía axial computadorizada) o RMN (resonancia magnética nuclear) se ven estructuras homogéneas bien definidas. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el quiste de ovario, quiste de inclusión peritoneal y el hidrosalpinx.

La RMN hace una evaluación de la pelvis más extensa, detecta ascitis mínima y evalúa las lesiones vasculares (7). En la serie de Kishimoto y cols, retrospectiva, presentan 18 casos de quistes de paraovario en 16 pacientes. Practican 12 laparotomías y 6 laparoscopias. El ovario ipsolateral se reconoce en 13 casos (72,2%). Eran mujeres de 26-67 años (media 45 años). El tamaño fue 1,5-18 cm (media 4,5 cm).

La RMN tiene papel en la evaluación de la masa anexial, para distinguir tumores benignos de malignos, incluso en el embarazo (8). Los quistes de paraovario son redondos u ovoides, y pueden ser bilaterales o múltiples.

Puede haber torsión del quiste de paraovario, como en el caso de Said y Bamigboye (9), en una niña de 12 años. Tenía dolor abdominal bajo y vómitos. En la ecografía se vió una masa pélvica de 9x9 cm. En la laparoscopia se vió la torsión de 3 vueltas de la masa. Los ovarios eran normales. Era un quiste mesotelial. Para el diagnóstico, hay que identificar el ovario ipsolateral separado.

Damle y Gómez-Lobo (10), presentan 3 casos de grandes quistes de paraovario en adolescentes de 12-16 años. Tras la menarquía, con más de 20 cm y un quiste simple en ecografía o RMN, suelen ser quistes benignos de paraovario. Las pacientes tenían: 16 años, y quiste simple de 24x19x19 cm en RMN; 14 años, y quiste simple de 26x19x20 cm, en ecografía abdominal, y 12 años, y quiste de 2 cm en ecografía abdominal confirmado en RMN. Había presentado hemorragia uterina disfuncional 8 meses después de la menarquía. Practicaron laparoscopia o minilaparotomía. La ecografía vaginal es mejor que la abdominal para identificar el ovario ipsolateral normal; en la virgen, puede hacerse ecografía transrectal o con diagnóstico no claro la RMN. Aquí, había asociación a SOP e hiperandrogenismo y acné en 2/3 casos.

Pueden haber tumores borderline, cistadenomas, en el quiste. Song y cols (11) presentan 3 casos, uno mucinoso y dos serosos, en 10 años. Eran mujeres de 49, 40 y 20 años. El tumor de paraovario se diagnostica accidentalmente en la cirugía, y se necesita un diagnóstico histológico, precisamente por estos casos. El tratamiento es según la edad. En la mujer ya no fértil, tratamiento radical, como en el cáncer de ovario. En la mujer fértil, tratamiento conservador, anexectomía unilateral o quistectomía. Con recurrencia, QT, quimioterapia, o RT, radioterapia, como en el cáncer de ovario.

Y puede haber cistadenocarcinomas en el quiste, como en los 2 casos de Altaras y cols (12), uno invasor y otro de bajo potencial de malignidad. Ambos en la postmenopausia; uno en una mujer de 76 años, con masa pélvica y ascitis de 6 litros. Era un cistadenocarcinoma bien diferenciado con invasión capsular del quiste. Tuvo supervivencia a 53 meses. El otro, en una mujer de 54 años, con aumento abdominal, tumor

| CASO | EDAD | LADO | MEDIDAS (mm) Y VOLUMEN (cm3) | | | | | |
|------|------|------|---|---|-----------------------|--|-------------------------|----------------------|
| | | | INICIAL | 6 meses | 12 meses | 18 meses | 24 meses | 30 meses |
| 1 | 44 | pOI | 25x19x20 4,76 | 32x29x23 11,16 | 34x30x30 16,7 | 37,9x31x30 17,97 | AP: Quiste folicular | |
| | | | | | | Quiste OD 36,8x44,4x38 31,48 se remite a intervención | | |
| 2 | 42 | pOI | 28,2x45,1x31 20,42 | 41,3x41,3x36 32,42 Quiste OI | 27,9x42,2x36 21,35 | 36,9x48,5x35 31,63 se remite a intervención | AP: Cistadenoma seroso. | |
| 3 | 48 | pOD | 34,9x24,4x24 10,24 | 41x41x32 28,13 | 26x26x22 7,77 | 26x26x22 7,77 | 26x26x22 7,77 | |
| 4 | 51 | pOD | 44,9x25,8x28 16,1 | 40x40x38 31,79 | 45x45x37 39,18 | 32x32x26 13,92 | | |
| 5 | 23 | pOI | 22x29x24 8 | 20,9x25,2x19 4,76 | 23,3x25,2x20 6,71 | 23x24,4x20 5,77 | 25,8x22x19 5,47 | 23,6x26,1x22 6,88 |
| 6 | 22 | pOD | 10x10x10 0,523 SOP | negativo | | | | |
| 7 | 33 | pOD | 15,8x17,6x17 2,26 Hidátide de Morgagni | negativo | | | | |
| 8 | 30 | pOD | 27,3x47,2x22 14,6 | | | | | |
| 9 | 22 | pOD | 64,9x90x35 105,43 se remite a intervención. | AP: Quiste de paraovario, paramesonéfrico | | | | |
| 10 | 41 | pOD | 20x24x22 5,52 | 28,6x22,8x24 7,73 | | 29,4x17,2x19 4,89 | | 30,5x23,3x25 9,02 |

TABLA 2 - Quistes de paraovario. Seguimiento ecográfico

pOI, paraovario izquierdo
 pOD, paraovario derecho
 SOP, síndrome ovario poliquístico
 AP, anatomía patológica
 negativo: el quiste ha desaparecido.

de 28x22x15 cm y peso de 4300 g. Era un cistadenocarcinoma seroso. Tuvo supervivencia a 51 meses. Antes de la cirugía, el diagnóstico es difícil.

Con quiste de paraovario, el ovario ipsilateral es normal, y si se detecta hace el diagnóstico, en la ecografía. También la demostración de folículos (13). Influye la experiencia del examinador y la resolución del equipo empleado. Kim y cols, presentan 42 casos de quiste de paraovario, en mujeres de 20-67 años (media 36 años), con ecografía abdominal en 1989-93, a los que se practicó cirugía. Eran 46 quistes de paraovario en 42 mujeres. El diagnóstico ecográfico en 31/41 (76%). En 12, no se vieron los ovarios. Eran de 3-28 cm (media 8 cm), 26 izquierdos y 20 derechos.

Barloon y cols (14), en 1990-94, tienen 15 mujeres, 10 con quistes de paraovario y 5 con quistes paratubáricos. Con ecografía preoperatoria, sólo 1/15 quistes de paraovario o paratubáricos fueron diagnosticados antes de la cirugía. La edad media fue 50 años (16-86 años).

Allias y cols (15), hacen citología por punción para diagnóstico seguro de quistes de ovario y de paraovario, determinación de estradiol (E2) y ecografía, para diagnóstico diferencial de quiste funcional y no funcional. En 10 años, en mujeres de 10-92 años (media 38,7 años), tienen 122 ecografías diagnósticas, punción y exéresis, citología e histología, y 90 fluidos con determinación de E2. Por la histología, 30

quistes eran funcionales y 92 no funcionales. El diagnóstico fue correcto en 54,9% con la citología, en 94,4% con E2, en 50,8% con la ecografía y en 97,8% con los 3 exámenes. El quiste era de media 6 cm (1,5-20 cm). La ecografía discrimina mal entre quiste funcional y no funcional. El quiste funcional con foliculogénesis anormal, no requiere cirugía. En muchas mujeres infértiles, hay quistes foliculares. Hay que evitar injurias al ovario, para proteger la función reproductora.

Se puede hacer ecografía transvaginal para el diagnóstico de quiste de paraovario, y añadir determinación de CA125 (16). El quiste de paraovario es unilocular, ovoide, de contenido anecoico, y separado del ovario. En 313 casos de masas anexiales, en mujeres de 41 años (15-80), 263 premenopáusicas (75%) y 79 postmenopáusicas, en 17/313 hubo quiste de paraovario, prevalencia de 5,4%. Eran de 47+- 11 mm; 8 se confirmaron en la cirugía. El diagnóstico ecográfico es seguro. El CA125 no añade más seguridad.

En un estudio retrospectivo de 1994-2004 (17), de ecografía transvaginal y comparando con los hallazgos de AP. Eran 50 casos, de edad media 48 años (14-68), quistes de paraovario probados tras la cirugía. Todos tenían diagnóstico correcto ecográfico. El tamaño medio 40 mm (15-120). Eran uniloculares 33 (66%) y multiloculares 2 (4%). En 15 (30%), había proyecciones papilares en la pared del quiste. En 2 casos, eran tumores borderline seroso papilar. Las papilas empeoran el pronóstico y requieren manejo quirúrgico.

Pepe y cols (18), presentan su serie de 59 quistes de paraovario, de 1965-85, en mujeres de 11-65 años, 23 de ellas nulíparas (38,98%). Eran derechos, 27 casos (45,76%) e izquierdos 24 casos (40,67%). Bilaterales, 4 (6,17%), unilateral y múltiple 4 (6,77%). En edad fértil 54 (91,52%), y en menopáusicas 5 (8,48%). Tamaño, 2-20 cm. En 4 casos (6,77%) no había síntomas. En 34 (57,62%) dolor pélvico, y en 21 (35,59%) trastornos menstruales. Hubo torsión en 3 casos (5,08%). La enucleación del quiste se practicó en 26 casos (44,06%).

