



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

639 Estimación de la variabilidad en la evaluación del análisis seminal

Alfredo Martín Rivera-Montes, Alfredo Rivera-Gallegos, Enrique Rodríguez-Villasana, Armando Juárez-Bengoá, María de los Ángeles Díaz-Pérez, Marcelino Hernández-Valencia

645 Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad

Melissa Karina Godoy-Verdugo, Abraham Zonana-Nacach, María Cecilia Anzaldo-Campos

CASOS CLÍNICOS

652 Colestasis intrahepática del embarazo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Rafael González-Blanco, Águeda Sofía Mortara-Gómez, Alfonso Martínez-Uribe, Rosa Arias-Loza, Augusto Sanginés-Martínez

658 Hernia interna al ligamento ancho: reporte de un raro caso resuelto con laparoscopia y revisión de la bibliografía

Rocío Fonseca-Coronado, Jose Luis Ledesma-Contreras, Francisco Javier Robles-Elías, Rogelio Robles-Morales

665 Coinfección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii*

José María Eiros-Bouza, Marta Domínguez-Gil González, Eva Martín-Medrano, Marta García-Yuste

668 Teratoma sacrococcígeo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Salvador Hernández-Higareda, Omar Alejandro Pérez-Pérez, Luz María Adriana Balderas-Peña, María Guadalupe Martínez-Silva, Yadhira González-Amador, Javier García de Alba-García

HACE 55 AÑOS

674 Datos cronológicos para la Historia de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

Manuel Urrutia

677 Tratamiento de la hipoagalactia y agalactia por la oxitocina

Alberto González Cuesta

686 Hierro intramuscular en las anemias más frecuentes en ginecología y obstetricia

Alberto González Cuesta



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 81, número 11, noviembre 2013

CONTENIDO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 639 Estimación de la variabilidad en la evaluación del análisis seminal**
Alfredo Martín Rivera-Montes, Alfredo Rivera-Gallegos, Enrique Rodríguez-Villasana, Armando Juárez-Bengoa, María de los Ángeles Díaz-Pérez, Marcelino Hernández-Valencia
- 645 Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad**
Melissa Karina Godoy-Verdugo, Abraham Zonana-Nacach, María Cecilia Anzaldo-Campos

CASOS CLÍNICOS

- 652 Colestasis intrahepática del embarazo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía**
Rafael González-Blanco, Águeda Sofía Mortara-Gómez, Alfonso Martínez-Urbe, Rosa Arias-Loza, Augusto Sanginés-Martínez
- 658 Hernia interna al ligamento ancho: reporte de un raro caso resuelto con laparoscopia y revisión de la bibliografía**
Rocío Fonseca-Coronado, Jose Luis Ledesma-Contreras, Francisco Javier Robles-Elías, Rogelio Robles-Morales
- 665 Coinfección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii***
José María Eiros-Bouza, Marta Domínguez-Gil González, Eva Martín-Medrano, Marta García-Yuste
- 668 Teratoma sacrococcígeo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía**
Salvador Hernández-Higareda, Omar Alejandro Pérez-Pérez, Luz María Adriana Balderas-Peña, María Guadalupe Martínez-Silva, Yadhira González-Amador, Javier García de Alba-García

HACE 55 AÑOS

- 674 Datos cronológicos para la Historia de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia**
Manuel Urrutia
- 677 Tratamiento de la hipoagalactia y agalactia por la oxitocina**
Alberto González Cuesta
- 686 Hierro intramuscular en las anemias más frecuentes en ginecología y obstetricia**
Alberto González Cuesta

CONTENT

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

- 639 Estimate of the variability in the evaluation of semen analysis**
Alfredo Martín Rivera-Montes, Alfredo Rivera-Gallegos, Enrique Rodríguez-Villasana, Armando Juárez-Bengoa, María de los Ángeles Díaz-Pérez, Marcelino Hernández-Valencia
- 645 Acceptance of the vaccine against human papilloma virus from mothers to daughters aged 9 to 13 years old**
Melissa Karina Godoy-Verdugo, Abraham Zonana-Nacach, María Cecilia Anzaldo-Campos

