Curso Inter-hospitalario
de Obstetricia y Ginecología

VI SYMPOSIUM C.I.O.G. COMUNIDAD DE MADRID

ORGANIZA:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL UNIVERSITARO HM PUERTA DEL SUR

CEU
Universidad San Pablo

HOSPITAL UNIVERSITARIO
hm puerta del sur

NUEVO

SEIDIBION®

con **600 UI** de Vitamina **D_3**

la tranquilidad de tener

más + D_3 todo

SEID LAB

NUEVO

SEIDIBION®

con **600 UI** de Vitamina **D_3**

+ más fácil

porque tiene una ÚNICA presentación para embarazo y lactancia

SEIDIBION® contiene los micronutrientes necesarios en las proporciones adecuadas para las etapas del embarazo y la lactancia[1].

Nutrientes	Cantidad	VRN* %	Beneficios
DHA	200 mg		▪ Reduce los partos pretérmino[2] ▪ Contribuye a disminuir la tasa de **preeclamsia**[3] ▪ Esencial para el **desarrollo cerebral y visual** del feto[4,5] ▪ Mejora el peso al nacer[6]
Ácido Fólico (vitamina B_9)	400 µg	200%**	▪ Protege frente a la **preeclamsia** y el desprendimiento prematuro de placenta[7] ▪ Previene los **defectos del tubo neural**, cardiopatías y malformaciones orofaciales[8]
Hierro	27 mg	193%**	▪ Previene la **anemia** del embarazo[8] ▪ **Favorece el desarrollo físico y cognitivo del feto**[9]
Yodo	200 µg	133%**	▪ Interviene en las **síntesis de hormonas tiroideas**[10] ▪ **Previene problemas neuronales** y retraso del crecimiento en el feto[10]
Vitamina D_3	15 µg	300%	▪ Favorece la **absorción de calcio** y fósforo, reforzando la masa ósea[11] ▪ **Formación y crecimiento óseo**[11] ▪ **Promueve el desarrollo del cerebro del feto**[12] ▪ **Regula el sistema cardiovascular**[13] ▪ **Regula la inmunidad innata y adquirida**[13]
Y otras **vitaminas (C, B_3, E, B_1, B_2, B_5, B_6, B_{12}) y minerales (Mg, Zn)** VRN: valor de referencia de nutrientes			

+ más agradable de tomar,

porque tiene aroma a cacao

Apertura del curso
Dr. Miguel Ángel Rodríguez Zambrano y Dr. Santiago Ruiz de Aguiar.

MESA DE OBSTETRICIA

Moderadores: Dra. Janette Kirk y Dr. Ignacio Cristóbal

1.- **Gestación en paciente obesa.**
Ponente: Dr. Stephano de Meo.
Tutora: Dra. Begoña Adiego.
HU Fundación de Alcorcón.

2.- **Diferencia de morbilidad y mortalidad perinatal y materna en partos de baja intervención. ¿Existen datos?¿Existe algún punto de corte razonable?.**
Ponente: Dr. Juan José Velacoracho.
Tutor: Dr. José Luis Bartha.
HU La Paz.

3.- **Paneles ampliados de DNA fetal en sangre materna. ¿Cómo, a quién informar? ¿Qué hacer?.**
Ponente: Dra. Aránzazu Meade.
Tutores: Dr. Miguel Ángel Huertas, Dra. Sonia Díaz.
HU Getafe.

4.- **Diagnóstico y seguimiento del retraso de crecimiento selectivo en la gestación monocorial.**
Ponente: Dra. Maria Victoria Iglesias Miguel.
Tutor: Dr. Alberto Galindo.
HU Doce de Octubre.

5.- **Mesa de expertos:**
Dra. Begoña Adiego, Dr. José Luis Bartha , Dra. Sonia Díaz, Dr. Alberto Galindo.

Presentación del curso:
Dr. Juan Abarca Cidón. Presidente del Grupo HM Hospitales.

MESA DE GINECOLOGÍA

Moderadores: Dr. Jesús Lázaro y Dr. Luis Serrano.

1.- **Vacunas terapéuticas en HSIL: ¿futuro o presente?.**
Ponente: Dra. Isabel Fernández Gracia.
Tutor: Dr. Pluvio Coronado. HU Clínico San Carlos.

2.- **Nuevas técnicas en miomectomía laparoscópica.**
Ponente: Dra. María Miró.
Tutor: Dr. Enrique Moratalla.
HM Hospitales.

3.- **Relación entre microbiota vaginal e infección por HPV y neoplasia cervical intraepitelial ¿Qué sabemos y hacia dónde vamos?.**
Ponente: Dr. Pablo Terol Sánchez.
Tutor: Dr. Santiago Alonso Gracia.
HU de Fuenlabrada

4.- **Uso del láser en el Síndrome Genitourinario de la Menopausia. Revisión de evidencia disponible.**
Ponente: Dra. Elena Barrajón.
Tutor: Juan José Escribano.
HU Severo Ochoa de Leganés.

5.- **Preguntas**

6.- **Mesa de Expertos:**
Dr. Pluvio Coronado, Dr. Enrique Moratalla, Dr. Santiago Alonso Gracia, Dr. Juan José Escribano.

MESA DE ONCOLOGÍA

Moderadores: Dr. Manuel García Espantaleón y Dra. Rosario Noguero.

1.- **Indicaciones y seguridad oncológica en las mastectomías ahorradoras de piel y en las conservadoras de pezón.**
Ponente: Dra. Natalia Hernando Prada.
Tutora: Dra. Ana Román Guindo.
HU La Moraleja.

2.- **Cribado genético y marcadores séricos como prevención de cáncer de mama y ovarios. ¿Qué hacer?.**
Ponente: Dra. Marina Carrasco Altares.
Tutor: Dr. Fernando Salazar Burgos.
HU de la Zarzuela.

3.- **Protocolos de recuperación post quirúrgica intensificada en pacientes sometidas a cirugía oncológica.**
Ponente: Dra. Paloma Hernando López de Mántara.
utora: Dra. Sofía Herrero Gamiz.
HU Puerta de Hierro.

4.- **Cáncer de vulva y displasias vulvares. ¿Algo nuevo?.**
Ponente: Dra. Ana Durán.
Tutora: Dra. Patricia Rincón.
HU Gregorio Marañón.

5,.- **Preguntas**

6.- **Mesa de expertos:**
Dra. Ana Román Guindo, Dr. Fernando Salazar Burgos, Dra. Sofía Herrero Gamiz y Dra. Patricia Rincón.

MESA DE GINECOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN

Moderadores: Dr. Isidoro Buna y Dr. Manuel Marcos.

1.- Inmunología del fracaso reproductivo. ¿qué hay de evidencia y qué podemos hacer?.
Ponente: Dra. Raiza Gabriela González Gamarra.
Tutora: Dra. Corazón Fernández.
HU Fundación Jiménez Díaz.

2.- Terapia hormonal en menopausia: ¿Qué de prención?
¿ Qué de tratamiento? ¿ A quién ofrecer y a quién no?.
Ponente: Dra. Silvia Bailach.
Tutoras: Dra. Sonia Hernanz y Dra. Mª del Carmen Martín-Ordanza.
HU de Móstoles.

3.- Pectopexia por laparoscopia. Indicaciones y resultados.
Ponente: Dra. Leticia Delgado Espárrago.
Tutora: Dra. Aldina Couso González.
HU príncipe de Asturias.

4.- Preguntas

5.- Mesa de expertos:
Dra. Corazón Fernández, Dra. Sonia Hernanz, Dra. Mª del Carmen Martín-Ordanza y Dra. Aldina Couso González.

5.- Elección de la mejor ponencia y cierre.

COMITÉ ORGANIZADOR

Miguel Ángel Rodríguez Zambrano
Director del Curso

Cristina Alonso
Olga Gómez Pardo
María Teresa Blanco Guillén
Manuel García Espantaleón
Raquel Romero
Alicia Guntiñas
María Cabrera
Izaskun Méndez
Alba Miranda
Janette Kirk
Carolina Cantos
Lisette González
Raquel Senosiain

APERTURA DEL CURSO

Dr. R. Zambrano / Dr. S. Ruiz de Aguiar

MESA DE OBSTETRICIA

MODERADORES

Dra. Janette Kirk

Dr. Ignacio Cristóbal

GESTACIÓN EN PACIENTE OBESA

Dr. Stephano de Meo. Tutora: Dra. Begoña Adiego. HU Fundación de Alcorcón.

Ponente: Dr. Stephano De Meo, S.
Tutora: Dra. Begoña Adiego Burgos. Dr. E. Bravo Moreno.
HU Fundación de Alcorcón.

En la actualidad, la obesidad es uno de los grandes problemas a los que nos enfrentamos en la atención al embarazo y parto. Su prevalencia aumenta progresivamente con la edad. En España, la prevalencia de obesidad en las mujeres oscila entre el 21.4% y el 28.3% (SEEDO, 2016).

PRECONCEPCIONAL

En la consulta pregestacional es fundamental tanto la información sobre los posibles riesgos asociados a la obesidad durante el embarazo, como el asesoramiento sobre los cambios de estilo de vida para una correcta ganancia ponderal a lo largo de la gestación. La obesidad en la gestación está asociada a una gran serie de complicaciones, incluidas pérdidas gestacionales, anomalías congénitas, tromboembolismo materno, diabetes gestacional (DG), enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE), parto distócico y cesárea, hemorragia postparto y muerte fetal, neonatal y materna.

La cirugía bariátrica mitiga muchas de las posibles complicaciones de la gestación asociadas a la obesidad, sin embargo, no es un procedimiento exento de riesgos ni para la madre ni para su descendencia.
La prevalencia de síndrome de apnea-hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS) aumenta de manera proporcional al índice de masa corporal (IMC). El SAHOS puede exacerbarse durante la gestación, y puede aumentar el riesgo de PE y DG, además de empeorar la depresión respiratoria postquirúrgica en pacientes intervenida de cesárea que han recibido opioides.

DURANTE LA GESTACIÓN

La obesidad es un factor de riesgo (FR) independiente para la presentación de anomalías congénitas (Stothard 2009).
La obesidad materna está asociada a un incremento del riesgo de aparición de defectos del tubo neural con OR de 1.22, 1.70 y 3.11 en mujeres con sobrepeso, obesidad, y obesidad mórbida, respectivamente (Rasmussen 2008).
La prevalencia de cardiopatías congénitas aumenta de manera proporcional al IMC (OR 1.08, 1.15, 1.39 en sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida respectivamente). El incremento de IMC materno se relaciona significativamente con una peor capacidad de detección de anomalías cardiacas, algo que no ocurre con ningún otro órgano (Best, 2012).
La obesidad materna incrementa el riesgo de labio leporino sin fisura palatina (OR 1.13) y de fisura palatina aislada (OR 1.22) (Blanco, 2015), así como es un FR no genético bien conocido para el desarrollo de malformaciones anorrectales (Stothard, 2009).
Las madres de niños con anomalías nefrourológicas presentan mayor tasa de obesidad con un OR 1.24 (Macumber, 2016).
Las mujeres obesas tienen mayor tasa de nacimiento de fetos afectos por trisomía 21 (T21) T21. La prevalencia aumenta en relación con el IMC: prevalencia de T21:1.21‰ en normopeso, 1.41 ‰ en sobrepeso, 1.61 ‰ en obesas grado 1 y 1.93 ‰ en obesas grado 3 (Hildebrand, 2014).
El diagnóstico prenatal de anomalías fetales es un reto en estas mujeres, ya que presentan aumentada la distancia de insonación. También tienen incrementada la tasa de gestaciones gemelares (dicigóticas), presentando retos adicionales en el diagnóstico prenatal. (Uma, 2005; Basso, 2004)
En el primer trimestre de la gestación, las mujeres obesas tienen mayores tasas de mediciones erróneas de TN y hueso nasal, y un aumento necesario en el tiempo de exploración. La obesidad materna ha demostrado alterar los LH ratios de los marcadores de aneuploidía. En el segundo trimestre, existe una tasa más baja de detección de anomalías fetales y mayor dificultad para completar el estudio morfológico.

La fracción fetal de ADN libre circulante disminuye con el aumento del peso materno. Algunos grupos de trabajo proponen posponer el test prenatal a edades gestacionales mayores en mujeres con IMC por encima de 35, para aumentar la fracción fetal disponible. La tasa de falsos negativos y la de baja fracción fetal, son mayores en las mujeres obesas (Canick 2013).
Se ha demostrado que la obesidad aumenta el riesgo de infertilidad y aborto espontáneo. Las mujeres con sobrepeso u obesidad podrían tener más pérdidas gestacionales de embriones cromosómicamente normales que las normopeso (52.9% frente a 36.6% con p 0.04) (Landres 2010). También se ha observado que las mujeres obesas con historia de abortos de repetición tienen mayor riesgo de futuras pérdidas, un riesgo que no ha sido observado en mujeres con normopeso (Cavalcante 2019).
Las gestantes con obesidad tienen aumentado el riesgo de padecer muerte fetal anteparto en comparación a las gestantes con normopeso (OR 1.47 y 2.07 en sobrepeso y obesidad respectivamente) (Chuy 2007). Las muertes fetales anteparto en países desarrollados ha mostrado una disminución o al menos la estabilización de sus tasas, durante las últimas 2 décadas. El sobrepeso y la obesidad materna son el factor de riesgo modificable más importante (Flenady 2011).
Obesidad y obesidad mórbida poseen una asociación estadísticamente significativa con hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes gestacional y desarrollo fetal mayor de lo esperado y macrosomía.
La obesidad, el puerperio y la cesárea son FR independientes para tromboembolismo venoso. La ACOG recomienda el uso universal de compresión neumática durante la cesárea, y asociación de tromboprofilaxis farmacológica si presentan alto riesgo de ETE.
La obesidad aumenta el riesgo de parto pretérmino yatrogénico, principalmente debido a enfermedades maternas que se asocian con la obesidad como HTA, preeclampsia y diabetes. En cuanto a la asociación de obesidad y parto pretérmino espontáneo los estudios no son concluyentes. Parece que la obesidad influya más en los grandes pretérmino (22-27+6 semanas) mientras que no existe evidencia suficiente para relacionarla con los pretérmino ni pretérmino tardío.
La literatura apoya una asociación entre obesidad y gestación postérmino, aunque los mecanismos fisiopatológicos no han sido aún establecidos. Existen diferentes teorías, como el error datia por mayor frecuencia de anovulaciones o como el disbalance hormonal que influye en los mecanismos de inicio del trabajo de parto.