Finalmente, de nuestra serie, de 10 casos en 3 años y medio, sobre 18492 consultas, la prevalencia es 0,05%. La edad media fue 35 años (22-51), la paridad media 1 (0-2). En 3 casos eran nuligestas (30%). Un caso presentaba dolor (10%) y 3 casos (30%) trastornos menstruales. Fueron 7 derechos y 3 izquierdos.

Tres casos se remitieron para intervención: uno era un quiste folicular, otro un cistadenoma seroso, y el tercero un quiste de paraovario paramesonéfrico. En el seguimiento ecográfico hasta de 30 meses, de los otros 7 casos: en 2 casos el quiste desapareció a 6 meses. Y de los 5 restantes, 4 persisten: 2, 30 meses, 1, 24 meses y otro 18 meses. En ese tiempo, el volumen del quiste ha disminuido en 3 casos, y ha aumentado en uno.

Un caso estaba asociado a SOP. En éste y en otro caso, el quiste de paraovario, puede ser una hidátide de Morgagni.



Figura 1. CASO nº 1. Quiste de paraovario. AP: Quiste folicular



Figura 2. CASO nº 2. Quiste de paraovario. AP: Cistadenoma seroso



Figura 3. CASO nº 3. Quiste de paraovario



Figura 4. CASO nº 4. Se aprecia bien el ovario con 1 folículo Y el quiste de paraovario al lado



Figura 5. CASO nº 5. Quiste de paraovario



Figura 6. CASO nº 6. Ovario con SOP. Pequeño quiste (hidátide de Morgagni)



Figura 7. CASO nº 7. Ovario con folículos. Pequeño quiste (hidátide de Morgagni)



Figura 8. CASO nº 8. Ovario normal, Quiste de paraovario



Figura 9. CASO nº 9. Ovario con folículos y gran quiste paraovario. AP: quiste de paraovario (paramesonéfrico)



Figura 10. CASO nº 10. Ovario con folículo, quiste de paraovario

BIBLIOGRAFIA

1. Salem Sh y Wilson SR. Ecografía ginecológica, vol 1, cap 15, pag 559, en Diagnóstico por ecografía de C.M. Rumack, S.R. Wilson, J.W. Charboneau y J-A. M Johnson. Elsevier, Madrid, 3ª ed, 2006.
2. Hoffman BL. Tumoraciones pélvicas, cap 9, pags 217-218, en Williams Ginecología, de J.O.Schorge, J.I. Schaffer, L.M. Haborson, B.L. Hoffman, K.D. Bradshaw y F.G. Cunningham. Mc Graw Hill, México, 2009.
3. Fleischer AC y Entman SS. Evaluación de las masas pélvicas mediante ecografía transabdominal y/o transvaginal, vol 2, cap 35, pag 905, en Ecografía en Obstetricia y Ginecología, de A.C. Fleischer, F.A. Manning, Ph. Jeanty y R. Romero. Marban, Madrid, 6ª ed, reimpr 2004.
4. Timor-Tritsch IE. Masas anexiales, cap 8, pag 129, en Ecografía ginecológica, de I.E. Timor-Tritsch y S.R. Goldstein. Ed. Journal, Junin, Argentina, 2ª ed, 2010.
5. Perlman S, Hertwech P y Fallat ME. Paratubal and tubal abnormalities. *Seminars in Pediatric Surgery*, 2005, 14, 124-134.
6. Moyle PL, Kataoka MY, Nakai A, Takahata A, Reinhold C y Sala E. Nonovarian cystic lesions of the pelvis. *Radiographics*, 2010, 30, 921-938.
7. Kishimoto K, Ito K, Awaya H, Matsunaga N, Outwater EK y Siegelman ES. Paraovarian cyst: MR imaging features. *Abdom Imaging*, 2002, 27, 685-689.
8. Huertas Cl. P, Brown MA y Semelka RC. MR imaging evaluation of the adnexa. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2006, 14, 4, 471-487.
9. Said MR y Bamigboye V. Twisted paraovarian cyst in a young girl. *J Obst Gynecol*, 2008, 28, 5, 549-550.
10. Damle LF y Gomez-Lobo V. Giant paraovarian cysts in young adolescents. A report of three cases. *J. Reprod Med*, 2012, 57, 65-67.
11. Song MJ, Lee CW, Park EK, Lee, AW, Park, JS y Hur SY. Paraovarian tumors of borderline malignancy. *Eur J Gynecol Oncol*, 2011, 32, 4, 445-447.
12. Altaras MM, Jaffe R, Corduba M, Holtzinger M y Bahary Ch. Primary paraovarian cystadenocarcinoma: clinical and management. Aspects and literature review. *Ginecol Oncol*, 1990, 38, 268-272.
13. Kim JS, Woo SK, Suh SJ y Morettin LB. Sonographic diagnosis of paraovarian cysts: value of detecting a separate ipsilateral ovary. *AJR*, 1995, 164, 1441-1444.
14. Barloon Th.J, Brown BP, Abu-Yousef MM y Warnock NG. Paraovarian and paratubal cysts: preoperative diagnosis using transabdominal and transvaginal sonography. *J. Clin Ultrasound*, 1996, 24, 117-122.
15. Allias F, Chanoz J, Blache G, Thivolet-Bejui F y Vancina S. Value of ultrasound- guided fine-needle aspiration in the management of ovarian and paraovarian cysts. *Diagnostic Cytopathol*, 2000, 22, 2, 70-80.
16. Guerriero S, Ajossa S, Piras S, Angiolucci M, Marisa O y Melis GB. Diagnosis of paraovarian cysts using transvaginal sonography combined with CA 125 determination. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2006, 28, 856-858.
17. Savelli L, Ghi T, De Iaco P, Ceccaroni M, Venturoli S y Calliature B. Paraovarian/ paratubal cysts: comparison of transvaginal sonographic and pathological findings to establish diagnostic criteria. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2006, 28, 330-334.
18. Pepe F, Panella M, Pepe G y Panella P. Paraovarian tumors. *Eur J Gynecol Oncol*, 1986, 7, 3, 159-161.

Caso Clínico

Atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica. Diagnóstico prenatal

*Concomitant Duodenal and esophageal atresia without Tracheoesophageal Fistula.
Prenatal Diagnosis*

Plans C., Forero C., Lozano T., Gómez P., Praxedes C.

Servicio de Obstetricia y ginecología del Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

RESUMEN

La asociación de atresia duodenal y atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica es una patología rara y difícil de diagnosticar prenatalmente. Presentamos un caso de una gestante diagnosticada por ecografía prenatal de sospecha de atresia duodenal confirmandose al nacer atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica.

PALABRAS CLAVE

Atresia esofágica. Atresia duodenal. Diagnóstico prenatal

ABSTRACT

Concomitant duodenal and esophageal atresia without tracheoesophageal fistula is a very rare condition with nonspecific prenatal ultrasound findings. We report a case of pregnant women with prenatal findings of atresia duodenal. At birth the diagnosis was confirmed of atresia duodenal and atresia esophageal associated without tracheoesophageal fistula.

KEY WORDS

Esophageal atresia. Duodenal atresia. Prenatal Diagnosis

INTRODUCCIÓN

La patología gastrointestinal fetal se diagnostica prenatalmente en el 5% de la ecografía del 2º y 3er trimestre. Su tasa de detección no es alta y varía entre el 38% y el 72% con un 11.6% de falsos positivos (1).

El diagnóstico de la atresia duodenal y atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica resulta difícil por la existencia de hallazgos ecográficos inespecíficos como la presencia de signos indirectos (polihidramnios, ausencia estómago >16 sem.) y manifestaciones ecográficas tardías (1).

CORRESPONDENCIA:

Dra. Consol Plans Carbonell;
Servicio de Obstetricia y ginecología
del Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva
Ronda Norte Exterior, s/n
21005 Huelva
E-mail: consolplans@hotmail.com

CASO CLÍNICO

Se trata de una gestante de 32 años sin antecedentes personales de interés. Como antecedentes gineco-obstétricos destacan; G2A0P1 (eutócico) C1 (Cesárea urgente por sospecha de corioamnionitis a las 27+1 varón de 970gr. Apgar 7/8 y Reanimación tipo II CPAP. Intervenido de atresia duodenal al nacimiento y fallece a los pocos días por RCP tras intervención quirúrgica de retinopatía por prematuridad).

Embarazo actual no controlado hasta la semana 32. Serología negativa, toxoplasma y rubeola immune. Estreptococo Agalactiae desconocido.

En la ecografía de las 34 sem. se observa un feto con latido cardíaco y movimientos fetales positivos acompañado por un polihidramnios grave. Aparece una imagen en doble burbuja a nivel de abdomen superior (figura 1 y 2), compatible con atresia duodenal. No se observan otras anomalías aunque la exploración está limitada por el polihidramnios.