CLINICAL CASES

- 652 Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case report and review of the literature**
Rafael González-Blanco, Águeda Sofía Mortara-Gómez, Alfonso Martínez-Urbe, Rosa Arias-Loza, Augusto Sanginés-Martínez
- 658 Internal hernia to the broad ligament: report of a rare case solved with laparoscopy and review of the literature**
Rocío Fonseca-Coronado, Jose Luis Ledesma-Contreras, Francisco Javier Robles-Elías, Rogelio Robles-Morales
- 665 Co-infection with *Neisseria gonorrhoeae* and *Actinomyces naeslundii***
José María Eiros-Bouza, Marta Domínguez-Gil González, Eva Martín-Medrano, Marta García-Yuste
- 668 Sacrococcygeal teratoma: report of a case and review of the literature**
Salvador Hernández-Higareda, Omar Alejandro Pérez-Pérez, Luz María Adriana Balderas-Peña, María Guadalupe Martínez-Silva, Yadhira González-Amador, Javier García de Alba-García

55 YEARS AGO

- 674 Chronological data for the History of the Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia**
Manuel Urrutia
- 677 Hypoagalactia and agalactia treatment of oxytocin**
Alberto González Cuesta
- 686 Intramuscular iron in anemias more frequent in gynecology and obstetrics**
Alberto González Cuesta



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2013

Revista mensual

En la República Mexicana

Institucional (multilectores):	\$ 1,300.00
Personal:	\$ 1,150.00
Ejemplares publicados:	\$ 150.00

En el extranjero

Institucional (multireaders):	US\$ 170.00
Personal:	US\$ 165.00

***La suscripción se puede iniciar en cualquier época del año**
Precios sujetos a cambio

Toda correspondencia debe dirigirse al editor: Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

Ginecología y Obstetricia de México. Nueva York 38, colonia Nápoles, México 03810 DF. Teléfono: 5523-1664.

Registro ante la Dirección General de Correos 0540167 y de características 228241116.

Realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). José Martí 55, México 11800 DF. Teléfono: 5678-2811, fax: 5678-4947.

Impresa en: Grupo Art Graph, Querétaro, Qro. Tel.: (442) 2208969

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo
Calle de Nueva York núm. 38,
colonia Nápoles, del. Benito Juárez,
CP 03810, México, DF.
Teléfonos: 5682-4823 directo y 5669-0211,
de 17:00 a 20:00 horas.
E-mail: revista@femecog.org.mx

Publicidad

Georgina González Tovar
Ejecutiva de ventas
Teléfono: 5678-2811
Celular: 044-55-1825-0224
E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez
Ejecutiva de ventas
Teléfono: 5678-2811
Nextel: 1088-40-60
E-mail: anieto@nietoeditores.com.mx

Cantidad de ejemplares impresos: 5,500

Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto

Diagramación: Elidé Morales del Río



Editada por la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología
Fundada por la Asociación Mexicana de la Ginecología y Obstetricia en 1945

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITOR

Dr. Carlos Fernández del Castillo S*

EDITOR ASOCIADO

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta*

COEDITORES ASOCIADOS

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno*

Dr. Armando Torres Ramírez*

Dr. Estanislao Díaz Barriga*

Dr. Manuel Álvarez Navarro*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Víctor Espinosa de los Reyes

Dr. Juan Rodríguez Argüelles

Dr. Samuel Karchmer K

Dr. Efraín Vázquez Benítez

Dr. Roberto Ahued Ahued

Dr. José Antonio Sereno Coló

Dr. Javier Santos González

Dr. Jesús Leal del Rosal

Dr. René Bailón Uriza

Dr. Alberto Kably Ambe

COMITÉ DE REVISIÓN POR PARES PARA EL AÑO 2013

Dra. Judith Ablanado Aguirre (Región I)

Dr. Manuel Álvarez Navarro (Región I)

Dr. Carlos Aranda Flores (Región I)

Dr. Aquiles R Ayala Ruíz (Región I)

Dr. Luis Alberto Barrera González (Región VII)

Dr. Francisco Bernárdez Zapata (Región I)

Dr. Herman Brandt (Región I)

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz (Región IV)

Dr. Rafael G Buitrón García F (Región I)

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar (Región III)

Dr. Francisco Cabral Castañeda (Región I)

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón (Región VI)

Dr. Ernesto Castelazo Morales (Región I)

Dr. Cuauhtémoc Celis González (Región I)

Dr. Pedro Coronel Brizio (Región VI)

Dr. Salvador de la Maza Labastida (Región IV)

Dr. Paolo Di Castro Stringher (Región I)

Dr. Guillermo Díaz Barreiro Palencia (Región I)

Dr. Sergio Fajardo Dueñas (Región V)

Dr. Carlos Félix Arce (Región IV)

Dr. Óscar Flores Carreras (Región V)

Dr. Ángel García Alonso (Región I)

Dr. Ranferi Gaona Arreola (Región I)

Dr. Fernando Gasque López (Región VII)

Dr. Salvador Gaviño Ambríz (Región I)

Dr. Fernando Gaviño Gaviño (Región I)