PARTO Y POSTPARTO

Las gestantes obesas tienen mayor riesgo de inducción de parto debido a la mayor incidencia de complicaciones del embarazo. Además, tienen más incidencia de inducciones prolongadas y fracasos de inducción. En un estudio,

se observó que el riesgo de fracaso de inducción aumentaba con la clase de obesidad: OR 1.85 para clase I, 2.30 clase II, 2.89 clase III (Wolfe 2011). La obesidad materna presenta un impacto moderado en la progresión del trabajo de parto que es independiente al tamaño fetal pero dependiente del tamaño materno. La duración de la segunda fase del parto no parece afectarse al aumentar el IMC.

La obesidad es un FR tanto para cesárea electiva como urgente, y ese riesgo aumenta al aumentar el peso materno. Sin embargo, parece ser un FR independiente, posiblemente debido a los efectos de la obesidad en la progresión del trabajo de parto.

Las complicaciones derivadas de la cesárea aumentan a medida que aumenta el grado de obesidad. Algunas son: fallo en la analgesia neuroaxial, mayor tiempo hasta la extracción fetal, aumenta la pérdida hemática, infección de herida quirúrgica, dehiscencia, endometritis y tromboembolismo.

CONCLUSIONES

La obesidad en la gestación es un factor de riesgo modificable que influye negativamente a todos los niveles de la misma. Debemos concienciar a nuestras pacientes de los riesgos y asesorarlas sobre las mejores estrategias para mitigar sus efectos.

DIFERENCIAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL Y MATERNA EN PARTOS DE BAJA INTERVENCIÓN.

¿EXISTEN DATOS? ¿EXISTE ALGÚN PUNTO DE CORTE RAZONABLE?

Dr. Juan José Velacoracho.
Tutor: Dr. José Luis Bartha. HU La Paz.

Ponente: Dr. Juan José Velacoracho Pérez.
Tutor: Dr. José Luis Bartha.
HU La Paz.

Hasta hace unas décadas, con el objetivo de conseguir una madre sana y un recién nacido sano se ha convertido el proceso del parto en un evento demasiado institucionalizado en muchos casos, en el que a menudo se interviene de forma innecesaria no dejando que ocurra la evolución fisiológica del mismo. De este modo los buenos resultados maternos y neonatales se habían priorizado con mucho sobre otros aspectos como la creación de vínculo-madre hijo, el piel con piel, la lactancia materna precoz, etc …

En 1986 se produce una reunión de varias organizaciones en la que se tienen en cuenta estos aspectos secundarios como importantes. Ya en 1995, la OMS nos aporta una primera guía de atención al parto normal. Este documento ha ido evolucionando y también diversas organizaciones han ido publicando sus propias guías, con el objetivo de humanizar la atención al parto y evitar intervencionismos innecesarios, buscando también una mayor satisfacción materna sin dejar de lado los buenos resultados en lo que refiere a morbimortalidad.

Con una buena colaboración por parte de los profesionales, es posible conseguir un parto satisfactorio con un mínimo grado de intervención. Para ello es muy importante que la gestante perciba seguridad, privacidad, apoyo y confianza.

Como parto normal consideraremos el que ocurra en una gestación única, entre 37 y 42 semanas, sin patologías maternas ni fetales significativas, sin cicatrices uterinas, en presentación cefálica y con un inicio de parto espontáneo. También muy importante que tras el proceso, madre e hijo deben estar sanos para catalogarse de normal.
Los últimos documentos por los que nos regimos actualmente en nuestro medio son la guía de atención al parto que nos ofrece la SEGO (2015) y las Recomendaciones para la atención del parto normal de la OMS (2018). Este último documento recopila 56 recomendaciones divididas según periodos del parto, algunas de ellas son:

- Durante todo el parto, el profesional indicado, salvo incidencias, es la matrona. Si es posible se realizará acompañamiento continuo a la madre, se respetarán sus opiniones y sus prioridades. En caso de solicitarla, se le ofrecerá cobertura analgésica.
- En la dilatación se realizarán tactos cada 4 horas, se permite la ingesta vía oral de sólidos y líquidos. No se realiza conducción sistemática del trabajo de parto. No hay un tiempo estipulado hasta llegar a 5 cm (ya que se considera el inicio real de la fase activa del parto). Entre 5 y 10 cm se dan tiempos guía de 12 h en primíparas y 10h en multíparas aunque es muy importante individualizar igual que en el resto de aspectos. Si la paciente desea y se encuentra cómoda se recomiendan posturas erguidas para este período.
- Para la atención al expulsivo se tendrá en cuenta la postura deseada por la madre. Los tiempos recomendados son 3-4h para primíparas y 2-3h para multíparas aunque como decíamos en lo que respecta a la dilatación es importante individualizar. No se realiza maniobra de Kristeller ni episiotomía de forma sistemática.
- Sí se recomienda la administración de uterotónicos profilácticos para el alumbramiento y el pinzamiento tardío de cordón umbilical.
- Para el neonato se recomienda administrar profilaxis hemorrágica con vit K, primer baño más allá de 6 h y realizar piel con piel y lactancia lo antes posible.

A continuación mostramos una serie de datos recogidos de varias revisiones bibliográficas también divididas por períodos.

DILATACIÓN:
Tactos cada 4h en lugar de cada 2h, ya que comparando, el grupo de 2h tiene mayor tasa de conducción RR 1,14 (1,05 -1,22), sin otros cambios significativos.
La realización sistemática de amniorrexis y perfusión de oxitocina disminuye la duración de la fase activa del parto -1.11h (-1.82 - -0.41) y la tasa de cesárea RR 0.87 (0.77-0.99), aunque los resultados no tienen relevancia clínica

como para recomendar estas intervenciones evitando la evolución fisiológica del parto. La evidencia científica también muestra que es recomendable permitir la ingesta oral durante la dilatación, que las posiciones erguidas disminuyen la duración del parto y la tasa de cesáreas y que si se realiza correctamente, la auscultación fetal intermitente es un método válido en partos de bajo riesgo.

EXPULSIVO:

La recomendación es que aunque se puede demorar el inicio de los pujos, no es necesario realizar un periodo pasivo obligatoriamente aunque en este aspecto la evidencia es débil.

ALUMBRAMIENTO:

Se recomienda la actitud activa (Oxitocina + tracción de cordón) ya que disminuye sangrados >500cc y la tasa de extracción manual de placenta RR: 0,7

Llama la atención que el acompañamiento continuo de la gestante por un profesional consigue disminuir las tasas (RR) de : Sentimientos negativos: 0,69(0,59-0,79); Cesárea: 0,78 (0,67-0,91); Parto Instrumental 0,9 (0,85-0,96); Uso epidural: 0.93 (0,88-0,99) y Apgar 5´<7 : 0,69 (0,5-0,95).

Cabe destacar que en uno de los trabajos revisados, que recopila más de 10 millones de partos en EE.UU. aparecen hasta un 27% de eventos adversos en partos considerados de bajo riesgo. Esto nos obliga a permanecer atentos a este tipo de partos en todo momento a pesar de que en principio se puedan llevar a cabo en un contexto de mínima intervención.

En lo que respecta a partos en centros no hospitalarios o domiciliarios, los datos son muy dispares y dependen en gran medida del país en el que se lleven a cabo y de la sistematización de los mismos. En este tipo de asistencias es muy importante una buena preparación de la derivación a un hospital en caso de ser necesario para garantizar la seguridad necesaria.

Los resultados de morbilidad y mortalidad no son los únicos que tenemos que conseguir a la hora de atender un parto, que en la mayoría de casos se puede llevar a cabo con un grado de intervención mínimo. También resaltar la importancia de saber elegir bien que partos son realmente candidatos a este tipo de atención para evitar eventos adversos inesperados. La conclusión principal es que debemos humanizar la atención al parto, sea del tipo que sea para conseguir un buen grado de satisfacción tanto materno como propio.

PANELES AMPLIADOS DE DNA FETAL,
¿CÓMO, A QUIÉN INFORMAR? ¿QUÉ HACER?

Dra. Aránzazu Meade.
Tutores. Dr. Miguel Ángel Huertas,
Dra. Sonia Díaz. HU Getafe.

Ponente: Dra. Aránzazu Meade.
Tutores. Dr. Miguel Ángel Huertas, Dra. Sonia Díaz.
HU Getafe.

La aparición del cribado de aneuploidías con DNA fetal libre (DNAflc) en 2011 supuso una revolución en el cribado prenatal. Entre la semana 11 y 13 la fracción DNA libre fetal circulante es aproximadamente del 10%, por lo que el cribado con DNAflc se puede realizar desde la semana 10 hasta el final de la gestación, ya que se aclara en horas tras el parto. Existen factores que disminuyen la tasa DNA libre fetal y son la extracción de la muestra antes de la semana 10, un IMC materno aumentado o una aneuplodía fetal. El cribado con DNAlfc es el cribado más sensible que existe para las aneuploidías más comunes (trisomía 13, 18 y 21) y el que mayor tasa de detección tiene para el Síndrome de Down, con un valor predictivo positivo (VPP) de 92.19 y un valor predictivo negativo (VPN) de 99.99.

Las limitaciones que tiene el DNAlfc es que se trata de un test de cribado, no es un test diagnóstico y que en caso de obtener un resultado del test positivo podría ser por mosaicismo placentario, un gemelo evanescente y en casos raros, una aneuplodía materna o malignidad. Otras limitaciones son que la precisión disminuye en población de bajo riesgo ya que el VPP se ve afectado por la prevalencia, lo que puede aumentar la tasa de falsos positivos

y obligar a realizar un procedimiento diagnóstico posterior; y que no distingue aneuploidía por translocación o no disyunción, lo que dificulta el consejo genético posterior al no poder establecer correctamente la posibilidad de recurrencia.

En los últimos años se han podido detectar paneles ampliados de DNAlfc detectándose aneuploidías en cromosomas sexuales, variación de número de copias, translocaciones, microdeleciones y microduplicaciones. Las microdeleciones y microduplicaciones son alteraciones demasiado pequeñas como para ser detectadas por cariotipo convencional. Son alteraciones independientes de la edad materna y relevantes clínicamente en 1-1.7% de gestaciones estructuralmente normales y se podrían beneficiar de una intervención terapéutica temprana. Ejemplos de enfermedades que se pueden detectar con DNAlfc son Síndrome de DiGeorge, Prader-Willi, Angelman, Cri-du-chat y delecion 1p36, con una tasa de detección mayor al 97% y una especificidad >99%. Se pueden detectar también trastornos monogénicos con secuenciación de nueva generación, supone una nueva oportunidad para diagnóstico de enfermedades recesivas, ligadas al cromosoma X o dominantes. Como ventaja tiene que es un análisis dirigido y en presencia de resultados positivos podría considerarse diagnóstico, sobre todo para mutaciones de origen paterno o mutaciones de novo, pero tiene limitaciones como que solo se puede buscar una mutación cada vez, lo que no es útil para diagnóstico prenatal de una mutación desconocida. Existe la posibilidad de Identificar información genética materna relevante clínicamente, formas constitucionales y adquiridas de desequilibrio genómico materno: aneuploídía cromosoma X, microdeleciones, neoplasias como linfoma, leucemia, cáncer colo-rectal y anal, quimerismo por un órgano trasplantado, mosaicismo materno o mosaicismo placentario. Se debería ofrecer la oportunidad de si quieren saber o no información de hallazgos clínicos relevantes más allá del alcance de lo que se ofrece en el cribado.

El test de ADNlfc tiene limitaciones éticas debido a la exactitud de la prueba, retos de asesoramiento, preferencias de las mujeres, mal uso de información del sexo con selección sexual por razones no médica y al interés del futuro niño, ya que una exploración prenatal ampliada revelará trastornos de aparición tardía, anomalías que de otro modo podrían haber quedado sin diagnosticar, lo que podría llevar a daños psicosociales, ya que obtener toda la información de un escaneo completo del genoma podría constituir una violación de sus derechos de autonomía.

La sociedad de medicina materno fetal (SMFM) y la ACOG no recomiendan cribado para microdeleciones de rutina ni realizar DNAflc en gestaciones múltiples

El American College of Medical Genetics and Genomics dice que aunque realizar el cribado de otras aneuploidías diferentes a trisomía 13, 18 y 21, el consejo es difícil de realizar por escasez de datos y que detectar aneuplodías fetales de cromosomas enteros que son letales podría llevar a aumentar los procedimientos diagnósticos y para finalizar gestaciones, lo que tendrá un impacto personal y aumento de tasas de ILE en gestaciones que no son via-

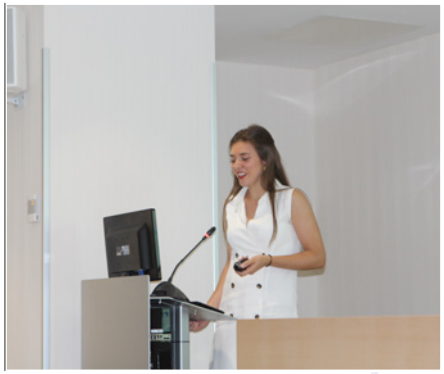
bles, por lo que no recomienda realizar estudio de otros cromosomas como cribado. Es posible detectar variación de número de copias y microdeleciones, con una tasa de detección alta (>97%), baja tasa FP (<1%), VPP entre 3.8-17%, pero que al analizar porciones mayores de genoma se espera que aumenten los FP y FN, lo que podría aumentar ansiedad y tasa de pruebas invasivas y confirmarse patologías con pronóstico incierto, por lo que tampoco lo recomiendan.