A las 37 semanas de gestación se programa una cesárea por cesárea anterior, polihidramnios y sospecha de atresia duodenal. Naciendo mujer de 1933gr, Apgar 9/10. Reanimación tipo I e ingresa a la unidad de neonatología por sospecha de atresia duodenal.

Al ingreso, el recién nacido presenta un buen estado general, coanas permeables pero dificultad para introducir la sonda nasogástrica hasta estómago (impresiona de obstrucción a nivel esofágico). ACP: Buena entrada de aire bilateral sin ruidos patológicos. Eupneica. Sat O2 96% con FiO2 ambiente. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias.



Figura 1. Signo de la doble burbuja



Figura 2. Signo de la doble burbuja

Se solicita Rx tórax y abdomen donde se aprecia la sonda nasogástrica detenida a nivel cervical sin aire en estómago y con silencio abdominal por lo que se sospecha atresia esofágica sin fístula en bolsón distal (figura 3).



Figura 3. Se visualiza sonda nasogástrica detenida a nivel cervical

Tras su llegada inicia sialorrea importante que precisa aspiración constante de saliva, junto con desaturaciones y bradicardias casi constantes. Se decide intubación orotraqueal y canalización umbilical para traslado a hospital de referencia.

En el Hospital de referencia se realiza duodeno-duodenostomía y gastrostomía percutánea endoscópica con colocación de sonda transanastomótica en el primer día de vida. No se visualiza muñón gástrico en la endoscopia.

Vuelve al servicio de pediatría de nuestro hospital al mes de vida con alimentación enteral por sonda a través de gastrostomía y aspiración continua de secreciones orales con sonda de Replogle. Durante su ingreso no presenta incidencias clínicas significativas objetivándose una adecuada curva ponderal.

A los 2 meses de vida se realiza valoración en hospital de referencia para medición endoscópica de cabos esofágicos evidenciándose por endoscopia la ausencia de esófago distal supradiaphragmático. Se decide esperar a los 7 meses de vida para intervención quirúrgica. Se realiza una esofagocoloplastia mediastínica posterior con anastomosis proximal torácica entre esófago y colon del ángulo esplénico y anastomosis distal de la plastia de colon con esófago con mecanismo antireflujo.

DISCUSIÓN

La atresia duodenal ocurre en 1/5000 nacidos vivos. Es un defecto embriológico de recanalización duodenal. Se asocia en un 50% con otras anomalías (VACTERL) y en un 30% con la trisomía 21. La tasa de detección prenatal es del 52% con un 3% de falsos positivos y se identifica a partir de la semana 29-32. Presenta signos indirectos como el "signo de la doble burbuja"; dos imágenes quísticas hipoeoicas o anecoicas próximas que corresponden a la dilatación del estómago y a la porción proximal del duodeno y en un 50% presenta polihidramnios (1,2,3,5).

La atresia esofágica ocurre en 1/3000-4500 de nacidos vivos. Asociado en un 50% a otras anomalías, siendo las más frecuentes las cardíacas en un 35%. Su etiología es multifactorial (factores teratogénicos, alteraciones cromosómicas T18 en un 25% y T21 0.5-1% y algunos genes involucrados; MYCN, CHD7, SOX1, MID1). En cuanto al diagnóstico prenatal la tasa de detección es de un 25% con un 4% de falsos positivos. Hallazgos inespecíficos son; polihidramnios, ausencia de cámara gástrica o mínima repleción gástrica y dilatación sacular del extremo esofágico obstruido (pouch esofágico) en ausencia de fistula traqueoesofágica. En la atresia asociada a fistula TE, la cámara gástrica puede presentar un correcto grado de repleción (1,3,4,5).

El pronóstico va ligado a la prematuridad y a otros defectos asociados principalmente los cardíacos. Se corrige quirúrgicamente al nacimiento con una supervivencia superior al 85% (1).

Según una revisión de Mitani Y et al. en el 2009 se han identificado un total de 11 casos de diagnóstico prenatal de atresia duodenal con atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica (Gross type A) en la literatura inglesa desde 1976 hasta 2009. Del total de los casos, 5 estaban asociados a alt. cromosómica (4 casos de trisomía 21 y 1 caso de translocación 13/15) y 4 casos con lesión asociada (divertículo de Meckel, enf. Crouzon, atresia biliar, ano imperforado). En la bibliografía revisada, los hallazgos más característicos son el polihidramnios en el 82% y el signo de la doble burbuja en un 36%. En cambio es difícil de visualizar el bolsón proximal del esófago, tan solo se ha detectado en uno de los casos del total de los 11 registrados (7).

La clínica más característica de atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin fistula TE es la salivación abundante y distensión abdominal que presenta el RN. Como hallazgos radiológicos característicos tenemos, ausencia de aire en abdomen y enroscamiento de la sonda a nivel de bolsón proximal. El tratamiento es quirúrgico, se realiza gastrostomía percutánea con duodeno-duodenostomía precoz y tardíamente se repara la atresia esofágica en función de la longitud del bolsón distal (6,7).

La atresia duodenal asociada a atresia esofágica sin fistula esofágica es una patología rara y difícil de diagnosticar prenatalmente, presenta una alta supervivencia si se realiza tratamiento quirúrgico precoz y el pronóstico se relaciona con la prematuridad y defectos asociados.

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Gratacós, R Gómez, K.Nicolaide et al. *Medicina fetal. Médica paraamericana*. 2009; 394-398.
2. Sadler, T.W. *Embriología médica Langmans*. Williams & Wilkins. 9ª edición. 2004; 274-288.
3. Enriquez E M^a, Blesa E, Ayuso R et al. *Malformaciones digestivas y su asociación a patología sindrómica y defectos genéticos*. *Cir. Pediatr* 2010; 23: 46-52.
4. Geneviève D, de Pontual L, Amiel J et al. *An overview of isolated and syndromic oesophageal atresia*. *Clin Genet*. 2007; 71: 392-399.
5. C Shaw-Smith. *Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, and the VACTERL association: review of genetics and epidemiology*. *J Med Genet* 2006;43:545-554.
6. Sigmund H, Steven B, Robert M. *Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30 year review of a multifaceted problem*. *J Pediatr. Surg*. 2006; 530-532.
7. Mitani Y, Hasegawa T, Kubota A et al. *Prenatal finding of concomitant duodenal and esophageal atresia without tracheoesophageal fistula (Gross Type A)*. *J.Clin Ultrasound*. 2009; 37 (7): 403-405.

Caso Clínico

Retroversión uterina persistente en tercer trimestre de gestación. A propósito de un caso

Persistent uterine retroversion in third trimester of pregnancy. A case report

Moreno A., Mancha E., Cantos C., Pascual Y., Arnal A.M., Arias E.M., Martínez A.M.

Servicio de Obstetricia y Ginecología y Unidad de Medicina Perinatal del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN

La retroversión uterina es un hallazgo frecuente que aparece entre un 11- 19% de las mujeres, sin embargo su aparición de manera persistente a partir del segundo trimestre de gestación es un hallazgo raro que puede condicionar una incarceration uterina en uno de cada 70-3000 casos. El diagnóstico preoperatorio de la incarceration uterina es dificultoso pero es importante llegar a él con el fin de evitar lesiones quirúrgicas por la alteración de las estructuras anatómicas que aparecen.

Presentamos el caso de una primigesta de 29 más cuatro semanas de gestación con diagnóstico ecográfico de placenta previa oclusiva, polihidramnios y trabajo de parto prematuro. Ingresó con tratamiento tocolítico hasta semana 34. Ante persistencia de dinámica uterina e inminencia de parto se realiza una cesárea electiva objetivándose una distorsión anatómica compatible con retroflexión uterina forzada con elongación de cérvix y vagina, así como una inserción correcta de la placenta.

PALABRAS CLAVE

Retroversion uterina, placenta previa, incarceration uterina

ABSTRACT

Uterine retroversion is a frequent condition diagnosed in around 11-19% of pregnant women. However, if diagnosis is not reached at the second-and-third trimester of pregnancy, persistent retroversion can lead to an incarceration in one of every 70-3000 cases. Preoperative diagnosis of incarceration is particularly difficult but essential in order to avoid any anatomical damage during surgical intervention.

In this context, a 29-weeks-and-4-days pregnant woman was diagnosed with occlusive placenta previa, polyhydramnios and preterm labour. Tocolysis treatment regimen was established until reaching the 34 weeks mark. Due to the inability to prevent persistent labour and considering the placenta previa diagnosis, an elective cesarean section was performed. Surgical intervention confirmed an anatomical distortion compatible with forced uterine retroversion as well as elongated cervix and vagina. A proper placenta insertion was also confirmed.

KEY WORDS

Incarceration uterine; placenta previa; uterine retroversion

INTRODUCCIÓN

La retroversión uterina es un hallazgo frecuente que aparece entre un 11- 19% de las mujeres (1). De manera general esta posición uterina se rectifica a partir de la semana 14 a 20 de gestación, quedando el útero expandido en la cavidad abdominal. La retroversión uterina persistente a partir del segundo trimestre de gestación es un hallazgo raro que puede condicionar una incarceration uterina en uno de cada 70-3000 casos (2). El primer caso de incarceration uterina fue recogido en 1771 por Hunter y desde entonces son muy pocos los casos descritos en la literatura científica (3).