Dr. Fco. Javier Gómezpedroso Rea (Región I)

Dra. Adriana González del Ángel (Región I)

Dra. Patricia Grether González (Región I)

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto (Región I)

Dr. Marcelino Hernández Valencia (Región I)

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz (Región I)

Dr. Francisco Ibarguengoitia Ochoa (Región I)

Dr. Valentín Ibarra Chavarría (Región I)

Dr. Sebastián Iris de la Cruz (Región I)

Dr. Alberto Kably Ambe (Región I)

Dr. Jorge Kunhardt Rasch (Región I)

Dr. Roger Lara Ricalde (Región I)

Dra. María Teresa Leis Márquez (Región I)

Dra. Josefina Lira Plascencia (Región I)

Dr. Jesús Lozano de la Garza (Región IV)

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz (Región I)

Dra. Dora Gilda Mayén Molina (Región I)

Dr. Reynaldo Milla Villeda (Región III)

Dr. José de Jesús Montoya Romero (Región III)

Dr. José Antonio Moreno Sánchez (Región I)

Dr. David Antonio Nava Muñoz (Región II)

Dr. Eduardo S Neri Ruz (Región I)

Dr. José Niz Ramos (Región I)

Dr. Arturo Novoa Vargas (Región I)

Dr. Norberto Plascencia Moncayo (Región VI)

Dr. Carlos Quesnel García-Benítez (Región I)

Dr. Segismundo Rodríguez Rodríguez (Región I)

Dr. José Antonio Ruiz Moreno (Región I)

Dr. Carlos Salazar López Ortiz (Región I)

Dr. Carlos Sánchez Basurto (Región I)

Dr. Álvaro Santibáñez Morales (Región I)

Dr. Luis Senties Cortina (Región I)

Dr. Claudio Serviere Zaragoza (Región I)

Dr. Luis Simón Pereira (Región I)

Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón (Región V)

Dr. Gilberto Tena Alavez (Región I)

Dr. Rubén Tlapanco Barba (Región I)

Dr. Pedro Tonda Ribo (Región IV)

Dr. Emigdio Torres Farías (Región V)

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez (Región V)

Dra. Patricia Velázquez Castellanos (Región V)

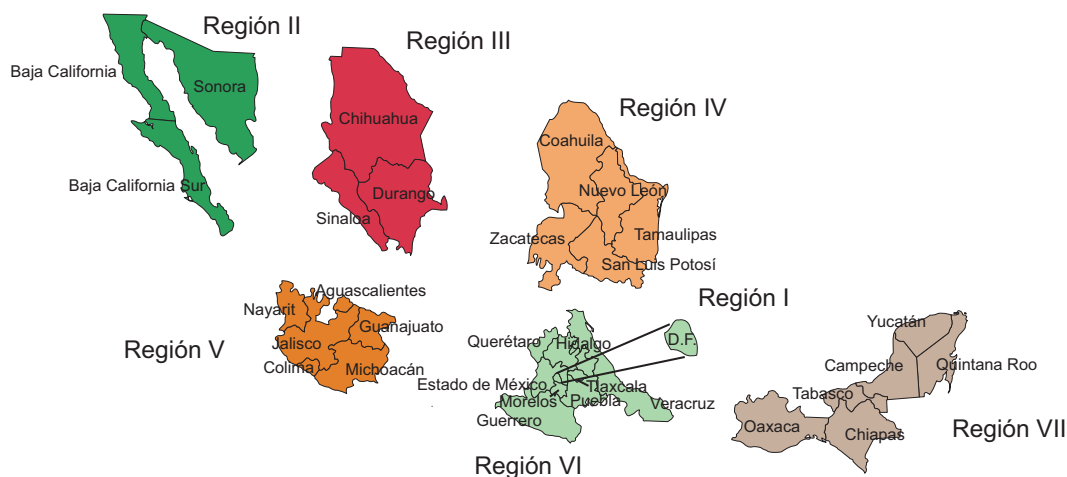
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)

Dr. Armando Vera Torres (Región V)

Dr. Manuel Villalobos Román (Región I)

Dr. Antonio Zaldívar Neal (Región I)

*SOCIO DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE EDITORES DE REVISTAS BIOMÉDICAS, A.C. (AMERBAC) Y MIEMBRO DE LA WORLD ASSOCIATION OF MEDICAL EDITORS (WAME).