La European Society of Human Genetics y la American Society of Human Genetics informa de que el TPNI es el cribado con mayor exactitud para detectar aneuploidías autosómicas comparado con cribado combinado, pero si el test es positivo habría que confirmarlo, con amniocentesis preferiblemente. Se debería realizar asesoramiento previo a prueba y avisar de la posibilidad de hallazgos adicionales e implicaciones, por lo que hay que tener en cuenta los deseos de la mujer. Expandir TPNI para informar sobre anormalidades cromosómicas sexuales y microdeleciones plantea preocupaciones éticas de información y asesoramiento y tiene riesgo de aumentar pruebas invasivas, por lo que no lo recomiendan.

CONCLUSIONES

En conclusión, si el cribado combinado es negativo no se debería ofrecer otros test de cribado porque aumenta el potencial de falsos positivos. Si hay alteraciones ecográficas en el primer trimestre, se debería realizar consejo genético, ofrecer test diagnóstico y seguimiento ecográfico. Los test de DNAlfc para microdeleciones no están validados clínicamente por lo que no deben ser recomendados en este momento.

CIR SELECTIVO EN GESTACIÓN MONOCORIAL:
OPCIONES DE MANEJO Y RESULTADOS PERINATALES.



Dra. Maria Victoria Iglesias Miguel.
Tutor: Dr. Alberto Galindo.

Ponente: Dra. Maria Victoria Iglesias Miguel.
Tutor: Dr. Alberto Galindo.
HU Doce de octubre.

Las gestaciones gemelares monocoriales (MC) pueden presentar múltiples complicaciones derivadas de la corionicidad, entre las que se encuentra el CIR selectivo (CIRs).
No existe consenso sobre los criterios diagnósticos que lo definen, aunque los más comúnmente empleados son: peso fetal estimado por debajo del percentil 10 y/o discrepancia de pesos entre ambos gemelos del 25% o superior. Se estima que aparece en el 10-15% de las gestaciones MC y su diagnóstico supone un riesgo también para el gemelo no restringido ya que la muerte intrauterina del CIRs puede generar daño neurológico (25% de casos) o la muerte (15% de casos) del feto sano.
La clasificación propuesta por Gratacós divide a los fetos CIRs en los tipos I, II y III basándose en las características del flujo de la arteria umbilical del mismo, clasificación que suele mantenerse estable a lo largo de la gestación y que tiene además valor pronóstico, lo que facilita la toma de decisiones.
Dentro de las opciones de manejo se contempla mantener actitud expectante, con seguimiento ecográfico estre-

cho, o bien optar por un manejo activo, realizando un feticidio selectivo ocluyendo el cordón del feto CIR o realizando fotocoagulación láser de anastomosis vasculares de manera que se independicen las circulaciones fetales, protegiendo así al feto sano de los daños que la muerte espontánea de su co-gemelo le pueda ocasionar. Decidir cuál es la opción más adecuada en cada caso supone un reto ya que depende de factores muy variables como: la edad gestacional (EG) al diagnóstico, la severidad del CIR y la preferencia de los padres entre otros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional retrospectivo sobre las gestaciones MC complicadas con CIRs entre 2011 y 2019 en un centro de tercer nivel. Se excluyeron los casos complicados con síndrome de transfusión feto-fetal (STFF).

Una vez realizado el diagnóstico se planteó la posibilidad de tratamiento de los CIRs que presentaron signos de deterioro fetal en estudio Doppler o bien una discrepancia de pesos >35%. Se comentó cada caso particular con sus progenitores y se tomó la decisión del manejo de forma consensuada.

El objetivo primario fue evaluar las tasas de supervivencia libre de secuelas en cada tipo de CIRs en función del manejo que se llevó a cabo en cada caso. Las principales variables de estudio fueron: EG al diagnóstico, al tratamiento en caso de que lo hubiere y al parto y dentro de los resultados perinatales se recogió la presencia/ausencia de secuelas neurológicas y muerte intrauterina o neonatal. Los datos cuantitativos se evaluaron como n (%) y los cualitativos como media (desviación estándar). El estudio descriptivo se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 22.

RESULTADOS

Hubo un total de 59 gestaciones MC complicadas con CIRs. Un 33.9% (20/59) fueron clasificadas como CIRs tipo I, un 55.9% (33/59) como CIRs tipo II y el 10.2% (6/59) como CIRs tipo III.

Los CIRs tipo I presentaron una EG al diagnóstico de 25 (DE=4,5) semanas. Uno de los casos era una gestación triple MC-triamniótica mientras que las restantes eran gestaciones MC-biamnióticas. La totalidad de los CIRs tipo I fueron manejados de forma expectante. La EG al parto fue de 33,9 (DE=2,9) semanas y la supervivencia libre de secuelas fue de 94.12% para ambos grupos (tanto feto CIRs como no CIRs) con un caso de muerte neonatal en un feto restringido y otro caso de secuela neurológica en un feto previamente sano.

En los CIRs tipo II la EG al diagnóstico fue de 20,9 (DE=3,88) semanas. Encontramos en este grupo 5 gestaciones triples, 4 (12,1%) MC-triamnióticas y 1 (3%) bicorial-triamniótica en la que el feto restringido pertenecía al par MC.

El manejo de los CIRs tipo II fue expectante en 7 casos (21,1%), fotocoagulación laser en 14 (42.4%) y oclusión del cordón del feto restringido en 12 (36.4%).
La EG al diagnóstico de los CIRs tipo II manejados de forma expectante fue de 26.7 (DE=3.05) semanas, superior a la que presentaban aquellas gestaciones a las que se les realizó terapia fetal, siendo en el caso de la fotocoagulación láser de 18.7 (DE=2.37) semanas y el caso de la reducción selectiva del gemelo CIR de 21.0 (DE=3.12) semanas.
Las gestaciones con reducción selectiva del CIRs tipo II alcanzaron una EG al parto superior a la de las manejadas de forma expectante o con terapia láser. De esta forma en el grupo de manejo con reducción selectiva del gemelo CIR la EG media al parto fue de 33.7 (DE=5.13) semanas, en los casos manejados de forma expectante fue de 29.6 (DE=1.20) semanas y a los que se les realizo fotocoagulación láser alcanzaron de media las 28.6 (DE=4,64) semanas.
Con respecto a los resultados perinatales en los CIRs tipo II manejados de forma expectante la supervivencia libre de secuelas del feto sano fue del 50% (n=3) con un 16,7% de secuelas neurológicas (n=2). En el caso del feto restringido para este mismo grupo la supervivencia libre de secuelas fue del 66.7% (n=4) con un caso de secuelas neurológicas y otro de muerte intrauterina. No se produjeron muertes neonatales en este grupo.
En el grupo de CIRs tipo II tratados con terapia láser la supervivencia sin secuelas del feto sano fue de 64,3% (n=9), no se produjo ninguna secuela neurológica en los fetos sanos pero se produjeron dos muertes intrauterinas y dos perinatales. Con respecto a los fetos restringidos encontramos un 21,4% (n=3) de supervivencia sin secuelas, con un 14,3% (n=2) de secuelas neurológicas en los supervivientes. Se produjeron un 50% (n=7) de muertes intrauterinas en este grupo y un caso de muerte neonatal. La EG media de realización del procedimiento (fotocoagulación laser) fue de 19,55 (DE=2,45).
Los CIRs tipo II a los que se les realizó coagulación del cordón presentaron un 83,3% (n=10) de superviviencia libre de secuelas, con un caso de secuelas neurológicas en el feto superviviente y otro caso de muerte intrauterina que sucedió a las 24 horas del procedimiento. La EG media a la que se realizó la terapia fetal fue de 21,42 (DE= 3.07) semanas de gestación. (tabla 2)
Con respecto a los CIRs tipo III la EG al diagnóstico fue de 21 (DE= 3.5) semanas siendo todas ellas gestaciones MC-biamnióticas. Al 50% de casos (n=3) se les realizó un feticidio selectivo del gemelo CIR, a una EG de 20,14 (DE= 4.5) semanas. En un caso se decidió fotocoagulación láser de anastomosis vasculares que se realizó a las 22 semanas de embarazo y en los dos casos restantes (33%) se mantuvo actitud expectante. De forma global, la supervivencia libre de secuelas del feto no restringido de estas gestaciones fue del 80% (n=4) mientras que en el caso del feto restringido fue del 50% (n=1) Se produjo una muerte intrauterina en cada grupo.*(tabla 3)*

CONCLUSIONES

A la vista de nuestros datos podemos decir que los CIRs tipo I tienen buen pronóstico cuando son manejados de forma expectante, con una supervivencia libre de secuelas superior al 90%.
Los CIRs tipo II presentaron una tasa más elevada de supervivencia libre de secuelas para el feto sano a favor de realizar fotocoagulación láser o reducción selectiva con oclusión del cordón del feto CIRs (64,3% y 83,3% respectivamente frente a 50% de manejo expectante). Con el análisis de los datos además podemos concluir que, aunque la terapia láser protege al feto sano sin sacrificar al feto restringido, la tasa de muerte intrauterina del feto CIRs aumenta notablemente cuando se realiza este tipo de tratamiento (mortalidad intrauterina del 53,8%) en aras de disminuir la morbimortalidad del feto sano (supervivencia libre de secuelas de dichos fetos del 64,3% frente al 50% del manejo expectante).
El manejo de una gestación MC complicada con un CIRs supone un reto para los especialistas y su manejo debe de llevarse a cabo en unidades especializadas que puedan ofrecer las diferentes opciones de terapia fetal y con un servicio de neonatología asociado que pueda satisfacer las necesidades de estos fetos.

MESA DE EXPERTOS

Dra. Begoña Adiego, Dr. José Luis Bartha, Dra. Sonia Díaz, Dr. Alberto Galindo.

PRESENTACIÓN DEL CURSO

Dr. Juan Abarca Cidón.
Presidente del Grupo HM Hospitales

MESA DE GINECOLOGÍA

MODERADORES

Dr. Jesús Lázaro y Dr. Luis Serrano

VACUNAS TERAPÉUTICAS EN HSIL:
¿FUTURO O PRESENTE?

Dra. Isabel Fernández Gracia.
Tutor: Dr. Pluvio Coronado.

Ponente: Dra. Isabel Fernández Gracia.
Tutores: Dr. Ignacio Cristóbal García; Dr. Pluvio Coronado Martín.
Hospital Universitario Clínico San Carlos.

El genoma del VPH consiste en una molécula de ADN circular de doble cadena de 8000 pares de bases organizadas en genes tardíos, que codifican la cápside viral, y genes tempranos, que regulan el ciclo viral. Dentro de estos últimos destacan E1 y E2, que actúan modulando la replicación del DNA y condicionando con ello la expresión de genes como E6 y E7, que se comportan a su vez como oncogenes, inhibiendo a los genes supresores de tumores, favoreciendo con ello la persistencia de infección por VPH y la integración del virus en el epitelio cervical. Se puede decir que el ciclo de vida del VPH se acopla al programa de diferenciación de los queratinocitos en el epitelio cervical, comenzando con la infección de las células basales a través de pequeñas agresiones en el cérvix. Las células de la capa basal están continuamente dividiéndose dando lugar a las células suprabasales, y durante este proceso de diferenciación se van expresando los genes antes mencionados, incrementándose con ello el número de copias del VPH en las capas más superiores del epitelio.

Respecto a los tipos de vacunas frente al VPH, cabe mencionar básicamente dos: las vacunas profilácticas, ya en el mercado desde hace más de 10 años y de eficacia ampliamente demostrada; y las vacunas terapéuticas, todavía en fase experimental y habiéndose obtenido resultados muy prometedores con algunas de ellas. Las vacunas profilácticas se basan en la inmunidad humoral que se genera tras la administración de proteínas de la cápside viral. Las vacunas terapeúticas, en cambio, se basan en inmunidad celular, puesto que es necesaria la participación de células presentadoras de antígeno o células dendríticas, activando a los linfocitos T para su diferenciación en CD4+ y CD8+ y también interviene, aunque en menor medida, la inmunidad humoral.

La necesidad de una vacuna terapéutica eficaz viene justificada por varios hechos: entre ellos destacar que se necesitan muchos años de aplicación global de las vacunas profilácticas para reducir el número de casos de cáncer debidos al VPH. Además, el elevado coste de estas vacunas hace que en los países subdesarrollados, donde existe mayor prevalencia de lesiones debidas al VPH, las tasas de vacunación son menores. Por todo ello, una vacuna terapéutica efectiva tendría un impacto inmediato en la mortalidad y morbilidad de lesiones asociadas al virus.

En relación a los antígenos diana para las vacunas terapeúticas, sabemos que deben ser los expresados exclusivamente en el carcinoma de cérvix y sus lesiones precursoras. E6 y E7 son antígenos tumor-específicos que nunca se encuentran en células sanas, por lo que no generan fenómenos de inmunotolerancia ni autoinmunidad; además, juegan un rol crucial en la expansión viral, estando siempre están presentes en la capa basal del epitelio cervical, donde comienza la integración viral del VPH.

Existen distintos tipos de vacunas terapéuticas: las basadas en péptidos o proteínas, en vectores vivos, en células, y en DNA o RNA. Pese a que cada una de ellas presenta ventajas e inconvenientes, los resultados más prometedores se han obtenido con las vacunas basadas en DNA, dado que son seguras, no pierden eficacia en administraciones repetidas, son más potentes que el resto, y son capaces de generar memoria inmunitaria ya que codifican para varias proteínas. No obstante, tienen insuficiente especificidad intrínseca por las células dendríticas, y por ello, se debe indagar en estrategias destinadas a aumentar su inmunogenicidad.

Para ello disponemos de 3 niveles de actuación: en primer lugar, incrementar el número de células presentadoras de antígeno o células dendríticas; en segundo lugar, mejorar la expresión de los antígenos que son presentados por estas células a los linfocitos T a través del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC); y por último, aumentar la expansión de los linfocitos T CD4+ y CD8+. Se busca por tanto una respuesta inmune más potente pero también más específica.