La etiología de la incarceration uterina ha sido ampliamente discutida. Parece que existen factores contribuyentes como adherencias pélvicas, endometriosis, tumores pélvicos o uterinos (leiomiomas, tumores ováricos...), malformaciones uterinas o de la cavidad abdominal. Sin embargo ninguna de las series publicadas ha sido capaz de relacionar de manera contundente la etiología de este cuadro con ninguna de estas situaciones (4).

Este cuadro puede presentar una sintomatología extensa que incluye síntomas urinarios asociados a retención, dolor abdominal continuo, tenesmo y estreñimiento entre otros (1). El diagnóstico preoperatorio de la incarceration uterina es dificultoso pero es importante llegar a él con el fin de evitar lesiones quirúrgicas por la alteración de las estructuras anatómicas que aparecen (4).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una primigesta sin antecedentes personales ni familiares de interés. Todos los controles de la gestación son normales hasta que acude a nuestro servicio de urgencias por dinámica uterina regular en la 29 más cuatro semanas de gestación.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Ana Moreno Reviriego;

Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

C/ Villán de Tordesillas, 41, 47008 Valladolid

Tlf.: 626576445

E-mail: anamorevi@gmail.com

La paciente presenta síntomas de síndrome miccional con sistemático de orina y urocultivo negativo, así como dolor abdominal de localización suprapúbica de varios días de evolución.

Presenta una exploración dificultosa sin poderse objetivar de manera clara el estado del cérvix uterino. Se ingresa para inicio de maduración pulmonar y tocólisis con dos ciclos de atosibán. En la ecografía la biometría es acorde a 29 semanas con un peso fetal estimado de 1462 gramos y un índice de líquido amniótico de 35 (polihidramnios). La cervicometría es muy difícil de valorar por la posición del cérvix aunque persiste por debajo de 20 mm. Se objetiva una inserción placentaria anómala, presentándose ésta por delante de la cabeza fetal por lo que se llega al diagnóstico de placenta previa oclusiva total. Se realiza doppler feto-placentario dentro de la normalidad.

Se realiza estudio de polihidramnios (Test de O'Sullivan, coombs indirecto, serologías: toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, parvovirus B19 y sífilis.) Todas estas determinaciones resultaron negativas. En ecografía se visualiza estómago, integridad de pared abdominal con movimientos deglutorios normales. La vía urinaria es normal. Por lo tanto la etiología del polihidramnios es idiopática.

Durante el ingreso, persiste dinámica uterina regular, añadiéndose indometacina como adyuvante a la tocólisis. Se realizan controles de restricción del ductus estando todos ellos dentro de la normalidad.

Tras cese de la dinámica en semana 32 es dada de alta con reposo y observación domiciliaria.

Reingresa a las 48 horas presentando de nuevo sensación de dinámica uterina que se objetiva en el registro cardiotocográfico. Se inicia de nuevo tocólisis con atosibán en pauta de mantenimiento. La exploración del cérvix uterino continúa siendo muy dificultosa, sin llegar a orificio cervical externo. La cervicometría persiste por debajo de 15 mm que va disminuyendo hasta 7 mm en los días posteriores.

En la semana 34 de gestación se decide realización de cesárea por la inminencia de parto y diagnóstico de placenta previa oclusiva total.

Durante la cirugía se objetiva elongación de cérvix que contactaba con pared anterior de sínfisis del pubis. Se realizó una incisión transversa alta, ante la sospecha de penetración a nivel vaginal en vez de a nivel de segmento uterino. Se extrae varón vivo de 1850 gramos, test de apgar 7 en el primer minuto y 8 a los cinco minutos, Ph de la arteria umbilical 7,17. Se comprueba polihidramnios severo (más de 2 litros de líquido amniótico evacuado intracésárea).

Al revisar cavidad, como hallazgo intraoperatorio, se objetiva útero en retroversión y retroflexión forzada. La placenta no resultó ser oclusiva total, sino que estaba inserta a nivel de fundus uterino, pero éste debido a la retroflexión forzada (incaeración uterina) se encontraba en el punto más inferior de la cavidad pélvica (Figuras 1 y 2).

DISCUSIÓN

La incaeración del útero gestante en el tercer trimestre es una patología poco frecuente pero que te puede acarrear importantes repercusiones para el desarrollo de la gestación y su finalización. Las

complicaciones derivadas de esta situación pueden ser desde interrupción de la gestación en el primer-segundo trimestre, aparición de dinámica uterina de forma prematura, distocias durante el parto entre otras (2). Todo ello contribuye al aumento de morbi-mortalidad tanto materna como fetal (6).

En la mayoría de las pacientes no aparecen síntomas, sin embargo en algunas puede observarse estreñimiento, dolor abdominal persistente inespecífico, sensación de ocupación rectal, retención urinaria e incluso incontinencia (5,6).

La corrección de la posición uterina puede contribuir al descenso de la morbilidad materno-fetal (6). En algunos textos se describen maniobras para su reducción en el segundo trimestre cuando la paciente está sintomática. Tras ellas aconsejan la colocación de un pesario para evitar su recurrencia. En ocasiones es necesario la realización de estas maniobras bajo sedación. En casos muy excepcionales, se ha realizado una laparotomía para corregir la posición uterina cuando las maniobras anteriores no son efectivas (2).

Dado el riesgo de recurrencia descrita en algunas series, ante un nuevo embarazo debe realizarse una exploración precoz en segundo trimestre para comprobar la posición uterina (3). En algunos casos se han descritos reducciones espontáneas al final del segundo trimestre (4).

Sin embargo, en las pacientes asintomáticas la decisión de intervención quirúrgica es más controvertida. Los posibles beneficios de la intervención quirúrgica deben ser bien valorados dados los posibles efectos de la misma sobre la gestación, tales como metrorragias o amenaza de parto prematuro (2).

Durante el tercer trimestre su diagnóstico y corrección son más dificultosos dado el volumen uterino. La ecografía y la RMN pueden ser de ayuda para el diagnóstico y para descartar patología uterina concurrente como adherencias pélvicas, endometriosis, tumores pélvicos o uterinos (leiomiomas, tumores ováricos...), malformaciones uterinas o de la cavidad abdominal, que pueden relacionarse con la etiología del cuadro (4).

Es muy importante un correcto diagnóstico preoperatorio para evitar incidencias durante una posible cirugía uterina. En el caso que presentamos, el cérvix no se pudo explorar por vía vaginal debido a su posición poco habitual. El cérvix, la vagina y la vejiga se elongan y son desplazados anteriormente hacia la parte superior de la sínfisis del pubis quedando así el fondo uterino marcadamente inclinado hacia el sacro. Por ello, si se realiza una incisión uterina transversa a la altura habitual (donde debería encontrarse el segmento uterino) podríamos producir lesiones vesicales, vaginales y de importantes plexos vasculares uterinos y paracervicales.

Por la alteración de la posición de las estructuras anatómicas se realizó un diagnóstico incorrecto de placenta previa, descrito en otros casos similares (3,6). Durante la cirugía se observó que la placenta estaba correctamente insertada en fundus uterino.



Figura 1. (E. Mancha Heredero): Elongación de cervix. Histerorrafia



Figura 2. (E. Mancha Heredero): Elongación cervix y marcada retroversión uterina

BIBLIOGRAFÍA

1. Karin Van der Tuuk; Robert A Krenning, Guido Krenning and Wilma M Moninx. Recurrent incarceration of the retroverted gravid uterus at term-two times transvaginal caesarean section: a case report. *J Med Case Reports* 2009; 3:103
2. Luanna Lettieri, John F. Rodis, David A. McLean, Winston A. Campbell and Anthony M. Vintzileos. Incarceration of the gravid uterus. *Obstet Gynecol Surv* 1994 Sep; 49(9): 642-6
3. Charova J; Yunus D; Sarkar PK. Incarcerated retroverted gravid uterus presenting as placenta praevia. *J Obstet Gynaecol* 2008 Jul; 28(5): 537-9
4. Hoenigl W. Asymptomatic uterine retroversion al 32 weeks' gestation: sonographic features. *J Ultrasound Med* 1999 Nov; 18(11):795-8
5. Jo T. Van Winter, M.D., Paul L. Ogburn, Jr, M.D., Judith A. Ney, M.D., David J. Hetzel, M.D. Uterine Incarceration During the Third Trimester: A Rare Complication of Pregnancy. *Mayo Clin Proc* 1991 Jun, 66 (6): 608-13
6. Meislin HW: Incarceration of the gravid uterus. *Ann Emerg Med* 16:1177-1178, 1987.

Tribuna humanística

"Homo Loquens (La palabra. El lenguaje. El idioma)"

"Homo Loquens (The Word. Speech. Language)"

Gómez-Morán S.

Hablar de la palabra, y hablar del "logos" **la Palabra**, lleva consigo citar a Heráclito en su **Libro de Aforismos** guardado en el templo de la Artemisa efesina, y también invita a leer el "**Fedón**" de Aristóteles. Estos dos filósofos griegos consideraron que ese "Logos" no era solo la palabra hablada, era también la "**Razón**", y afirmaban que cuando ese "Logos" se refería al Universo, entonces constituía el "**Principio racional**" que gobierna todas las cosas conduciéndolas a la armonía, y, además, añadieron en sus escritos que las emociones y las pasiones trastornaban la **Razón** humana.