Agrupaciones federadas

Región	Región
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia	I
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ensenada	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis R.C. Sonora	II
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia	II
Colegio de Ginecobstetras de Guaymas	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Hermosillo	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora	II
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua	III
Colegio de Ginecólogos y Obstetrias de Cd. Juárez	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Durango	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Los Mochis	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua	III
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología	III
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Laguna, A.C.	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis Potosí, S.C.	IV
Colegio de Ginecobstetras de la Zona Sur de Tamaulipas, A.C.	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Moclova	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Saltillo	IV
Colegio Victorense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, Tamaulipas	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P.	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles, S.L.P. y Zona Huasteca	IV
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala	IV
Colegio de Médicos Gineco-Obstetras del Estado de Jalisco	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León	V
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto.	V
Colegio Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	V
Colegio Colimense de Ginecología y Obstetricia	V
Colegio de Especialistas en Ginecología y Obstetricia de la costa de Jalisco	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nayarit	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora	V
Colegio de Obstetricia y Ginecología de Salamanca	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Sur de Jalisco	V
Colegio de Gineco-Obstetras de Uruapan	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Acámbaro	V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Piedad	V
Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla	VI
Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia	VI
Colegio Xalapeño de Ginecología y Obstetricia	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba	VI
Colegio Guerrerense de Gineco-Obstetras, A.C.	VI
Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia	VI
Colegio Hidalguense de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro.	VI
Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Zona Norte del Estado de Guerrero, A.C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco	VII
Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez	VII
Colegio de Obstetricia y Ginecología de Quintana Roo	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche	VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan	VII
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Ciudad del Carmen, Campeche	VII



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, A.C.

Fundada en 1960

Consejo Directivo 2011-2013

Dr. José de Jesús Montoya Romero
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Vicepresidente

Dr. Emilio Valerio Castro
Primer Secretario Propietario

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Segundo Secretario Propietario

Dr. Alfonso Murillo Uribe
Primer Secretario Suplente

Dra. Josefina Lira Plascencia
Segunda Secretaria Suplente

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco
Tesorero

Dr. Jorge Tommasi Pedraza
Subtesorero

Directores Regionales Periodo 2012-2014

Dr. Ángel García Alonso López
Región I
Dr. José Andrés Acosta Santana
Región II
Dr. Antonio Sifuentes Álvarez
Región III

Dr. Paulo Felipe Meade Treviño
Región IV
Dr. Orlando Román Cruz Toraya
Región V
Dr. José de Jesús Sánchez Domínguez
Región VI

Dr. Roger Manuel Rosado López
Región VII

Afiliada a:



FLASOG
Federación Latino
Americana de Sociedades
de Obstetricia y Ginecología
Fundada en 1952



FIGO
International Federation of
Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

Indizada en:

ARTEMISA, EMBASE CD/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, EMBASE CD/PEDIATRICS, EXCERPTA MÉDICA, INDEX MEDICUS, ÍNDICE MÉDICO LATINOAMERICANO, LILACS, MEDLINE, SCIENCE CITATION INDEX, ULRICH, EBSCO.

Niveles de Medicina Basada en la Evidencia

Niveles de evidencia para estudios sobre tratamientos/prevencción/etiología/daño

1a	Evidencia obtenida a partir de revisiones sistemáticas o de metanálisis de estudios aleatorizados y controlados
1b	Evidencia obtenida a partir de al menos un estudio aleatorizado y controlado
2a	Evidencia obtenida a partir de al menos un estudio controlado y sin aleatorización
2b	Evidencia obtenida a partir de al menos un estudio con cualquier otro diseño cuasi-experimental
3a	Evidencia obtenida a partir de estudios de casos y controles
3b	Evidencia obtenida a partir de estudios individuales de casos y controles, estudios no consecutivos o con inconsistencia en los estándares de referencia empleados o en poblaciones muy limitadas
4	Evidencia obtenida a partir de reportes de caso y estudios de casos y controles de calidad limitada
5	Evidencia obtenida a partir de la opinión de expertos sin un enfoque crítico explícito

Niveles de evidencia para relaciones observacionales

1	Evidencia de una muestra de población grande y representativa
2	Evidencia de una población pequeña, con un diseño adecuado, pero no necesariamente representativa
3	Evidencia de encuestas no representativas, reportes de caso
4	Evidencia obtenida a partir de reportes de comités de expertos o de experiencia clínica de autoridades

Grado de recomendación

A	Estudios consistentes con evidencia de nivel 1
B	Estudios consistentes con evidencia de nivel 2 o extrapolado a partir de estudios con evidencia de nivel 1
C	Estudios con evidencia de nivel 4 o extrapolado a partir de estudios con evidencia de nivel 2 o 3
D	Estudios con evidencia de nivel 5 o de estudios inconsistentes o no concluyentes con cualquier nivel de evidencia