A fin de incrementar el número de células dendríticas, se han estudiado diferentes vías de administración de la vacuna, destacando entre ellas la intradérmica mediante la pistola génica, que consiste en una columna de helio que desplaza las moléculas de DNA viral hasta las células diana; y la electroporación, que favorece el paso de sustancias a través de la membrana celular mediante corriente eléctrica. Para mejorar la expresión de los antígenos presentados por las células dendríticas disponemos de 2 estrategias: por un lado, aumentar la cantidad de antígeno, y por otro, aumentar la cantidad de moléculas del MHC tanto de tipo I como de tipo II. En el último nivel, a fin de lograr una expansión de los linfocitos T, es útil la inhibición de la interacción proapoptótica Fas-FasLligando entre la célula dendrítica y el linfocito, así como la administración de citoquinas estimulantes de la respuesta inmune como coadyuvantes de la vacuna y la inhibición de los linfocitos T reguladores.

Aunque existen diferentes vacunas terapéuticas en desarrollo, la gran mayoría de ellas basadas en DNA viral,

merece especial atención VGX-3100. Se trata de una vacuna que emplea los antígenos E6 y E7 del HPV 16 y 18, administrados por vía intramuscular y electroporación. Los ensayos de esta vacuna se encuentran en fase III desde abril de 2019, siendo nuestro centro uno de los participantes en el reclutamiento de casos. Esta fase III está diseñada en forma de estudio prospectivo, randomizado, doble ciego, controlado con placebo, sobre 198 pacientes con lesiones de alto grado causadas por el VPH. El objetivo principal es demostrar la regresión de estas lesiones, así como la ausencia del virus en colposcopia y muestra citológica, tras 36 semanas de la vacuna. Los resultados obtenidos en fase II, publicados en The Lancet en 2015, fueron sin duda muy prometedores, hallándose diferencias estadísticamente significativas tanto en el aclaramiento del VPH como en la regresión de las lesiones de alto grado, en pacientes vacunadas versus placebo.

CONCLUSIONES

- Una vacuna terapéutica eficaz tendría un impacto directo en la morbilidad y en la mortalidad por lesiones debidas al VPH.
- Debido a la baja potencia demostrada de las vacunas terapeúticas es necesario profundizar en diversas estrategias a fin de incrementar su inmunogenicidad.
- Existen distintos tipos de vacunas terapeúticas en desarrollo. Los resultados más prometedores se han obtenido con vacunas basadas en DNA viral, destacando entre ellas VGX 3100.
- Por todo ello… vacunas terapéuticas: futuro cercano.

NUEVAS TÉCNICAS EN MIOMECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Ponente: Dra. María Miró Matos.
Tutor: Dr. E. Moratalla.
HM hospitales.

Dra. María Miró Matos

Los miomas son el tumor ginecológico benigno más frecuente, están presentes en un 70%- 80% de las mujeres en edad fértil aunque solo un 30% son sintomáticos.
El tratamiento de primera elección de los miomas es médico y sólo reservaremos la cirugía para aquellas pacientes con síntomas refractarios a este. En mujeres que no han cumplido su deseo genésico, la técnica quirúrgica más empleada es la miomectomía, preferiblemente utilizando técnicas mínimamente invasivas como la histeroscopia, la laparoscopia o la robótica.

En los últimos años, múltiples publicaciones demuestran las ventajas de la miomectomía laparoscópica frente a la miomectomía abdominal clásica: Menor dolor postoperatorio, menos días de hospitalización y menos pérdida sanguínea. Por el contrario, esta vía de abordaje implica mayores tiempos quirúrgicos.
La miomectomía por laparoscopia es un procedimiento de alta complejidad que requiere gran habilidad quirúrgica. La mayoría de los autores coinciden en limitar la miomectomía laparoscópica a pacientes con tres o cuatro miomas y pacientes infértiles con miomas intramurales mayores de 4 cm. o miomas intramurales que deformen la cavidad independientemente del tamaño.

Uno de los principales problemas a la hora de realizar este tipo de cirugía es la pérdida sanguínea que se produce al enuclear el mioma, debido a que el miometrio circundante se encuentra muy vascularizado por los factores angiogénicos que producen este tipo de tumores. La enucleación del mioma debe realizarse conservando la pseudocápsula.

El uso de agentes vasoconstrictores reduce notablemente el sangrado intraoperatorio, por lo tanto facilita el procedimiento, mejora la disección de los planos quirúrgicos y disminuye el tiempo operatorio. La vasopresina diluida inyectada intratumoral es la sustancia más utilizada, puede producir complicaciones cardiovasculares que dependen de la dosis usada y de la absorción sistémica.

Existen otros métodos de tipo mecánico para disminuir el sangrado intraoperatorio. Uno de los más utilizados es la oclusión temporal de las arterias uterinas. Este procedimiento implica la disección e identificación de la arteria uterina en el origen y su clampaje mediante pinzas Bulldog o clips de laparoscopia. El uso de instrumental de ultrasonidos también ha demostrado disminuir la pérdida sanguínea y el daño endometrial.

Una vez enucleado el mioma, se practica lavado y hemostasia selectiva de los vasos sanguíneos del lecho miometrial. Es importante comprobar la integridad de la cavidad endometrial, para ello es de gran utilidad el azul de metileno.

La sutura de la herida debe realizarse por capas buscando la mejor reconstrucción anatómica del órgano. Generalmente se sutura como mínimo en dos planos y un plano más en caso de apertura de la cavidad endometrial. Se debe evitar dejar espacios que puedan favorecer la formación de hematomas posteriores ya que estos dificultan la correcta cicatrización del lecho. El uso de sutura barbada facilita esta etapa del procedimiento, disminuyendo el tiempo de sutura y con ello el sangrado quirúrgico.

Mediante técnicas de imagen como la resonancia magnética y la ecografía, se ha descrito que a las 12 semanas tras la cirugía, el 86% de las pacientes ha completado la cicatrización en el lugar de enucleación.

La extracción de la pieza quirúrgica puede realizarse mediante morcelación o realizando una incisión de pequeño tamaño. En mujeres intervenidas de una miomectomía, la tasa de detección de un miosarcoma se sitúa en torno al 0.6% por lo que si se realiza morcelación electromecánica, siempre debe realizarse en el interior de una bolsa para evitar su diseminación en cavidad abdominal. El lavado de la cavidad abdominal con abundante suero salino fisiológico o agua estéril ha demostrado reducir la presencia de células miomatosas tras la cirugía.

Tras una miomectomía laparoscópica, las tasas de gestación son similares frente a las de la miomectomía abierta, alrededor del 55%. El riesgo de rotura uterina durante la gestación es menor al 1% si el útero es suturado apropiadamente, es más frecuente en tercer trimestre y en la mayoría de los casos no se

produce en el momento del trabajo de parto. Los datos publicados son insuficientes para determinar si la cesárea debe ser rutinariamente aconsejada para el parto después de resección de grandes, profundos o múltiples leiomiomas.

CONCLUSIONES

En conclusión, la miomectomía laparoscópica, en manos de cirujanos expertos, es considerada una técnica segura que permite conservar el útero en aquellas pacientes con deseo genésico. Nuevas variantes de la técnica están siendo evaluadas para optimizar los resultados quirúrgicos.

RELACIÓN ENTRE MICROBIOTA VAGINAL E INFECCIÓN POR HPV Y NEOPLASIA CERVICAL INTRAEPITELIAL. ¿QUÉ SABEMOS Y HACIA DÓNDE VAMOS?

Dr. Pablo Terol Sánchez

Ponente: Dr. Pablo Terol Sánchez.
Tutor: Dr. Santiago Alonso Gracia.
HU Fuenlabrada

La infección del tracto genital inferior femenino por el **virus del papiloma humano (VPH)** es muy frecuente, con un riesgo de contagio a lo largo de la vida de en torno al 80%. Aunque la mayoría de infecciones por VPH son transitorias, la persistencia de algunos serotipos del virus en el epitelio cervical puede dar lugar a cambios displásicos en el mismo que, en sus grados más avanzados, pueden ser precursores del **cáncer de cérvix uterino**.

Esta neoplasia es la cuarta a nivel global en prevalencia y mortalidad entre mujeres. En países desarrollados, las estrategias de prevención, así como los programas de cribado y detección precoz han hecho descender de manera significativa los casos de esta enfermedad.

Existen diversos factores que influyen en la tasa de infección/aclaramiento del VPH, así como en su capacidad oncogénica. Además de la edad, el tabaquismo, el uso de anticonceptivos orales, la coinfección con otros patógenos o la integridad del epitelio cervical, numerosos estudios están ofreciendo evidencias sobre la asociación entre el estado de la **microbiota vaginal** y la historia natural de la infección por VPH.

LA MICROBIOTA VAGINAL

En los últimos años se ha visto aumentado el interés por el estudio del microbioma humano (las comunidades bacterianas saprofitas en las distintas regiones del organismo) y su influencia en el desarrollo de enfermedades no infecciosas, como algunos tipos de cáncer. Se han implicado ya varios microorganismos en el desarrollo de neoplasias, como *S. mitis* en el cáncer oral, *H. pylori* en el gástrico o *F. nucleatum* en el colorrectal, a través de interferencias

más o menos directas con las barreras epiteliales, el sistema inmunológico o los mecanismos de reparación del ADN celular.

La **microbiota vaginal** es cambiante, tanto a lo largo de la vida de la mujer como a lo largo del ciclo menstrual durante el periodo fértil. A través de técnicas de secuenciación masiva del ARN bacteriano, ha surgido un sistema de categorización de la microbiota vaginal en "tipos de estado de la comunidad" (CSTs), discernibles según la especie bacteriana predominante en el momento del análisis. Los tipos principales de microbiota vaginal son:

- **CST I**, con predominancia de *Lactobacilus crispatus*
- **CST II**, rica en *L. gasseri* y *L. iners*
- **CST III**, abundante en *L. iners* o *Pseudomonas oleovorans*
- **CST IV**, caracterizada por depleción de *Lactobacillus* y presencia de anaerobios como *Atopobium, Gardnerella, Megasphera, Sneathia* o *Prevotella*, sin una especie claramente predominante.
- **CST V**, rica en *L. jensenii* y *Gardnerella*
- **CST VI/VII**, con mayor presencia de *Fusobacterium spp.*
- El CST IV se corresponde con la **vaginosis bacteriana** clásica, un estado de disbiosis asociado con riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica, aborto, parto pretérmino y mayor tasa de infección y transmisión de VIH.

TIPOS DE MICROBIOTA Y VPH

A la luz de distintos estudios parece evidenciarse que determinados patrones de microbiota vaginal protegen contra o favorecen la infección por VPH y su potencial oncogénico.

Las pacientes con flora rica en ***Lactobacillus***, particularmente aquellas con **CST I, II y V**, son en su mayoría mujeres VPH negativas y con citología normal. Los lactobacilos, sobre todo ***L. crispatus,*** producen péptidos que inhiben el crecimiento de anaerobios y la síntesis de biofilm (favoreciendo su propia dominancia y estabilidad de la colonia) además de acidificar el medio (hecho que puede provocar la desnaturalización de algunas oncoproteínas del VPH).

En algunos estudios, el **CST III** (rico en ***L. iners***) se ha observado en relación con infecciones precoces por VPH o displasias de bajo grado, proponiéndose como un estado de transición hacia CST-IV. Se postula que la menor acidificación (ya que no produce H2O2) y menor producción de bacteriocinas por *L. iners* puede ser el motivo de esta inestabilidad del ecosistema, favorecedora del ascenso de otras poblaciones bacterianas.

El **CST IV**, que consiste en una flora más diversa, sin predominancia de *Lactobacillus*, se ha observado de manera predominante en mujeres **HPV+ con neoplasia intraepitelial cervical (CIN)**. Según algunos estudios, el riesgo de desarrollar una CIN en mujeres HPV+ se ve aumentado significativamente en presencia de este tipo de microbiota (OR 5.8, IC 95%) La abundancia del género *Sneathia* se ha llegado a correlacionar con el grado de displasia cervical. Este tipo de microbiota se asocia con niveles locales elevados de Il-8 e IL-2B, un estado proinflamatorio que podría provocar un daño tisular favorecedor de la infección, integración y displasia celular provocada por el virus.
Los **CST VI y VII**, con una mayor presencia de ***Fusobacterium,*** se hallan casi exclusivamente en casos con **cáncer de cérvix avanzado**. Estas bacterias, cuya implicación en el cáncer colorrectal se conoce bien, estimulan la síntesis de citoquinas antinflamatorias (IL-4, TGF-β1), generando una supresión local de la respuesta inmune, además de interferir en los mecanismos de apoptosis, lo que podría jugar un papel importante en el crecimiento y el potencial invasor del cáncer de cérvix.

LA MODICIFICACION DE LA MICROBIOTA COMO TERAPIA ADYUVANTE FRENTE AL VPH Y LA DISPLASIA CERVICAL

El tratamiento con **probióticos** ha demostrado ser efectivo en la repleción de lactobacilos vaginales, como tratamiento contra la vaginosis bacteriana. Prometedores estudios han llegado a evidenciar un **mayor aclaramiento del VPH** en pacientes en tratamiento con preparados orales de *L. caseii* (29% vs. 19%) así como **mayor resolución de lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado** (60% vs. 31%).
Los **prebióticos**, oligosacáridos que promueven el crecimiento bacteriano, también han demostrado estimular el crecimiento de lactobacilos en casos de micosis o vaginosis bacteriana, e igualmente se proponen como una terapia adyuvante prometedora para establecer una flora vaginal protectora.
A falta aún de estudios longitudinales de mayor tamaño muestral y con un tiempo de seguimiento mayor, la evidencia actual sobre la relación entre tipos de microbiota vaginal y progresión de la infección por HPV son coherentes y consistentes.
Un esclarecimiento mayor de la temporalidad y mecanismos biológicos de esta relación permitirá en el futuro próximo explotar el potencial terapéutico de probióticos y prebióticos en esta infección tan prevalente con importante morbilidad.