Dos mil años después, René Descartes recoge las ideas de Platón en su celebre frase: **je pense, donc, je suis**, base de su teoría dualista... Hoy los restos de Descartes, tras una larga y azarosa travesía desde la Corte de Estocolmo, donde sospechosamente muere envenenado, descansan en la iglesia de *Saint Germán-des-Prés*, en París. Tumba que es visitada por sus compatriotas casi tanto como la de Napoleón en los inválidos o la de *Edit Piaf* en el cementerio del *Père Lachaise*... Pero los franceses han olvidado que *René Descartes* (figura 1) afirmó al final de su vida que **aquel que se escondió bien, vivió bien**; lo que hace suponer a Damasio que esa frase de Ovidio es, quizás, una renuncia postuma a su dualismo alma/cuerpo y constituye el tardío abandono de sus teorías platónicas...

Antonio Damasio, al contrario de lo que escribieron los dos filósofos griegos y suscribió el pensador francés, afirma en su libro "**El error de Descartes**", que las emociones y las pasiones no solamente no trastornan la **Razón**, sino que ayudan a estructurar esa **Razón** dentro del pensamiento humano gracias a lo que él describe como: "El marcador somático".

Al comienzo del Génesis está escrito que Yahvé habló a las Tinieblas y al Caos y les dijo: *hágase la Luz... y la Luz fue hecha...*

Seis días más tarde, cuando el hombre fue puesto en el *Gan-Edén*, Dios previno a Adán diciéndole que no comiera del fruto del árbol prohibido, y cuando pasado el tiempo se lo comió - aconsejado por Eva - le dijo a la serpiente que como escarmiento por lo hecho arrastraría su vientre por el polvo de los senderos, y a la nueva pareja la castigó expulsándola del Paraíso.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Santiago Gómez-Morán;
c/ Pintor Juan Gris n° 4
28020 (Madrid)



Figura 1. Pintura de René Descartes

¿Qué clase de lenguaje usaba el Dios del Génesis que era comprendido por el Caos, el hombre y la serpiente?... ¿Usaba el "**Adánico**", el idioma que según *Dante Alighieri* en la Divina Comedia era la lengua creada por Adán?... ¿Era el cananeo?... ¿O era el arameo, la lengua siria empleada por Aram, el hijo de Noe, que se estableció con sus hijos en ese valle de la Mesopotamia caldea?

En la tradición talmúdica se relata que cuando el Supremo Hacedor ordenó a los Ángeles que se pusieron de hinojos ante Adán, *Samael*, el guardián de *Esau*, se negó a ello, afirmando que él había sido hecho con el esplendor divino, mientras que Adán había sido hecho con el polvo del camino.

Entonces, el Creador le dijo:

¿Serías capaz de dar nombre a este animal?, y le mostró un buey.

- No, le respondió, porque a mi no me has concedido el don de la palabra como se lo has concedido al hombre.

- Pues entonces póstrate ante Adán, y si no lo haces abandona ya el Reino de los Cielos.

Y *Samael* se fue a una cueva del mar Rojo a convivir con *Lilith*, la primera mujer de Adán según la tradición del *Midrash*.

(Es evidente que esta rebelión de *Samael* tuvo que hacerse tiempo después de la Creación, (figura 2) pues el buey no es un animal creado, es un toro castrado por el hombre).

¿Qué lenguaje usan los santos y los seres celestiales cuando se aparecen a los humanos? Tomás de Aquino en la Summa Teológica afirma que lo hacen directamente a su "mente" en el idioma de la persona a la que se dirigen. De otra forma ni Bernardette Soubirou, que solo hablaba francés, ni Lucía Santo, que solo hablaba portugués, hubieran comprendido a la Virgen cuando se dirigió a ellas.



Figura 2. Pintura "La Creación de Adán" de Miguel Ángel (Capilla Sixtina)

¿Habló *Adonai* en arameo a *Jacob* cuando le ofreció toda la tierra que abarcaba la vista desde lo alto de una escalera por donde subían y bajaban ángeles con la condición de que cambiara su nombre por el de *Israel* y transmitiera a su pueblo la imposición de aceptar la religión monoteísta basada en el principio de que: *el Señor es único, el Señor soy Yo....; Shema Ysrael, Adonai eloheinu, Adonai ejad!*

Muchos siglos después, en el año treinta de la era cristiana, el arameo fue la lengua que usó Jesús en sus predicaciones. Lengua que ha llegado hasta nosotros a través de tres frases bíblicas relatadas por el Apóstol San Marcos en sus Evangelios: la primera al resucitar a *Thamar*, la hija de *Jairo*, en *Cafarnaun*, ordenándole: "*¡Talita kumi!*", la segunda cuando devolvió la "**palabra**" a un mudo al salir de Sidón diciéndole "*¡Effehtë!*", y la otra al final de su vida en Jerusalén cuando estaba crucificado y se dirigió a su padre exclamando: "*¿Elohim, Elohim, lama sabactanil?*"

Que Jesucristo hablaba el griego -segunda lengua "franca"- generalizada entre los romanos y los "romanizados" en esa época (*El cartel puesto sobre su cruz: "Iesus Nazareus Rex Iudeorum", estaba escrito en latín griego y hebreo*), se deduce de la conversación que mantuvo con Pilatos sin necesidad de traductor durante la que el Poncio le preguntó si él era el Rey de los Judíos, y no encontrando delito en lo dicho por el Mesías dijo:

¿Qué mal ha hecho este hombre?... No veo en él crimen digno de muerte. Y tras ello se lavó las manos ante la turba. (San Lucas)

Jesús había nacido en el Betlén de Judea, pasó sus primeros años en Egipto, y a su regreso volvió con sus padres a Nazaret donde José trabajó como carpintero en la cercana ciudad de *Séforis* que estaba siendo reconstruida y donde se hablaba el griego como segunda lengua "franca" del Imperio. Que Jesús frecuentó *Séforis* debió de ser cierto. Su abuela *Hanna* había nacido allí, y probablemente su madre, también.

¿Aprendió también Jesús a hablar egipcio durante la época en que la Sagrada Familia huyó de Galilea (figura 3) por temor a Herodes según relata también San Marcos?... La Iglesia copia así lo cree, y el papa *Teophilus* por los años 400 d.C. tuvo un sueño en el que la Virgen le declaró que había vivido con José y su hijo en Heliopolis en una cueva debajo de la actual iglesia de San Sergio, y que en la ciudad de *Lysus* se venera todavía la huella del pie del Niño Jesús cuando lo bañó su madre... Con ello se confirmaría la afirmación del profeta Oseas, que dijo: *llamaré a mi hijo para que regrese de Egipto.*



Figura 3. Pintura "La huida de Galilea" de Murillo

¿Cuánta realidad hay en el pasaje de la confusión de las leguas donde se relata que emigrando desde *Ur* llegaron los hijos de *Cam* hasta *Senaar* en la Mesopotamia donde pretendieron elevar un *Zigurat* que llegara hasta el cielo, y que para evitarlo, Yahvé los confundió en sus leguas creando muchas para que no se entendieran los unos con los otros y así evitar que desobedecieran sus preceptos. (figura 4)

Cabe preguntarse si la gran facilidad de los judíos para el aprendizaje de las lenguas se debe a su talento personal, a haber sido influidos por varios invasores extranjeros o a que se han distribuido por el mundo a lo largo de su historia en una emigración, unas veces voluntaria y constante, y otras por ser objeto de persecuciones y matanzas.



Figura 4. Pintura de La Torre de Babel

Cuando Moisés se encontró con Jehová en el Horeb y le habló ordenándole que sacase de Egipto a los hijos de Israel para liberarlos de la esclavitud y enseñarles su doctrina: este le respondió:

- Señor, yo soy hombre torpe de boca y de lengua... Encendiose entonces la cólera del Señor y le dijo: ¡No tienes a tu hermano Aaron, el Levita, que es de fácil palabra... Pon, pues, en su boca mis palabras, y yo estaré en tu boca y en la suya!... (sic)

¿Era tartamudo Moisés, o es que realmente era un príncipe egipcio monoteísta seguidor de *Tutankaton* que no sabía hablar la lengua aramea de los judíos en la diáspora y que no había circuncidado al hijo tenido con *Sephora*, lo que provocó una amenaza de muerte por parte del Dios de Abraham y de Jacob; amenaza de la que le libró su esposa cortando con un cuchillo de piedra el prepucio de su hijo?... Si Moisés era tartamudo, ese defecto no le impidió recrear la olvidada religión de Abraham, trasladar a su pueblo los Mandamientos recibidos en el monte del Sinaí y llevar a los hebreos hasta una tierra prometida.... A la que él nunca llegó...

Otro tartamudo histórico: *Tiberio Claudio Druso Germánico* (que sufría el síndrome de *Tourette*, figura 5), fue Emperador de Roma, dictó leyes justas y permitió que los Senadores se aliviaran de sus gases intestinales durante las largas sesiones en las que se discutía el porvenir de Roma. No sabemos si en el Senado español esta permitida esta libertad, pues la persona a la que preguntamos nos respondió de malos modos... He de reconocer que la pregunta era indiscretamente escatológica...



Figura 5. Pintura de Tiberio Claudio Druso

Demóstenes, crítico acervo de Filipo de Macedonia, era "gangoso", no pronunciaba la R y corrigió su defecto metiendo piedras en la boca a orillas del mar Egeo y hablando en voz alta para sobreponerse al ruido de las olas.

Carlos V de España hablaba con dificultad debido a su prognatismo, y ese defecto de elocución no le impidió hacer de España la más gran potencia del mudo durante su reinado.

Jorge VI de Inglaterra (figura 6) también era tartamudo, pero esa dificultad no le imposibilitó el ser rey de un imperio en el que tampoco se ponía el Sol.

Y antes de seguir, quisiera señalar que de estos personajes que influyeron en nuestra historia, tres eran tartamudos: Moisés, y el Emperador Claudio, un tercero, Carlos V nunca llegó a hablar claramente ni el flamenco ni el castellano. Demóstenes era gangoso, y el quinto, Rey de Inglaterra, sufría un doloroso tartajeo que intentó corregir gracias a *Lionel Logue*, y fue el hombre que ayudado por Churchill y por los americanos ganó la segunda guerra mundial, y que al ganarla se configuró el mundo democrático en el que hoy vive Europa.

Cabe preguntarse si hubo una lengua primitiva única, el *nostrático*, que era el idioma común que hablaban los 20.000 "protohombres" que desee el lago *Turkana* emigraron hacia el norte para asentarse en Eurasia, y que de esta lengua nostrática se derivaron las lenguas altaicas y urálicas de las que proceden las nuestras... Si ese puñado de antepasados vivían juntos y hablaban, debían hablar todos igual, pero



Figura 6. Jorge VI de Inglaterra

si estaban desgajados en grupos, posiblemente se comunicaban en lenguas ya diferenciadas.

Hoy sobreviven seis mil leguas distintas, algunas de ellas sobreviven por el aislamiento de los grupos étnicos que las hablan, otras sobreviven artificialmente a fuerza de millones gastados por grupos políticos que pretenden diferenciarse de una sociedad que habla una lengua más culta, más rica y de de difusión universal.

¿Habla nuestra abuela mitocondrial, *Lucy*, (figura 7) que murió hace 3 millones de años en el sur de Etiopía, en la región del Hadar...¡No!... *Lucy* nunca pudo cantar "*Lucy in the sky with diamonds*", la canción de *Lemon* que dio origen a su nombre porque *Donald Johanson*, su descubridor era admirador de los *Beatles*.

Pero si *Lucy* no podía cantar esa canción, ya usaba, seguramente, un cierto modo de expresarse fonalmente que era mejor que el que usan actualmente los monos *Campbel* de Costa de Marfil que son capaces de emitir sonidos vocales unidos sintacticamente para alertar del peligro a sus congeneres.

Fijar el comienzo y la clase de lenguaje de los homínidos y los hombres primitivos se ha hecho hasta ahora sobre hipótesis. No se sabe si hubo un solo lenguaje primitivo o hubo lenguajes diferentes en los diversos lugares donde se establecieron nuestros antepasados... Y no lo sabemos porque el lenguaje no "fossiliza" y no se pudo guardar entonces como hoy se guarda en discos o *cassettes*... *Dereck Binkerton* afirma que hablamos desde hace unos dos millones de años. Emiliano Aguirre del grupo *Atapuerca* cree que los "*Ergaster*" hace más de un

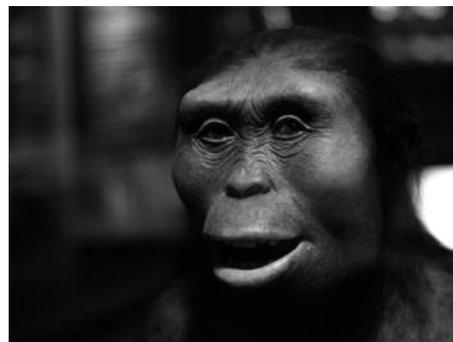


Figura 7. Reconstrucción de Lucy mitocondrial

millón de años poseían un *protolenguaje*, y lo que es seguro que el *Heidelbergensis* hace 350.000 años tenía una faringe, un oído y un cerebro que le permitían hablar, oír, y comprender la palabra hablada.

Hay un dicho africano que afirma que los monos saben hablar igual que nosotros, pero que si no lo hacen es porque son muy listos, y si hablasen, los hombres los pondríamos inmediatamente a trabajar...Y, ¡Oh...sorpresa!, los gorilas tienen un gen EYA1 idéntico al nuestro... El viejo amigo King-Kong de la película, estaba, pues, preparado para oír como nosotros a la joven rubia de la que estaba apasionadamente enamorado...

Lo que si es seguro es que nuestros primos, los Neandertales poseían hace 100 mil años las mismas capacidades mentales, fonéticas y auditivas para poder hablar como las teníamos entonces los Cromagnones... La forma del basicraneo, el conducto auditivo óseo y la posición del hioides en un Neandertal encontrado en Israel por *Arensburg* lo ilustran.

Para los Creacionistas, la palabra fue un don divino que fue entregada al hombre, para los Evolucionistas es el fruto de la evolución que desde la célula procariota llegó hasta el *homo sapiens-sapiens*, y para los genetistas no son más que tres pequeños trozos de ADN: el gen EYA1 en el cromosoma 8 que ha conformado nuestro oído para poder transmitir la voz humana que se expresa entre los 2 y lo 4 Kilohercios, el gen FOXP2 en el cromosoma 7 para que descifráramos la palabra oída y el gen SRGA Pz que ha tenido que duplicarse para que nuestro cerebro se duplicase también y pudiese crear las áreas de *Broca* y de *Wernike*... Hemos tenido que actuar en nuestro "sistema fonal" (figura 8) para emitir sonidos articulados, en nuestro oído para escucharlos y en nuestro cerebro para comprenderlos y esto ha sido lento, duro y laborioso.

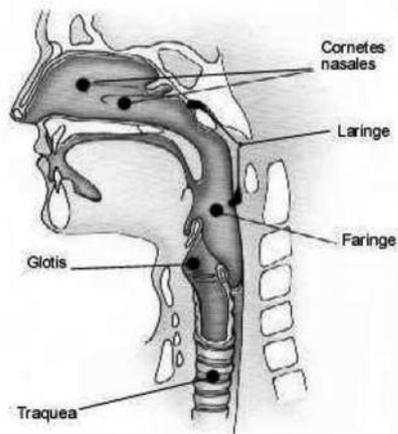


Figura 8. Sistema Fonico

Hay una orden monástica, los Benedictinos, que siguen las reglas de San Benito: *Ora et labora*. En el artículo 7 de las reglas se recomienda silencio y hablar solo lo estrictamente necesario. Los monjes del Monasterio de Dueñas lo guardan, me consta, he oído su silencio en el Convento palentino. No se si las monjas Clarisas son tan escrupulosas, pues las mujeres hablan más que los hombres; suelen pronunciar unas 8 mil palabras diarias y los hombres solo 3 mil. Además las mujeres tienen un 11% más de neuronas en los centros del lenguaje...Quizás por eso, al contrario de los monjes del Cister, como dice un refrán castellano: "por hablar, las monjas, rezan".

Ese rico refranero de la Vieja Castilla rural y palaciega esta lleno también de referencias a la palabra:

A palabras necias, oídos sordos.

Más apaga buena palabra que caldera de agua.

Las palabras se las lleva el viento.

Palabras vanas, ruido de campanas.

...Desde entonces ha habido oradores famosos y frases que hicieron clásicos ciertos discursos:

Abrahan Lincoln: (figura 9) En el campo de la batalla de *Getisburg*: *Four score and seven years ago, our fathers brought for, in this continent...*(en la *Getisburg* address). Lincoln ofreció la igualdad a todos los americanos, pero tras su asesinato, los negros debían de viajar en el techo de las Diligencias.

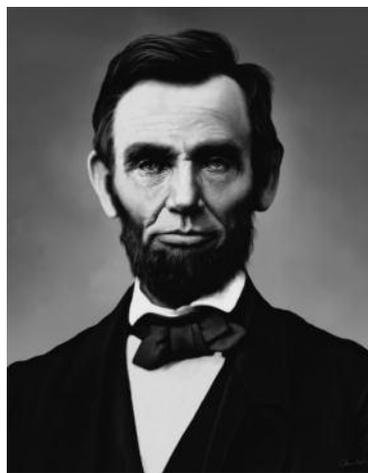


Figura 9. Retrato de Abrahan Lincoln

General Cambrone: en la batalla de Waterloo... ¡*La Guardia muere, pero jamás se rinde!*... ¡Merde!

General De Gaulle: en Colombey les deux Eglises... *Je suis la France!*

Marco Tulio Cicerero: en el Senado Romano: *¿Quosque tandem Catilina Abutere patientian nostra?*... Aunque Catilina todavía no había urdido ningún complot contra Pompeyo.

Winston Churchill: en la Camara de los Comunes un 14 de mayo de 1940: *I have nothing tu offer, but sangre, esfuerzo, sudor y lagrimas. (blood, toil, swet and tears)* Pero se olvidó decir que Roosevelt ya había dicho lo mismo en la depresión del 29... Que se salvó gracias al *New deal* y a los dibujos de *Rockwell*.