USO DEL LÁSER EN EL SÍNDROME GENITOURINARIO DE LA MENOPAUSIA.
REVISIÓN DE LA EVIDENCIA DISPONIBLE

Ponente: Dra. Elena Barrajón Fernández
Tutor: Juan José Escribano Tórtola
Hospital Universitario Severo Ochoa

Dra. Elena Barrajón Fernández

El proceso fisiológico de envejecimiento de la mujer lo determina la carga genética y la influencia de los factores ambientales. La depleción de los niveles de estrógenos que ocurre después de la menopausia parece ser el punto de inflexión en la aparición de alteraciones clínicas en numerosas zonas de su cuerpo, incluyendo el envejecimiento cutáneo y urogenital. La sintomatología en el suelo pélvico y en el área genital se debe ala enorme presencia de receptores estrogénicos en el tracto urogenital inferior y genitales externos. La menopausia originará importantes síntomas urinarios y afectarán la calidad de vida.

El 2013 surge el concepto de síndrome Genitourinario de la menopausia con el fin de integrar la enorme variedad de signos y síntomas asociados a los progresivos cambios vulvovaginales y que afectan también al tracto urinario inferior (vejiga, uretra) todos ellos relacionados con la deficiencia de estrógenos y esteroides sexuales.

La clínica del SGM es insidiosa y es progresiva en la menopáusica desde su aparición e incluye síntomas como sequedad vaginal, prurito, ardor, disuria, dispareunia y alteraciones en la microbiota, resultando en infecciones vaginales y cistitis de repetición. Entre el 30-50% van a tener perdida de la calidad de vida.

Hay diferentes opciones terapéuticas hoy en día que se pueden utilizar en esta patología como:

Tratamientos no hormonales: Cremas o gel. Sobre todo las que no desean o no están indicadas las terapias hormonales sistémicas o locales.

Terapia hormonal: La alternativa de primera línea de la atrofia son los estrógenos locales a dosis bajas. Se puede utilizar terapia hormonal sustitutiva combinada con estrógenos locales, especialmente en mujeres con sinotmas vasomotres y con terapias a dosis baas.
Recientemente se han comercializado ospemifeno y promestrieno son tratamientos con muy buenos resultados en la atrofia vaginal.
Todos estos tratamientos tienen en común que hay que utilizarlos prácticamente a diario, y que su suspensión provoca la nueva aparición de los síntomas.
Existe otra opción terapéutica, que es el láser vaginal, que no precisa de utilización diaria y que tiene resultados a largo plazo que son prometedores.
El término láser es un acrónimo de "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation". El haz emitido es una radiación electromagnética generada mediante emisiones estimuladas. La luz obtenida es monocromática y coherente, es decir que se emite en una misma longitud de onda en fase.
Cada tipo de láser se define por su longitud de onda que determina el color de la luz y por su medio activo donde la energía es estimulada. El medio puede ser un gas, un cristal o un líquido y se encuentra almacenado en una cavidad óptica de resonancia en cuyos extremos se encuentran unos espejos a través de los cuales entra la luz, es estimulada y sale por el espejo distal convertida en energía laser.
En la actualidad existen más de 40 tipos de laser que han sido desarrollado en el ámbito de la medicina. Aquellos con medio activo gaseoso y solido son utilizados para las intervenciones quirúrgicas, fundamentalmente los de CO2, Argón, Neodimio: YAG y el KTP: YAG. Los dos tipos de laser más utilizados en ginecología son: el laser fraccionado microablativo de CO2 y el laser de Erbio (YAG).
El mecanismo de acción de la energía láser es la interacción de los tejidos, ocasionando diversos efectos, fototérmico, fotoquímico y fotoacústico. Cuando la luz impacta sobre la diana, los fotones pueden ser absorbidos, reflejados o dispersados. Solo la luz absorbida es capaz de convertirse en calor y es este efecto fototérmico, la base de su aplicación en ginecología. El impacto tisular del laser origina un cráter con tres zonas bien definidas:

- Vaporización central en forma de V
- Necrosis subyacente con sellado de vasos < 1mm
- Una zona inferior de lesión térmica reversible.

La energía del laser CO2 es absorbida por la lámina propia que tiene una matriz extracelular muy rica en H2O, lo que provoca una lesión térmica aguda (48-72h) en zona de hipertermia. Esto activará a las proteínas HSP (Reac-

ción de Heat Schock Proteins) que a su vez estimulan las proteínas HSP70 y HP47 del fibroblasto, resultando en un incremento local de citocinas y factores de crecimiento células y angiogénicos y activándose asi al fibroblasto produciendo:

- Neocolagenesis (procolageno tipo I/III: originan colágeno tipo II reparador)
- Restauración del tejido de la matriz extraceular con formación de proteinglicanos, ácido hialurónico, etc.
- Permeabilidad vascular tejido conectivo (hidratación de la matriz extracelular).
- Produciéndose así la restauración del epitelio vaginal (trofismo).

En la actualidad existen numerosos estudios que demuestran mejoría con resultados histológicos, microbiológicos y clínicos tanto con el láser fraccionado de CO_2 como con el YAG. Es un arsenal terapéutico a tener en cuenta en el SGM, sobre todo en aquellas pacientes resistentes a tratamientos locales y hormonales o a aquellas que no sean candidatas a tratamiento hormonal, como por ejemplo, aquellas con antecedentes de cáncer ginecológico. Debemos tener en cuenta que esto es un tratamiento para el SGM y que se debe huir de mercantilismos y desechar términos como "rejuvenecimiento vaginal", definir protocolos de actuación y diseñar estudios a largo plazo que demuestren el claro beneficio de esta terapia.

PREGUNTAS

Dr. Jesús Lázaro
Dr. Luis Serrano
Dr. Pluvio Coronado
Dr. Enrique Moratalla
Dr. Santiago Alonso Gracia
Dr. Juan José Escribano

MESA DE EXPERTOS

Dr. Pluvio Coronado
Dr. Enrique Moratalla
Dr. Santiago Alonso Gracia
Dr. Juan José Escribano

MESA DE ONCOLOGÍA

MODERADORES

Dr. Manuel García Espantaleón y Dra. Rosario Noguero.

INDICACIONES Y SEGURIDAD ONCOLÓGICA EN LAS MASTECTOMÍAS
AHORRADORAS DE PIEL Y EN LAS CONSERVADORAS DE PEZÓN

Dra. Natalia Hernando Prada

Ponente: Dra. Natalia Hernando Prada.
Tutora: Dra. Ana Román Guindo.
HU La Moraleja

INTRODUCCIÓN:
Bajo el término "mastectomías conservadoras" se engloban dos tipos de cirugía que cada vez toman más importancia en la cirugía oncológica y plástica. La mastectomía ahorradora de piel *(skin-sparing mastectomy, SSM)* consiste en la extirpación de todo el tejido mamario, pezón y areola, respetándose la mayor parte de la piel para crear un bolsillo que posteriormente se rellena con un expansor, prótesis o tejido de la paciente. En cambio, la mastectomía conservadora de complejo areola-pezón *(nipple-sparing mastectomy, NSM)* va un paso más allá y se basa en la extirpación de todo el tejido mamario con preservación de la piel de la mama, el pezón y la areola. Ambas modalidades de mastectomía conservadora se asocian a una mayor satisfacción de la paciente con su imagen corporal, mejor salud psicosocial y sexual, y menor sentimiento de mutilación. Estos resultados son aún mejores en el caso de la conservación del CAP[1].

INDICACIONES:
Las indicaciones de la SSM son las siguientes: carcinoma ductal in situ, cáncer de mama invasivo estadios I, II y III, y mastectomía reductora de riesgo en portadoras de BRCA, TP_{53} y PTEN. La SSM está contraindicada ante carcinoma inflamatorio. La indicación de la NSM más comúnmente aceptada es la cirugía reductora de riesgo en mujeres

portadoras de BRCA, TP_{53} y PTEN. No obstante, en los últimos años ha sido aceptada por la comunidad científica como cirugía curativa del cáncer de mama y, aunque es más controvertida, se considera oncológicamente segura siempre que se respeten las siguientes indicaciones de la National Comprehensive Cancer Network[2]: estadio temprano, cáncer biológicamente favorable, tumor a ≥2cm del pezón, compromiso del pezón descartado, margen del pezón no afecto, ausencia de Enfermedad de Paget, carcinoma ductal in situ. La paciente ideal para realizar una NSM es aquella mujer joven, no fumadora, con mamas no muy voluminosas, con mínima ptosis y sin cirugía ni radioterapia mamarias previas. La NSM está contraindicada en carcinoma inflamatorio, tumor multicéntrico, afectación del pezón, telorragia, Enfermedad de Paget, tumores T4, y en pacientes no candidatas a realizar reconstrucción mamaria inmediata. Dicho esto, la realidad es que el propio cirujano aplicará los criterios basados en su experiencia e individualizará el caso de la paciente para decidir qué técnica es más apropiada.

SEGURIDAD ONCOLÓGICA:

A pesar del creciente interés por la NSM, la seguridad oncológica aún no se ha probado, y los beneficios e indicaciones no han sido claramente identificados. Y, no nos engañemos: el principal motivo para intentar preservar el CAP es estético, con los beneficios psicológicos que esto conlleva para la paciente. Llegados a este punto es común preguntarse: ¿merece la pena asumir el riesgo de dejar demasiado tejido mamario únicamente por obtener mejores resultados estéticos y psicológicos? La preocupación acerca de incorporar la NSM es que el CAP puede albergar células tumorales ocultas. De hecho, numerosos ensayos clínicos han demostrado que el CAP presenta infiltración tumoral en el 5- 12% de los casos. Para tumores menores de 2’5 cm, la tasa de infiltración tumoral es significativamente más baja que para tumores más grandes (13-28% vs. 38-41%). Además, tumores localizados a menos de 2 cm del pezón muestran tasas de infiltración tres veces superiores a los tumores más alejados[3]. A pesar de que aún no existe evidencia suficiente para determinar si la mastectomía conservadora es superior a la tradicional, lo cierto es que las tasas de recurrencia local son bajas, y la tasa de supervivencia a 5 años de más del 95% tranquiliza tanto a los pacientes como a los cirujanos[4]. En 2010 Lanitis et al llevaron a cabo un metaanálisis y concluyeron que las tasas de recurrencia local en SSM no difirieron significativamente de las mastectomías clásicas, mientras que el grupo con SSM tuvo una menor proporción de recaídas a distancia[5]. Manning et al analizaron 728 NSM entre 2000 y 2013, 269 como tratamiento de cáncer de mama y 459 como profilaxis en mujeres portadoras de la mutación BRCA. Se concluyó que este tipo de cirugía conservadora es una buena opción para las pacientes que han de someterse a una mastectomía reductora de riesgo, ya que no hay evidencia de que se comprometa la seguridad oncológica a corto plazo y la escisión subsiguiente del CAP rara vez fue necesaria[6]. En 2015 De La Cruz et al llevaron a cabo una revisión sistemática de 851 artículos, con un total de 5.594 pacientes. Este grupo no encontró diferencias de

riesgo estadísticamente significativas para los diferentes tipos de cirugía de mama analizados (mastectomía radical modificada, SSM y NSM) y concluyeron que no existían efectos oncológicos adversos resultados de la mastectomía conservadora de CAP en mujeres cuidadosamente seleccionadas[7]. En 2016 la Cochranne publicó una revisión sistemática en la que analizaba 7.018 intervenciones mamarias diferentes: 2.529 NSM, 818 SSM y 3.671 mastectomías radicales modificadas. Tras esta revisión se concluyó que, aunque el tratamiento del cáncer de mama mediante mastectomías conservadoras es aún cuestionable, las tasas de recurrencia local después de la NSM son muy similares a las de la cirugía conservadora de la mama seguida de radioterapia[8]. Recientemente, en 2018, Agha et al han mostrado tasas de recurrencia local, supervivencia a 5 años sin enfermedad y resultados de mortalidad para la NSM similares a la SSM, con una tasa de complicaciones levemente incrementada a expensas de la necrosis del pezón[9]. Algunos grupos están explorando nuevas indicaciones: tumores a menos de 2 cm del pezón o habiendo recibido quimioterapia neoadyuvante. Aunque el seguimiento es corto, y las complicaciones pueden ser más frecuentes, los resultados son prometedores[10]. El ensayo clínico con mayor repercusión en este tiempo ha sido el ensayo SKINI en 2016 y 2017. En él se realizó el estudio prospectivo de 99 SSM y 61 NSM, siendo 109 de ellas de carácter curativo y 51 reductoras de riesgo en portadoras de mutaciones. Se concluyó que el tejido mamario residual se observaba comúnmente después de ambas técnicas (en el 40% de las SSM y hasta en el 69% de las NSM), aunque rara vez se encontraba carcinoma invasivo o in situ. Este hallazgo pone de manifiesto nuevamente la seguridad oncológica de estas técnicas, aunque tras su publicación hay una tendencia creciente a sustituir el tan empleado término "mastectomía profiláctica" por "mastectomía reductora de riesgo". Este cambio trata de evitar percepciones poco realistas sobre su eficacia por parte de las pacientes[11].