Adolfo Suarez: En las Cortes españolas: *Puedo prometer y prometo...* Y después faltó a sus promesas como buen político.

Don Miguel de Unamuno: el 12 de octubre de 1936 en el Paraninfo de la Universidad de Salamanca; *Venceréis, pero no convenceréis, porque para convencer hay que saber persuadir...*

Y ahora debemos preguntamos: ¿Por que hablamos?... ¿Por ser hombres?... ¿O somos hombres porque hablamos?... ¿Que nos hizo ser hombres?... ¿El fuego, la caza y el carroñeo en común?... ¿Un soplo de la divinidad?... ¿El cocinar los alimentos como afirmaba *Carleton Coon* en 1945?... ¿El construir instrumentos?... ¿O la palabra que nos ha permitido tener una mente conceptual?...

¿Nace el *homo sapiens-sapiens*, como afirma *Noem Chomsky*, (figura 10) con una gramática en su cerebro que está "preprogramada" en nuestro "Disco duro", y sobre el que se van a ordenar las palabras de forma "sintáctica" para que adquieran la estructura de un "lenguaje verbal

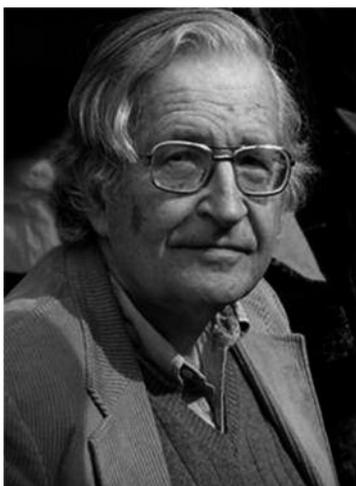


Figura 10. Imagen de Noem Chomsky

y articulado"? ¿Si no fuese así, si al nacer no estuviésemos programados para hablar, cómo es posible que los niños aprendan tan pronto la lengua materna si no poseyeran en un área de la "mente" una sintaxis "pregrabada"?

Esta teoría del "imprinting" que expuso Chomsky tiene en este momento toda la actualidad, y Erik Lenneberg de la Universidad de Harvard afirma que existe un "periodo crítico" para aprender a hablar, y que pasados los doce años este "imprinting", al borrarse de nuestro cerebro, no permite que los niños que no han aprendido una lengua antes de esa edad ya no la aprenderán nunca correctamente.

En la historia ha habido tres monarcas que mantuvieron niños completamente aislados sin escuchar la voz humana con la intención de saber cual era el idioma "natural": el Faraón Psamético de Egipto, el emperador Germanico de Roma y el rey Jacobo de Escocia... Como es natural hoy día no se hacen esos experimentos, pero una niña americana llamada Genie, hija de una madre ciega y un padre esquizofrénico, fue descubierta encerrada en una habitación sin haber hablado con nadie durante los primeros 13 Años de su vida... Hoy día, Genie, con un buen cociente intelectual, vive en un hogar para personas deficientes, y aunque ha aprendido palabras y conoce su significado, es incapaz de tener un lenguaje sintáctico... Sencillamente: el "modulo" de la "gramática" gestionado por el gen FOXP2 de su cerebro no se había utilizado a su debido tiempo, y a los trece años, era ya demasiado tarde.

Otro Emperador mogol, llamado Kavar, quiso saber si la "religión natural" del hombre era la musulmana, la hinduista o la cristiana, y para ello aisló a varios niños, privándolos del contacto humano, de la palabra de sus semejantes y de cualquier enseñanza religiosa... y lo único que consiguió fue convertirlos en mudos.

Quizás todo lo que acaeció a lo largo del tiempo: el cazar, el adorar a la divinidad, el ver el amanecer: **Amanece que no es poco** y el leer el horóscopo en las estrellas, nos hizo ser hombres... No lo sabemos... Ninguno de nosotros estaba allí para ver lo que pasaba... Pero nunca hubiéramos estructurado en nuestras redes neuronales relaciones estables que nos dieran "conceptos", es decir, que alcanzáramos a tener una mente reflexiva y analítica con referencias como la Belleza, el Amor, la Fe, la Amistad, el Deseo... o el teorema de Pitágoras, si no hubiéramos hablado...

Ha habido cabezas parlantes en la tradición religiosa, en la literatura y en la picaresca de ferias y mercados.

En el Quijote hay un capítulo titulado: **"Que trata de la aventura de la cabeza encantada"** (figura 11). En él se cuenta como Don Antonio Moreno muestra al Ingenioso Hidalgo una cabeza colocada sobre una mesa que, aparentemente, desprovista de cuerpo, contestó acertadamente

a las preguntas que le dirigió Don Alonso Quijano en presencia del señor catalán acompañado de dos hermosas damas. En realidad, quien contestaba por un tubo metálico desde la habitación vecina era un avisado sobrino del caballero barcelonés.



Figura 11. Ilustración del Don Quijote Cap 62/2 "La cabeza encantada"

En la Divina Comedia hay otra cabeza parlante. La de Don Beltrán de Bom.

Y relata la tradición cristiana que San Vitores, nacido en Cerezo del río Tirón, fue decapitado por orden de Abderraman en Quintanilleja, y que con la cabeza cortada se fue andando hasta su pueblo natal llevando la cabeza en la mano para predicar la fe cristiana a sus feligreses y para animarlos a proseguir su lucha contra el invasor sarraceno.

El gran Houdini, probablemente el mas grande ilusionista de todas las épocas, tuvo, también, su "cabeza parlante" con una combinación de espejos formando un ángulo de 90 grados debajo de la mesa sobre la que reposaba una cabeza humana de la que no se veía el cuerpo debajo de la mesa por la difracción de la luz provocada por la combinación de los espejos que impedían a los espectadores ver el cuerpo de su ayudante cuando contestaba a las preguntas que le dirigían.

Houdini, cuyo verdadero nombre era Erik Weizs, falleció de una apendicitis aguda.

"Cabezas parlantes" las he visto yo cuando era niño en la feria de San Mateo, patrono de mi ciudad natal. Durante muchos años estuve sin comprender como se podía ocultar el cuerpo, hasta que un día leí la biografía de Houdini, y me enteré del truco de los espejos.

Basada en una obra de Nicolas Gogol, la película "El Inspector General" interpretada por Dany Kaye, cuenta las aventuras de un joven que tiene que hacer de "Cabeza parlante" en la feria en un pueblo ruso donde los funcionarios eran corruptos... ¡En todos los países y en todos tiempos cuecen habas!

La palabra ventriloquia viene de *ventrilocuus* (el que habla con el vientre), pero es falso, el ventrilocuo habla con la laringe. Lo que sucede es que no mueve apenas los labios, cambia de voz, y da la impresión de que es el muñeco el que habla. Quizás el más famoso ventrilocuo fue Edgar Bergen con su muñeco Charly McCarthy al que sacaba vestido de frac y con chistera de siete reflejos. Bergen murió en Las Vegas, está enterrado en California, y el muñeco se guarda en el Museo Smithsonian.

Como anécdota les contaré que la bellísima *Candice Bergen*, su hija, odiaba al muñeco que acaparaba la atención de su padre y que "dormía" en una cuna en su misma habitación.

En España ha habido una buena ventrilocua, Mari Carmen, (figura 12) que con Doña Rogelia, el león afeminado y un grupo de personajes de guiñol fue famosa durante muchos años.



Figura 12. Cartel de Mari Carmen y sus muñecos

El lenguaje no es "monocolor", no todos los que hablamos el mismo idioma hablamos igual. Cada grupo social - lo que *Desmond Morris* llama "tribu urbana" - tiene un "argot" que lo caracteriza. No se habla lo mismo en Vallecas que en el barrio de Salamanca... No habla lo mismo un antiguo alumno de Oxford que una vendedora de flores del *Soho*, y *Bernard Shaw* lo retrata magistralmente en su *Pigmalión*... Las chicas "ursulinas" de mi época usaban un acento particular y le daban un significado "críptico" a las frases... Era como un lenguaje dentro del lenguaje. Y eso que pasaba antes, sigue pasando ahora. Los jóvenes de hoy usan una sintaxis difícilmente comprensible, se comen el final de las palabras y tienen un acento que horrorizaría al más informal académico de la Lengua... Me contaba hace unos días una amiga que un nieto suyo, al ver un señor de la Televisión con un parche en el ojo izquierdo, exclamo:

¡Jo, macho, ese tío ta de coña!...

Siempre ha habido "dos lenguajes", el que figura en la Gramática que nos enseñaron cuando éramos escolares, y el "coloquial", el que se aprende jugando con los "niños de la calle" cuando se es pequeño, y en las "barras" de los bares cuando se es mayor. Uno no "domina" un idioma hasta que no lo habla y lo comprende "coloquialmente" con sus giros y dobles significados.

La "lengua" se sublima en la poesía, en la oración, en las declaraciones amorosas y al desear la paz a nuestros semejantes. La voz *Shalom* y el gesto de poner la mano sobre el corazón han sido, y son, la palabra y el gesto que más han ennoblecido a la humanidad.