CONCLUSIONES:

La mastectomía conservadora con reconstrucción inmediata no solo preserva la apariencia de la mama, sino que le brinda a la paciente la oportunidad de obtener un resultado estético favorable y mejorar su calidad de vida. Si las pacientes son cuidadosamente seleccionadas y se respetan las indicaciones de estas técnicas, tanto la SSM como la NSM son técnicas oncológicamente seguras. Aún existen muchas preguntas abiertas que se irán resolviendo a medida que vayan avanzando los ensayos clínicos actuales: la distancia mínima entre el tumor y el pezón, el tamaño máximo del tumor, la mejor incisión en la piel, el tipo de reconstrucción más favorable… Podemos decir con confianza que las mastectomías conservadoras ofrecen grandes ventajas psicológicas y contribuyen al mantenimiento de la imagen corporal de la mujer sin comprometer la seguridad oncológica de la mastectomía.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Galimberti V, Vicini E, Corso G, Morigi C, Fontana S, Sacchini V, Veronesi P. Nipple-sparing and skin-sparing mastectomy: review of aims, oncological safety and contraindications. Breast. 2017;34(Suppl 1):S82–S84.
2. NCCN. NCCN (Clinical Practice Guidelines in Oncology: Breast Cancer, Version .2016. 2016. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp].
3. Billar JA, Dueck AC, Gray RJ, Wasif N, Pockaj BA. Preoperative predictors of nipple-areola complex involvement for patients undergoing mastectomy for breast cancer. Ann Surg Oncol 2011;18:3123–8.
4. Nava MB, Rocco N, Catanuto G. Conservative mastectomies: an overview. Gland Surg. 2015;4:463–6.
5. Lanitis S, Tekkis PP, Sgourakis G, Dimopoulos N, Al Mufti R, Hadjiminas DJ. Comparison of skin-sparing mastectomy versus non-skin-sparing mastectomy for breast cancer: a meta-analysis of observational studies. Ann Surg. 2010; 251(4):632–9.
6. Manning AT, Wood C, Eaton A, Stempel M, Capko D, Pusic A, Morrow M, Sacchini V. Nipplesparing mastectomy in patients with BRCA1/2 mutations and variants of uncertain significance. Br J Surg. 2015; 102(11):1354–9.
7. De La Cruz, L., Moody, A.M., Tappy, E.E. et al. Ann Surg Oncol (2015) 22: 3241.
8. Mota BS, Riera R, Ricci MD, Barrett J, de Castria T, Atallah Á, et al. Nipple- and areola-sparing mastectomy for the treatment of breast cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016(11).
9. Agha RA, Al Omran Y, Wellstead G, Sagoo H, Barai I, Rajmohan S, et al. Systematic review of therapeutic nipple-sparing versus skin-sparing mastectomy. BJS Open 2019 04/01; 2019/06;3(2):135-145.
10. Santoro S, Loreti A, Cavaliere F, Costarelli L, La Pinta M, Manna E, et al. Neoadjuvant chemotherapy is not a contraindication for nipple sparing mastectomy. Breast. 2015; 24(5):661–6.
11. Papassotiropoulos, B., Güth, U., Chiesa, F. et al. Ann Surg Oncol (2019) 26: 1254.

CRIBADO GENÉTICO Y MARCADORES SÉRICOS COMO PREVENCIÓN DE CÁNCER DE MAMA Y OVARIOS. ¿QUÉ HACER?

Dra. Marina Carrasco Altares

Ponente: Dra. Marina Carrasco Altares.
Tutor: Dr. Fernando Salazar Burgos.
Hospital Universitario La Zarzuela.

Con el término cribado o screening, entendemos una estrategia de prevención secundaria. Se trata de una iniciativa de salud pública, aplicada a personas asintomáticas que permite detectar lesiones premalignas y prevenir el desarrollo de un cáncer invasor, o bien diagnosticar neoplasias en estadio inicial para disminuir la morbimortalidad. Frame y Carslon establecieron en 1975 las condiciones que justifican el cribado de una patología.

El **cáncer de mama** es el tipo más frecuente de cáncer no cutáneo y la causa más frecuente de muerte por cáncer en las mujeres de todo el mundo. Dada su alta incidencia y prevalencia, su cribado está extendido a nivel mundial. Actualmente el cribado poblacional de esta enfermedad se basa en la pruebas de imagen, (mamografía) a diferentes intervalos de tiempo, según grupos de edad. En el momento actual, no existen marcadores séricos eficaces para la detección temprana del cáncer de mama. Los hallazgos sugieren que la mamografía de detección reduce las probabilidades de morir de cáncer de mama y permite realizar un tratamiento temprano. Si bien la mortalidad por cáncer de mama ha disminuido drásticamente desde la década de 1980, se piensa que podría deberse en gran parte a los avances en los tratamientos más que a la detección precoz. Las principales desventajas de la mamografía son los falsos positivos (y sus posibles consecuencias psicológicas) y el sobrediagnóstico (detección de una enfermedad clínicamente no significativa).

La patogenia del cáncer de mama conlleva factores de riesgo hereditarios y adquiridos. Entre las diversas mutaciones oncogenéticas, las relacionadas con los genes BReastCancer 1 (BRCA1) y BReastCancer 2 (BRCA2) se asocian con un riesgo extremadamente alto de desarrollar cáncer de mama, con una penetrancia aproximada del 70%.
Deben ofrecerse pruebas de BRCA a mujeres con antecedentes familiares sugestivos de la presencia de mutaciones de BRCA. Sin embargo, una pregunta importante sigue sin respuesta: ¿Qué debe recomendarse a las mujeres sin antecedentes familiares positivos? Cualquiera que sea la conclusión, debe sopesarse con precisión al menos cuatro perspectivas diferentes, que incluyen la baja prevalencia de estas mutaciones en la población general, el riesgo relativamente menor de desarrollar cáncer de mama en mujeres sin antecedentes familiares, el costo directo e indirecto de las pruebas genéticas y, por último, las posibles e importantes consecuencias psicológicas y clínicas (quimio prevención, intervenciones quirúrgicas preventivas) en los pacientes que reciben un resultado positivo. Hasta el momento todavía no se han proporcionado respuestas definitivas a estas preguntas cruciales.
En cuanto al **cáncer de ovario,** hablamos de una enfermedad con baja incidencia y prevalencia a nivel mundial; sin embargo, se trata del cáncer ginecológico que asocia mayor mortalidad, y es la cuarta causa más común de muerte por cáncer entre las mujeres; debido en gran parte, a su diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad. Como hay pocos síntomas específicos, y el examen pélvico de rutina tiene baja sensibilidad, solo el 20% de los pacientes se diagnostican en estadio I. Dado que el diagnóstico en una etapa temprana se asocia con mejores tasas de supervivencia, una estrategia de detección eficaz del cáncer de ovario en etapa temprana podría tener un impacto significativo en la mortalidad. Por su baja prevalencia, una estrategia de detección eficaz no solo debe tener una alta sensibilidad para la enfermedad en etapa temprana (> 75%), sino que también debe tener una especificidad muy alta (99.6%) para no provocar más de diez intervenciones por cada caso de cáncer de ovario diagnosticado (valor predictivo positivo [VPP] del 10%).
Hasta la fecha, CA125 es el marcador sérico más utilizado en la a detección temprana. Fue desarrollado originalmente para monitorizar a pacientes previamente diagnosticados con cáncer de ovario, y no para diagnóstico. Cuando se usa como marcador individual, el CA125 no es lo suficientemente sensible como para detectar todos los casos de cáncer de ovario en etapa temprana. El CA125 está elevado en aproximadamente 50 a 60% de la enfermedad en estadio I en el momento del diagnóstico convencional (frente 90% de elevación en los casos de cáncer de ovario epitelial avanzado). Además, el CA125 no es lo suficientemente específico para detectar el cáncer de ovario en la población general, ya que una serie de afecciones benignas comunes pueden causar un aumento de los niveles de CA125. Incluso en mujeres posmenopáusicas, un solo valor de CA125 en un corte convencional de 35 U / ml puede alcanzar una especificidad del 99%, pero esto no cumple con el requisito del 99.7%.
Para aumentar la especificidad y la sensibilidad para la detección, el CA125 se ha combinado con técnicas de

imagen. El ensayo prospectivo de detección de próstata, pulmón, colon y ovario (PLCO) utilizó la combinación de detección anual de CA125 y ecografía transvaginal en mujeres entre 55 y 74 años de edad. La detección simultánea con CA-125 y la ecografía transvaginal en comparación con la atención habitual no redujo la mortalidad por cáncer de ovario. Además, la evaluación diagnóstica después de un falso positivo en la prueba de detección se asoció con complicaciones.

Ningún grupo de expertos recomienda la detección de rutina para el cáncer de ovario en mujeres asintomáticas sin síndrome de cáncer hereditario de alto riesgo conocido (USPSTF, 2018). Puesto que no existe estrategia de cribado universal para el cáncer de ovario actualmente, la identificación de mujeres con alto riesgo de cáncer de ovario puede ayudar a identificar un grupo que se beneficiaría más de las estrategias de detección.

Mutaciones germinales en los genes BRCA1 y BRCA2 definen el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario (CMOH) que es responsable de aproximadamente un 5% de nuevos diagnósticos de cáncer de mama y un 10-15% de cánceres de ovario.

La identificación de portadores de mutaciones BRCA resulta crucial para establecer medidas preventivas que faciliten la reducción de la mortalidad asociada a dichos tumores, que incluirían pruebas de cribado de cáncer de mama con Mamografía y resonancia magnética mamaria ; y mediante ecografía transvaginal y Ca 125 para el cáncer de ovario, así como adoptar diferentes estrategias terapéuticas de reducción de riesgo, como la Mastectomía bilateral profiláctica, la quimioprevención con Tamoxifeno o la realización de una Salpingo-Ooforectomía bilateral profiláctica. No existe un criterio uniforme guías clínicas para determinar las personas susceptibles de realizarse dicha prueba .Las recomendaciones difieren ligeramente. La SGO, NCCN y ACOG, recomiendan en casos de mujeres con CMOH, y que se hayan sometido a una ooforectomía profiláctica, el cribado cada 6 meses combinado con CA-125 y ecografía transvaginal. El inicio del cribado se recomienda iniciarlo a los 35 años o, de 5 a 10 años antes que la edad más temprana del primer cáncer de ovario diagnosticado en la familia.

Se han investigado otros biomarcadores para la detección temprana del cáncer de ovario. La proteína 4 del epidídimo humano (HE4) parece tener una sensibilidad similar a la CA 125 cuando se compara el suero de casos de cáncer de ovario con controles sanos, y una sensibilidad más alta cuando se comparan los casos de cáncer de ovario con enfermedad ginecológica benigna.

PROTOCOLO DE RECUPERACIÓN POST-QUIRÚRGICA INTENSIFICADA EN PACIENTES SOMETIDAS A CIRUGÍA ONCOLÓGICA. PROTOCOLO ERAS

Dra. Paloma Hernando López de la Manzanara

Ponente: Dra. Paloma Hernando López de la Manzanara.
Tutora: Dra. Sofía Herrero Gamiz.
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

El manejo perioperatorio de las pacientes sometidas a cirugía por algún proceso ginecológico está en proceso de cambio. Hasta hace pocos años, el fundamento de los cuidados postquirúrgicos se basaba en esperar la recuperación de las funciones fisiológicas alteradas por una agresión quirúrgica y farmacológica, con una mínima intervención en todo el proceso perioperatorio.
El protocolo ERAS (Enhanced Recovery After Surgery, por sus siglas en inglés: Recuperación Acelerada Después de Cirugía) debe sus inicios a un grupo de investigadores que estudiaron y presentaron diferentes propuestas para mejorar la evolución postoperatoria de las pacientes intervenidas. El primer protocolo ERAS se crea en 2010, apareciendo posteriormente las guías RICA. Estas guías, actualmente, sirven de referencia en lo que respecta a las recomendaciones periquirúrgicas, que buscan como finalidad promover una pronta recuperación de las pacientes tras una noxa quirúrgica.
El protocolo ERAS consta de diferentes estrategias que se clasifican en función al periodo perioperatorio. La función principal de estas intervenciones es hacer protagonista a nuestra paciente y disminuir su respuesta al estrés quirúrgico para mejorar la respuesta postoperatoria. De esta forma, se pretende disminuir la estancia hospitalaria sin aumentar la morbimortalidad.

1) Abordaje preoperatorio.

- **Información y educación:** debemos proporcionar información verbal y escrita a la paciente (y, si es posible, a un acompañante), explicándole todo lo referente al proceso por el que va a pasar, haciéndole partícipe del mismo y resolviendo sus dudas. Esta información mejora la satisfacción de las pacientes, disminuye su ansiedad y favorece el control del dolor postoperatorio.
- **Prehabilitación:** se trata del proceso continuo de atención al paciente que ocurre entre el momento en el que se diagnostica la patología y se comienza el tratamiento agudo. Incluye un asesoramiento físico y psicológico y proporciona intervenciones dirigidas a mejorar la salud y el nivel funcional de la paciente. El principal inconveniente, la mayor parte de los casos, es que no disponemos de tiempo suficiente para realizar una correcta optimización de la paciente, ya que la cirugía oncológica suele realizarse en un corto plazo de tiempo desde el diagnóstico.

  Tabaco y alcohol: se aconseja el cese del hábito durante al menos 4 semanas. Esta medida disminuiría el número de complicaciones.

  Hiperglucemia: se recomienda la determinación de la hemoglobina glicosilada para despistaje de diabetes y mantener unos niveles de glucemia razonables.

  Anemia: es fundamental intentar corregirla previo a la cirugía, pero el principal objetivo debe ser prevenir la pérdida hemática intraoperatoria.

  Preparación intestinal: no disminuye la tasa de infección ni de fuga anastomótica; en cambio, puede producir alteraciones electrolíticas y deshidratación en la paciente, que dificultaría su recuperación posterior. Por ese motivo, no se recomienda en cirugía ginecológica oncológica. Podría plantearse en casos seleccionados, como resecciones anteriores bajas de recto.

- **Ayuno:** se recomienda ayuno de 6 horas para sólidos y de 2 horas para líquidos claros.
- **Profilaxis antimicrobiana:** administraremos una hora antes del inicio de la cirugía una cefalosporina de 1ª generación para cubrir la flora cutánea. La desinfección de la piel se realizará con clorhexidina alcohólica.

2) Abordaje intraoperatorio:

- **Anestesia:** el propofol es el anestésico de elección y se deben evitar opioides de larga duración. En cirugías laparotómicas suele realizarse anestesia regional adicional, para mejor control del dolor. Además, se recomienda el uso de bloqueo de nervios periféricos e infiltración de la herida quirúrgica de forma previa a la incisión.

- **Cirugía mínimamente invasiva:** siempre que sea posible, optaremos por cirugía laparoscópica, ya que está demostrada su mejor tolerancia por parte del paciente, la menor necesidad de analgesia y la menor pérdida hemática.

- **Hipotermia e hipertermia:** es aconsejable mantener una correcta normotermia para disminuir las infecciones y las alteraciones metabólicas.

- **Manejo de fluidos:** un exceso de fluidos puede desencadenar más náuseas y vómitos y más incidencia de íleo paralítico. Una hipovolemia puede causar daño renal y más tasas de infecciones. Por ese motivo, debemos mantener una correcta euvolemia.

3) Abordaje postoperatorio:

- **Profilaxis tromboembólica:** se aconseja realizar profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular, medias de compresión y movilización precoz. La heparina se debe mantener, al menos, 3-4 semanas después de la cirugía.

- **Control glucémico:** es importante intentar mantener glucemias por debajo de 200 mg/dl. Si es preciso utilizaremos insulinoterapia.

- **Analgesia:** el dolor postoperatorio es el principal causante de una estancia más prolongada, una peor calidad de vida y una mayor tasa de complicaciones. Es preciso un correcto control del dolor, que en muchas ocasiones precisará analgesia intravenosa. Cuando dispongamos de una correcta tolerancia, intentaremos administrarla por vía oral.

- **Tolerancia precoz:** la ingesta debería comenzar en las primeras 24h, fomentando una dieta rica en proteínas.

- **Prevención de íleo paralítico:** una tolerancia y movilización precoces, además de garantizar una correcta analgesia, disminuyen la aparición de íleo, acortando así la estancia hospitalaria.

- **Sonda vesical:** se recomienda una retirada lo más precoz posible, entre las 6 y 24 primeras horas tras la cirugía. Esto facilitará también la movilización precoz. El riesgo de retención aguda de orina varía entre el 4-15%, precisando resondaje en dichas ocasiones.

- **Movilización precoz:** un adecuado control del dolor, la ausencia de sonda vesical y la euvolemia, facilitan que la paciente comience a moverse en las primeras 48h.

Es necesario una correcta recogida de los datos reportados por los pacientes, ya que la mayor parte del tiempo de su recuperación las pacientes se encuentran fuera del hospital. Es importante conocer su recuperación funcional, emocional, económica y social.
Diversos estudios demuestran que la instauración del protocolo ERAS ha reducido el gasto sanitario en las pacientes quirúrgicas. Diversos estudios demuestran que el coste postoperatorio ha disminuido de media unos 5500 dólares, gracias a una estancia menos prolongada sin aumentar la tasa de complicaciones ni de reingresos.
Como conclusión, la incorporación del protocolo ERAS dentro del manejo perioperatorio ha demostrado que mejora de manera significativa la evolución de los enfermos y la calidad asistencial. Por ese motivo, debemos considerar la necesidad de su implementación en todos los hospitales y fomentar el trabajo en equipo para asegurar un correcto cumplimiento del mismo.

CÁNCER DE VULVA Y DISPLASIAS VULVARES.
¿ALGO NUEVO?

Dra. Ana Durán

Ponente: Dra. Ana Durán.
Tutora: Dra. Patricia Rincón.
Hospital Universitario Gregorio Marañón

El cáncer de vulva es una patología relativamente poco frecuente pero con una incidencia en aumento, especialmente a expensas de mujeres jóvenes por la asociación con VPH. No existe un registro oficial, aunque las estimaciones por año en la Unión Europea hablan de 9500 de cánceres y de unos 14000 casos estimados de VIN.
La nomenclatura de las displasias vulvares se ha modificado mucho en los últimos 100 años, y actualmente podríamos trastornos neoplásicos y los no neoplásicos. Dentro de los neoplásicos, hablaríamos de VINc (LSIL vulvar, HSIL vulvar) y VINd. Son entidades tanto anatomopatológicas como clínicas.
La fisiopatología se resume en una lesión precancerosa, la VIN (neoplasia epitelial vulvar), que, si progresa, dará lugar al cáncer in situ y posteriormente al cáncer de vulva. La VIN puede ser producida por VPH o no, lo que lo diferencia del cáncer de cérvix.
En el caso del HPV, el mecanismo de actuación del virus es superponible al cáncer de cérvix, pero hay dudas sobre el canal del entrada del HPV. Hay autores que proponen que los microtraumatismos durante las relaciones sexuales van a permitir penetrar en la capa basal.

No está claro cuál es la vía exacta en el dVIN, pero parece que la actuación sinérgica de la mutación de p53 y GATA-3 en la capa basal va a ser uno de los inicios. La progresión es a partir del liquen escleroso, por mecanismos más estudiados (como EGFR fundamentalmente), o a través de la hiperplasia de células escamosas.
En los últimos años, además, se ha sugerido una tercera vía (VAAD, DEVIL) para llegar al cáncer vulvar, con un patrón verrucoso, p53 negativo. El mecanismo de activación sería a través de la vía PIK3CA.
El VIN clásico, asociado a VPH (16>18, 31, 33, 45), que puede tener un patrón condilomatoso o basaloide. El principal factor de riesgo para la progresión, como en el cérvix, es el tabaquismo, el número de parejas sexuales y la inmunodepresión. Se da en pacientes jóvenes, con lesiones asociadas en cérvix y vagina. Suelen ser lesiones más verrucosas.
La progresión sin embargo es más lenta, pueden eliminarse, con una media de 8 años, hasta llegar a un carcinoma epidermoide.
El VIN diferenciado, con el aspecto células típico en la tinción eosinófila. Es la más difícil de diferenciar, porque únicamente vemos células con atipias en las capas basales y parabasales. Es típico de pacientes más mayores, con dermatosis (fundamentalmente el liquen escleroatrófico). Suelen ser lesiones unicéntricas, que en muchos casos acompañan a carcinoma in situ. El porcentaje de malignización es mucho mayor.
Debido a los problemas para diferenciar histológicamente en estos grupos, han surgido en los últimos años métodos de clasificación molecular.
Los más importantes son: a nivel del VINc, p16, SOX-2 y oncoproteina 18 (Stathmin-1); en el caso del VINd la proteína p53, GATA-3 y citoqueratinas 13 y 17.
Con respecto a las novedades en el tratamiento, en cuanto al quirúrgico parece prometedora la aspiración ultrasónica. Con respecto a tratamiento médico, la terapia fotodinámica, el Imiquimod, el Cidofovir y la vacunación terapéutica han obtenido buenos resultados.

PREGUNTAS

Dr. Manuel García Espantaleón
Dra. Rosario Noguero
Dra. Ana Román Guindo
Dr. Fernando Salazar Burgos
Dra. Sofía Herrero Gamiz
y Dra. Patricia Rincón.

MESA DE EXPERTOS

Dra. Ana Román Guindo
Dr. Fernando Salazar Burgos
Dra. Sofía Herrero Gamiz
y Dra. Patricia Rincón.

MESA DE GINECOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN

MODERADORES

Dr. Isidoro Buna

Dr. Manuel Marcos

INMUNOLOGÍA DEL FRACASO REPRODUCTIVO.
¿QUÉ HAY DE EVIDENCIA Y QUÉ PODEMOS HACER?

Dra. Gonzales Gamarra R.

Ponente: Dra. Gonzales Gamarra R, Hernández Rodríguez C, Valdera Simbión C.
Tutora: Dra. Corazón Fernández.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

La función del sistema inmune en el fracaso reproductivo es un tema controvertido en reproducción asistida, disponiéndose de pocos estudios de calidad al respecto. Desde el punto de vista inmunológico, la gestación representa un proceso adaptativo que implica la coexistencia de dos individuos genéticamente diferentes, para lo cual es necesario desarrollar un ambiente óptimo que permita la tolerancia inmuológico entre las defensas maternas y fetales, llamado interfase materno-fetal.

En la interfase materno-fetal encontramos diversos tipos celulares, siendo los **Natural Killer** uterinos (uNK, 70-90%), y los linfocitos T **helper** los principales responsables de la tolerancia inmunológica. El embarazo es un estado dominante de la respuesta Th2, que se traduce en un aumento de la liberación de citoquinas IL-4, IL-6 y disminución de citoquinas proinflamatorias (IL-2, IL-12 e interferón –**γ**). Aproximadamente 15-20% de las mujeres con abortos recurrentes tienen un aumento de la actividad Th1 in vitro.

Las células uNK reconocen los antígenos HLA-C del embrión a través de los receptores KIR (Killer Immune-globuline-like Recepor) presentes en su superficie. La combinación específica de los receptores KIR maternos (haplotipos AA, AB o BB) y su unión a las moléculas HLA-C fetales (HLA-C1 o HLA-C2) juegan un papel importante en inte-

racción inmunológica materno-fetal: la combinación KIR AA / HLA-C2 presenta un riesgo más elevado de abortos recurrentes, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino, mientras que la presencia del receptor activador KIR2DS1 (haplotipo B) ejerce un factor protector contra las alteraciones de la placentación.
También se ha observado asociación entre la presencia de niveles altos autoanticuerpos (estado proinflamatorio) y el desarrollo de abortos recurrentes y fallos de implantación. Las entidades más frecuentemente relacionadas son:
Sindrome Antifosfolípido: los anticuerpos aFL inducen daño placentario directo debido a la inhibición de la diferenciación del trofoblasto. (NE I)

- **Enfermedad celíaca:** la presencia de anticuerpos antiendomisio (EMA) y anti transglutaminasa (aTG) se relaciona con un RR de aborto de 1,4.
- **Enfermedad tiroidea:** la presencia de anticuerpos tiroideos sin disfunción tiroidea clínica, se asocia con 3-5 veces más tasa de aborto. (NE I)
- **Vitamina D:** inhibe la proliferación de linfocitos Th1 e induce la activación de Th2, importante para mantener la inmunidad y mediar la adecuada tolerancia materno-fetal. (NE III-IV)

Las gestaciones secundarias a TRA suponen la exposición a una mayor carga inmunogénica en comparación a las gestaciones espontáneas (varias transferencias embrionarias consecutivas en un corto periodo de tiempo, y generalmente DET), además de que en muchas de ellas se agrega la donación de óvulos y/o embriones, que se comportan como antígenos **non self (**mayor presentación de HLA-C **non self**).
En las pacientes con antecedentes de abortos espontáneos recurrentes, fallo de implantación y/o malos antecedentes obstétricos (una o más muertes fetales inexplicables con feto de morfología normal, uno o más partos prematuros <34 semanas con feto de morfología normal, preeclampsia, eclampsia o CIR), podría considerarse la realización de un estudio inmunológico que incluye la medición de anticuerpos antitiroideos, ac. anti-cardiolipinas, ac. antiβ2-glicoproteína, anticoagulante lúpico y ac. anti-tranglutaminasa tisular. Además puede incluirse el estudio de inmunidad humoral (C3 y C4 sérico, IgG, IgM, IgA), estudio de inmunidad celular (Células LGL/T o NKT (CD3+CD56+) y estudio inmunogenético (tipaje HLA-C pareja, tipaje KIR maternos). (Grado B)
El manejo terapéutico se ha orientado básicamente en dos puntos específicos:
Reducir los factores inmunogénicos: elección SET y selección de donante acorde a HLA-C en pacientes con fallo de implantación, abortos recurrentes o KIR AA.
Modular la respuesta inflamatoria materna, ya que se ha postulado que en las pacientes con RIF y AR, existe un ambiente inflamatorio/protrombótico mayor.

Fármaco	Efecto	Indicación	Evidencia
AAS	Inhibe COX plaquetaria. Disminución de tromboxano	RIF, abortos recurrentes	GR C
HBPM	Aumento de IL-1 e IL-6, inhibición de la activación del complemento. Favorece la invasión trofoblástica	Diagnóstico de SAF, en combinación con AAS a bajas dosis	NE I, GR A
Corticoesteroides	Supresión de Th1 y aumento de actividad Th2. Disminuye número y atividad de pNK, bloquea la producción de TNF- α	Presencia de anticuerpos circulantes	NE IIa/IIb
Hidroxicloroquina	Disminución en títulos de de Ac. aFL en SAF y LES. Mejora en la tasa de RN vivo	RIF, abortos recurrentes	GR C
G-CSF	Aumento tasa de implantación y de RN vivo	RIF, abortos recurrentes	GR C
Intralípidos	Reducción de la actividad pNK Supresión de citoquinas proinflamatorias	RIF, abortos recurrentes	GR C
Anti-TNFa	Inhibe el TNF-α y disminuye la respuesta inmune celular Th1.	RIF, abortos recurrentes	NE III, GR C
IVIG	Disminuye actividad Th1, disminuye número y actividad de pNK, bloquea la producción de TNF- α	RIF, abortos recurrentes	NE III, GR C

Tras la transferencia embrionaria, incluso en de embriones euploides, la tasa de pérdida es mayor que en embarazos espontáneos (>30%), sin embargo asumir que éstas sean debidas a causas inmonológicas y que los resultados mejorarán con los tratamientos antes mencionandos, no puede ser respaldado con la evidencia científica actual. Es necesario disponer de más estudios de calidad para poder recomendarlos.

TERAPIA HORMONAL EN MENOPAUSIA: ¿QUÉ DE PRENCIÓN? ¿QUÉ DE TRATAMIENTO? ¿A QUIÉN OFRECER Y A QUIÉN NO?

Dra. Rosa Herrero Calderón

Ponente: Dra. Rosa Herrero Calderón.
Tutoras: Dra. Sonia Hernanz y Dra. Mª del Carmen Martín-Ordanza.
Hospital Universitario de Móstoles.

La menopausia supone un periodo en la vida de la mujer condicionado por el cese de la menstruación y el final de la vida reproductiva. Se produce un déficit de estrógenos y gestágenos que condiciona la aparición de una serie de síntomas de intensidad muy variable de unas mujeres a otras.

Según la OMS la menopausia natural se define como "el cese permanente de la menstruación, determinado de manera retrospectiva, después de 12 meses consecutivos de amenorrea, sin causas patológicas", al igual que para la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). La edad de presentación está entre los 45 y 55 años, con una media en torno a los 51 años (WHO, 1996).
La intensidad de la sintomatología es muy variable, desde mujeres asintomáticas a cuadros severos con afectación significativa de la calidad de vida. El cese la función ovárica provoca hipoestrogenismo, que a corto plazo da lugar a síntomas vasomotores (sofocos) y del estado anímico, a medio plazo atrofia genitourinaria, y a largo plazo osteoporosis e incremento del riesgo cardiovascular (NICE, 2015).