Todos poseemos un "accento", un ritmo en el lenguaje y un "timbre" que nos caracteriza y que nos puede identificar como se pueden identificar las obras de un pintor. Esta identificación por el **Kay Pentax** no tiene la fiabilidad de una huella dactilar o de una secuencia de ADN, porque no es un fragmento físico del individuo producido por su programación genética, es el resultado de un trabajo expresivo que se puede modificar con el tiempo o con la educación. Los actores de teatro y los "imitadores" son capaces de ocultar su propia forma de hablar y simular la de otros. Pero, aun con esas limitaciones la identificación de la voz ha servido para desenmascarar a más de un asesino o de un terrorista.

La voz del adolescente cambia entre los 12 y los 13 años, haciéndose mas ronca y más "viril". Es un signo de pubertad que coincide con el desarrollo sexual y relacionado con el inicio de la

secreción de testosterona por las gonadas. Una vez pasada esa época, los adultos pierden la facilidad para adquirir un nuevo timbre de voz aunque cambien de sociedad. Las personas mayores conservan el acento de su juventud. Los jóvenes adquieren el acento de la sociedad que les rodea y lo guardan casi sin cambiarlo durante toda su vida, aunque cambien de entorno social.

Durante siglos se intentó conservar la aguda voz de "soprano" de los niños de coro castrándolos (figura 13) para que la voz no se modificara con la pubertad y continuasen con la "tesitura" que tanto agradaba al "bel canto" de la música barroca. Para ello se los sumergía en un baño de leche tibia, se les emborrachaba y se les emasculaba. Alguno de los Castrati adquirió fama y renombre. El primer famoso fue un cantante que se llamaba Gerolano Rosini que cantaba en la Capilla Sixtina.

A Felipe V, que sufría "melancolía" le aconsejaron los médicos de la Corte que hiciese venir a un famoso "castrati" llamado Farinelli (figura 14) para que le arrullara con canciones antes de acostarse. Carlo Broschi, que así se llamaba Farinelli permaneció en Madrid durante varios años. Amasó una gran fortuna y fue desterrado por Carlos III.



Figura 13. Instrumento de Castración



Figura 14. Retrato de Carlo Broschi (Farinelli)

Hay médicos que afirman que la voz "infantil" de Michel Jackson se debía a una castración química por haber tomado en su adolescencia, para tratar un rebelde acné, un medicamento que contiene acetato de ciproterona, sustancia que inhibe la formación de testosterona y la masculinización púberal.

La forma de hablar, la entonación de las palabras y los gestos que las acompañan constituyen parte de la educación social, y en su libro *Reglas de cortesía y urbanidad cristiana*, el Padre La Salle nos recuerda que no se debe de hablar de "nariz", y que para evitarlo debe uno mantenerla bien limpia y libre de mocos, sonándose cuando los haya con un pañuelo limpio, nunca con la mano o con el dorso de la manga

de la chaqueta, y que hay que evitar por todos los medios hurgarse la nariz con los dedos para limpiarla.

Las lenguas no son estáticas ni inmóviles, cambian con el tiempo, no habla igual un campesino español del siglo XXI que uno del siglo XVI. Como no escribe igual un poeta de la generación del 27 que el juglar anónimo que escribió *El cantar de Mio Cid*, y que nos ha llegado copiado, y ya alterado, 150 años después, por el amanuense Pedro Abad.

Los ingleses, con narices largas, caras afiladas y faringes más amplias, hablan con voz grave y nasal. Ellos mismos dicen que hablan a través de la nariz (*truogh de nose*). Los chinos, con nariz pequeña y achatada, hablan con voz atiplada. El cantante "bajo" tiene una "caja de resonancia" que produce sonidos "graves", mientras que el tenor la tiene dispuesta para emitir voces más "agudas"... No cantaba lo mismo *Chaliapline que Tito Schipa*... Como no suena lo mismo un clarinete que un trombón.

Dice Arsuaga, no se si en "*El anillo del Neandertal*" o en "*La especie elegida*", que gracias a la "*palabra*" podemos conocer el pensamiento de nuestros semejantes. Me parece que el Profesor es optimista... El hombre puede y suele ocultar sus pensamientos. El pensamiento no se traslada rígidamente a la palabra sin poder ser modificado en el camino, porque entre la "idea" guardada en la "mente" y la palabra expresada en el lenguaje hay un "gap" que permite tergiversar las respuestas... De ahí el: *donde dije dije, no dije dije, que dije Diego*... Y la necesidad de jurar decir toda la verdad, y nada más que la verdad delante de los jueces... Quizás por esa misma razón San Agustín, el Obispo de Hipona, afirmó: *Fallor ergo sum*. (me engañan, luego existo).

Para hablar hemos tenido que cambiar mucho, desde los genes hasta la faringe, desde las fosas nasales hasta el nervio glosofaríngeo... Tuvimos que aumentar el diámetro del agujero rasgado posterior en la base del cráneo, bajar y fijar la laringe haciendo la "*Nuez o bocado de Adán*", cambiar un aminoácido: la esparraguina por una serina en el FOX y aumentar el tamaño y movilidad de la lengua... También tuvimos que sacrificar el olfato al disminuir la pituitaria y perder oído al mejorar la audición entre 2 y 4 kilohercios que es la frecuencia de la voz humana... Y eso ha sido una ingente tarea... Más que arrancamos una vértebra lumbar para ponemos de pie o cambiar las inserciones de la musculatura de la eminencia tenár para hacer oponente nuestro dedo pulgar... Si la evolución nos hubiera llevado a usar la laringe y el oído para "ver" con ecos como hacen los murciélagos, jamás hubiera *Wolfgang Amadeus Mozart* compuesto "*Einen kleinen nacht musik*", ni *Milton* nos hubiera dejado "*The lost Paradise*", Federico García Lorca nunca hubiese escrito el "*Romancero Gitano*"... Y jamás hubiéramos podido escuchar los maravillosos cuentos que *Sherezade* contaba al Sultán *Harum al Rachid* durante mil y una noches...

Quiero citar a *Hellen Keller*, una mujer que nunca vio ni oyó, pero que supo "escuchar" las necesidades de los menos favorecidos y luchó con la palabra toda su vida por ayudarles. *Hellen* tiene una calle en Leganés, y yo desde aquí pido que su profesora: *Anne Sullivan*, tenga otra también en Madrid.

Y ahora, yo deseo hacer una reflexión íntima; y les digo que tantos cambios para que nos llegase la palabra que contribuyó en gran manera a hacemos hombres se puede deber más al fruto de un "diseño" preconcebido por un ser superior a nosotros que a la habilidad del relojero ciego de *Richard Hawkins*... Pero este es un pensamiento personal y fruto de mis propias dudas como creyente...

Siempre pensamos que nuestra lengua, la materna, es la que mejor y más correctamente expresa nuestros pensamientos y nuestros sentimientos, y nunca nos paramos a pensar que la evolución semántica de todos los lenguajes, incluido el nuestro, está llena de irregularidades. Y esto pasa porque la gramática se "escribe" después del idioma, porque el idioma lo habla el pueblo que posee una "sintaxis" que está escrita en nuestros genes y que tiene unas reglas diferentes a la que está escrita

por Lebrija. Por eso, la Real Academia de la Lengua no "inventa" el lenguaje. Lo único que hace es incorporar al Diccionario las palabras que a fuerza de repetirlas el "vulgo" acaban adquiriendo "carta de naturaleza" y portadoras de significado... No hay "regularidad" en el lenguaje, por eso hay verbos "irregulares", y el sustantivo puede ser: masculino, femenino, neutro, comun, epiceno y ambiguo.

Hay una poesía, de la que voy a citar unos fragmentos, donde Melitón González cuenta con desparpajo como las palabras se escapan de las "reglas":

"Si el que bebe es bebedor,
y el sitio es el bebedero,
a lo que es comedor,
hay que llamar: comedero,
Comedor será quien coma,
como bebedor quien bebe,
de esta manera se debe
modificar el idioma...
De largo, sacan largueza
en lugar de larguedad,
y de corto, cortedad,
en vez de sacar corteza,
De igual manera me quejo
de ver que un libro es un tomo:
será tomo, si lo tomo,
y si, no lo tomo, un dejo.
Y por la misma razón,
si los que estáis escuchando,
un mal rato estáis pasando,
estáis pasando un ratón."

Gracias a Edison, el hombre ha conseguido reproducir la voz humana, "fossilizaría" y llevarla al cine. La primer película "sincronizada" en la que Al Jolson, embadurnada la cara de negro, cantaba "*Mamy*" y "*Blue Skys*", proyectada en mi ciudad natal allá por el lejano año 1930... Hubo entonces artistas, que por tener la voz desaparecida dejaron el séptimo arte: *Gloria Swanson* y *Pola Negri* abandonaron el cine por causa de su voz. Y Charlot, (Charlie Chaplin) se resistió muchos años a hablar en sus películas... Después, un cable submarino desde Europa a America y el saludo de una telefonista inglesa diciendo la famosa frase: ¡*Good morning America!*... *Gloria a Dios en las Alturas y paz a los hombres de buena voluntad*... y un disco de ebonita y una aguja de acero también consiguieron el "Gramófono" y "fossilizar" la voz de Marta Egert en *Fliegen maine lieds*... Y también la de Carlos de Gardel cuando cantaba "El día en que me quieras..."



Figura 15. Imagen de Thomas Edison