La indicación actual de la terapia hormonal sustitutiva es el tratamiento de las crisis vasomotoras y la atrofia vaginal de intensidad moderada-severa, siempre utilizando la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible para alcanzar el objetivo del tratamiento (no superior a 5 años y no en mayores de 60 años). Debe incluir estrógenos y gestágenos en la mujer con útero (por el riesgo de hiperplasia endometrial), y será con solo estrógenos en mujeres sin útero. En presencia de síntomas vaginales sin sofocos es preferible la terapia estrogénica vaginal a la vía sistémica (Martin KA, 2017; NICE, 2015).

Se considera que el inicio de la terapia hormonal sustitutiva es una opción segura para mujeres sanas y sintomáticas que se encuentran dentro de los 10 primeros años de la menopausia o menores de 60 años. Las contraindicaciones serían mujeres con cáncer de mama, cáncer de endometrio o alto riesgo de cáncer de endometrio, enfermedad coronaria, ictus o accidente isquémico transitorio, enfermedad tromboembólica, enfermedad hepática activa, porfiria o hemorragia uterina inexplicada.

El papel de la terapia hormonal sustitutiva en la prevención no está tan claro. Se ha planteado su uso en prevención de la fractura osteoporótica y de la enfermedad cardiovascular en la mujer menopáusica (por su mejoría en el perfil lipídico). De acuerdo con la Agencia Española del Medicamento (2004), "la THS no se debe considerar como terapia de primera línea a largo plazo para la prevención de fracturas asociadas a osteoporosis. La THS se mantiene como una opción para mujeres postmenopáusicas con elevado riesgo de fracturas que no respondan o no toleren otros tratamientos alternativos para la prevención de osteoporosis o en las que los tratamientos alternativos no estén indicados. En estos casos, deben valorarse minuciosamente los posibles beneficios frente a los riesgos potenciales antes de comenzar el tratamiento". En aquellas mujeres que ya están usando el tratamiento estrogénico por otra indicación tendrán un beneficio adicional en relación con la fractura osteoporótica.

La terapia hormonal sustitutiva supone una estrategia terapéutica muy útil en aquellas mujeres con síntomas vasomotores moderados severos y que carezcan de contraindicaciones para su uso, siendo por lo tanto esencial en la entrevista clínica una adecuada valoración individualizada de los riesgos y los beneficios.

PECTOPEXIA POR LAPAROSCOPIA: INDICACIONES Y RESULTADOS.

Dra. Leticia Delgado Espárrago

Ponente: Dra. Leticia Delgado Espárrago.
Tutora: Dra. Aldina Couso González.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias

INTRODUCCIÓN:

El prolapso de órganos pélvicos es una entidad cada vez más frecuente y que afecta a millones de mujeres en todo el mundo, afectando a su calidad de vida. En los últimos años, la prevalencia de esta patología ha ido en aumento y gran parte es debido al envejecimiento de la población.

El principal objetivo de la cirugía del prolapso de órganos pélvicos consiste en recuperar la correcta posición de los mismos. La sacropexia laparoscópica es la técnica más adecuada para ello, pues presenta una tasa de éxito mayor al 90%, con baja tasa de recurrencias. Además, presenta las ventajas del abordaje laparoscópico.
Pero existen una serie de problemas asociados a esta técnica, principalmente debido a la dificultad de la misma, teniendo en cuenta que hay que realizar una correcta disección de la zona sacra, del uréter y de la zona cercana a los nervios hipogástricos. El correcto desarrollo de esta disección depende tanto de la habilidad del cirujano como de las condiciones de la paciente. Como consecuencia de la lesión en estas zonas, se pueden producir complicaciones tanto a corto como a largo plazo, destacando entre estas últimas el estreñimiento. La etiología de éste radica

en que la colocación de una malla cercana a la zona del sigma y al elevador del ano y la formación de adherencias producen un estrechamiento de la pelvis, que es un impedimento mecánico a la movilización intestinal.
Estas consideraciones llevaron a un grupo alemán en el año 2010 a crear una nueva técnica: la pectopexia por laparoscopia, que consiste en fijar la cúpula vaginal o el muñón cervical a la zona lateral de los ligamentos pectíneos, mediante una malla.

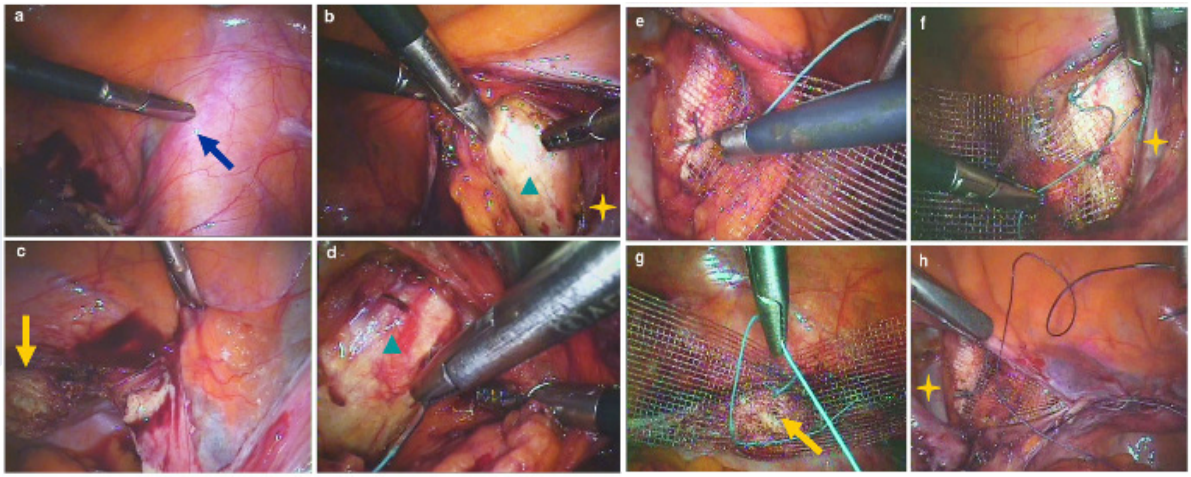
Técnica quirúrgica[1]:

En primer lugar, se procede a la apertura del peritoneo con tijeras, paralelamente al ligamento redondo del útero, que se utiliza como referencia anatómica para poder ubicar el ligamento pectíneo. Lo ideal es realizar una disección lo más superficial posible, para evitar lesión de nervios o vasos cercanos. A continuación se lleva a cabo la disección roma de la grasa lateral, hasta identificar los vasos iliacos externos y el nervio obturador. Entre ambos, continuando la disección de manera prudente, se accede a la zona lateral del ligamento pectíneo, punto lateral de anclaje de la malla. Nos bastará con visualizar unos 4cm del mismo. En el otro lado se lleva a cabo el mismo procedimiento. Posteriormente se procede a la fijación de una malla de fluoruro de polivinilo de 15x3cm, mediante 2 puntos simples de sutura no reabsorbible. El ligamento es lo suficientemente fuerte para soportarla. El proceso de sutura se repite en el otro lado. A continuación, se procede a elevar el muñón cervical o la cúpula vaginal hasta una posición neutra, suturándose mediante 4 puntos simples reabsorbibles la malla. Posteriormente se procede al cierre del peritoneo mediante una sutura contínua reabsorbible de 2/0. Por tanto, la pectopexia laparoscópica ofrece una reposición de la vagina a una posición fisiológica y sin tensión, una buena alternativa a la sacropexia en casos de acceso limitado al ligamento longitudinal anterior debido a campo quirúrgico difícil y una alta aceptación por parte de las pacientes debido a su escasa morbilidad.
En sus inicios, la técnica se empleó en pacientes obesas, con buenos resultados. Poco después, se llevo a campo el primer y único ensayo clínico al respecto[2], comparándola con la sacropexia, objetivando resultados similares con un menor tiempo quirúrgico y menos cantidad de sangrado, y una menor tasa de estreñimiento posterior. Existe un único estudio publicado fuera de Alemania, en Turquía[3], donde se ha objetivado una tasa de complicaciones baja y una reducción del tiempo quirúrgico. En España no hay estudios publicados, pero es una técnica que empieza a utilizarse en pequeños grupos de pacientes y por personal experto.

CONCLUSIONES:

La pectopexia por laparoscopia es una técnica prometedora, pues es sencilla y segura, poco invasiva, con indicaciones similares a las de la sacropexia, aunque principalmente para prolapsos del compartimento medio. Es de utilidad en pacientes obesas, con presencia de adherencias o en las que ésta última no ha sido eficaz, y que como ventajas ofrece a priori una baja tasa de recurrencias y una menor incidencia de estreñimiento, aunque debemos ser prudentes dado que la evidencia existente y los estudios publicados son todavía escasos, y por supuesto es recomendable que se realice por un ginecólogo laparoscopista experto.

Vídeo explicativo: https://www.youtube.com/watch?v=RTs-iZ32Vvk



PREGUNTAS

Dr. Isidoro Buna
Dr. Manuel Marcos
Dra. Mª del Carmen Martín-Ordanza
y Dra. Aldina Couso González.

MESA DE EXPERTOS

Dra. Mª del Carmen Martín-Ordanza y Dra. Aldina Couso González.

ELECCIÓN DE LA MEJOR PONENCIA Y CIERRE

Vacunas Terapéuticas en HSIL.
Dra. Isabel Fernández Gracia.

+ más vitamina D_3
porque tiene 600 UI de vitamina D_3

Un déficit de vitamina D_3 en mujeres embarazadas significa más riesgo de:[14]

- preeclamsia,
- parto prematuro,
- vaginosis bacterianas gestacionales y
- diabetes gestacional

Niveles altos de vitamina D_3 no se correlacionan con problemas materno-infantiles.[13]

¿Cuánta vitamina D_3 necesitan sus pacientes?

Según IOM (Institute Of Medicine, of The National Academies) la evidencia sugiere que la necesidad de ingesta diaria recomendada de vitamina D_3 es de **600 UI** para edades comprendidas entre 1 y 70 años, incluído el **EMBARAZO** y la **LACTANCIA.**[15]

Importancia metabólica de la vitamina D_3

Hay receptores de vitamina D_3 en todos los tejidos del cuerpo.

El 3% del genoma humano está regulado por la vitamina D_3.

Funciones de la vitamina D_3

Favorece la absorción del calcio y fósforo, reforzando la masa ósea en la madre y la formación y crecimiento óseo en el feto.[11,12]

Promueve el desarrollo normal del cerebro del feto.[12]

Regula la inmunidad innata y adquirida y un déficit de ella se asocia a infecciones y enfermedades autoimnunes.[13]

Regula el sistema cardiovascular.[13]

NUEVO

SEIDIBION®

con **600 UI** de Vitamina D_3

HOSPITAL UNIVERSITARIO
hm puerta del sur

+más ahorro • +más fácil • +más agradable • +más vitamina D_3

Posología: **1 cápsula al día**

Vit. D_3 600 UI

Presentación 30 cápsulas

Presentación 60 cápsulas

+ más ahorro

porque la presentación de 60 cápsulas supone un ahorro del 17% sobre el coste de tratamiento al mes*

1. Koletzko B, et al. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. Consensus Statement. British J. of Nutrition (2007); 98: 873-877. **2.** Smuts CM *et al.* A randomized trial of docosahexaenoic acid supplementation during the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol* **2003**; 101(3): 469-79.**3.** González de Agüero R *et al.* Alimentación y nutrición materna durante el embarazo. En: Manual de asistencia al embarazo normal, 2° de. Fabre González E (de). *Editorial Ino Reproducciones* **2001** pp 265-313. **4.** Campoy C *et al.* Actualización, recomendaciones y consenso sobre el papel de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en la gestación, lactancia y primer año de vida. *Med Clin* **2010**; 135(2): 75-82. **5.** EFSA claims: http://ec.europea.eu/nuhclaims/. **6.** Makrides M *et al.* Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. *Cochrane Database Syst Rev* **2006** 19;(3):CD003402. **7.** Wang J *et al.* Elevate circulating homocysteine levels in placental vascular disease is associated pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynecol* **2000**; 107: 935-8. **8.** Gardiner PM *et al.* The clinical content of preconception care: nutrition and dietary supplements. *Am J Obstet Gynecol* **2008**; 199: S357-61. **9.** Beard J. Iron defficiency alters brain development and functioning *J Nutr* **2003**; 133: 1468S-72S. **10.** López Rodríguez MJ *et al.* Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud* **2010**; 34 (4): 117-128. **11.** Javaid MK *et al.* Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet* **2006**; 367: 36-43. **3.** Morse NL Benefits of Docosahexaenoic Acid, Folic Acid, Vitamin D and Iodine on Foetal and Infant Brain Development and Function Following Maternal Supplementation during Pregnancy and Lactation. *Nutrients* **2012**, 4, 799-840. **12.** Morse NL Benefits of Docosahexaenoic Acid, Folic Acid, Vitamin D and Iodine on Foetal and Infant Brain Development and Function Following Maternal Supplementation during Pregnancy and Lactation. *Nutrients* **2012**, 4, 799-840. **13.** De-Regil LM, et al. Sao Paulo Med J 2016; 134 (3): 274-5. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. **14.** Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, issue 1, art. no. CD008873. DOI: 10.1002/14651858.CD008873.pub3. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. Luz Maria De-Regil, Cristina Palacios, Lia K Lombardo, Juan Pablo Peña-Rosas. **15.** IOM ; Report Nov 2010. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D

* IMS TAM Abril 2017.

7031 Septiembre 2017

SEIDLAB

Empresas colaboradores

Bayer

SHIONOGI

CASEN RECORDATI
GROUP
www.casenrecordati.es

ITALFARMACO

MSD

DONNA plus

FERRING
PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

SEID LAB

Theramex
For Women, For Health