Adaptado de Oxford Centre for Evidence-Based Medicine, Levels of Evidence (May 2001) <http://www.cebm.net/>



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Editorial

Sin duda, hoy día el análisis seminal es la prueba más relevante para evaluar la fertilidad del hombre, a veces la única. Cuando en la pareja hay problemas de fertilidad y la clínica nos hace pensar en un posible factor masculino la única opción para descartarlo es el análisis del semen que permita establecer el diagnóstico etiológico, con la intención de encontrar el origen de la infertilidad en una afección andrológica y poder indicar la terapéutica mejor adaptada a cada caso. Si el examen seminal muestra valores dentro de los límites normales, en la mayoría de las ocasiones no se solicitan más estudios al varón.

En el primer artículo original de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO los autores nos muestran los resultados de un estudio en donde hubo diferencias en los resultados de una misma prueba. Si un observador reporta valores normales cuando en realidad existen alteraciones, lo común es que no se realice un estudio más completo al varón y, en consecuencia, puede pasar un tiempo sin el tratamiento idóneo en la pareja con infertilidad. Los resultados de pruebas de cualquier persona varían debido a tres factores: a) influencias pre-analíticas (en el caso del semen, el periodo de abstinencia sexual, el transporte de la muestra hacia el laboratorio, entre otras), b) del error aleatorio (precisión) y el error sistemático y c) la variación biológica inherente de cada sujeto.

El siguiente artículo original nos muestra los resultados de otro ensayo que tuvo la finalidad de conocer el grado de aceptación de la vacuna por parte de las madres de adolescentes de 9 a 13 años. Si bien el porcentaje de aceptación es de alrededor de 89%, el resto de la población susceptible de recibir la vacuna ha quedado fuera de esta cobertura porque los padres ignoran su existencia, porque no se les ha aportado la información suficiente, y aquí los médicos tenemos importante participación. La población ideal susceptible de ser vacunada en contra de la infección por el virus del papiloma humano son las niñas que no han iniciado vida sexual activa. En México se recomienda el seguimiento de un esquema de vacunación inicial con la dosis a los 0 y 6 meses en niñas de nueve años de edad (cuarto año de primaria). La tercera dosis se aplica a los 14 años (tercero de secundaria), edad previa al inicio de relaciones sexuales en la mayoría de las adolescentes que puede complementarse con educación sexual para evitar conductas de mayor riesgo de adquirir la infección del virus del papiloma humano.

Uno de los artículos de la sección “Hace 55 años” reproduce una contribución del Dr. Manuel Urrutia referente a los datos cronológicos de la Historia de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, antecedentes que todos los que ejercemos esta especialidad debiéramos conocer como un referente importante:

1. Se propuso su fundación durante la Sesión de Negocios de la Sección de Ginecología y Obstetricia, en la VII Asamblea de Cirujanos del Hospital Juárez (noviembre de 1944) comisionando al Secretario de la Sección, Dr. Carlos D. Guerrero, para los trabajos preliminares.

2. Una comisión formada por los Dres. Carlos D. Guerrero, Alfonso Álvarez Bravo, Alcibíades Marván y Luis Gómez Daza, se encargó de convocar a los Ginecólogos y Obstetras de la Ciudad de México, para realizar la fundación y formación de la ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.
3. Formalmente quedó fundada la ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA el 17 de febrero de 1945, según acta Notarial, del Notario Francisco Jiménez Arrillaga, con 70 miembros fundadores.
4. Elección de la Primera Mesa Directiva, el 21 de Junio de 1945, la que quedó integrada en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Isidro Espinosa y de los Reyes.
Secretario: Dr. Carlos D. Guerrero.

Estimación de la variabilidad en la evaluación del análisis seminal

Alfredo Martín Rivera-Montes, Alfredo Rivera-Gallegos, Enrique Rodríguez-Villasana, Armando Juárez-Bengoa, María de los Ángeles Díaz-Pérez, Marcelino Hernández-Valencia

RESUMEN

Antecedentes: el diagnóstico de infertilidad masculina sigue dependiendo, en gran número de casos, del análisis del semen. La adecuada interpretación de éste implica considerar: la confiabilidad del laboratorio y el conocimiento del médico acerca del significado de las alteraciones seminales.

Objetivo: comparar los resultados del análisis seminal realizado por varios observadores de diferentes laboratorios.

Material y métodos: estudio descriptivo efectuado en el Instituto Nacional de Perinatología. Se incluyeron los pacientes a quienes se realizó espermatobioscopia directa. La muestra se obtuvo en un ambiente acondicionado en el laboratorio de análisis de líquidos biológicos del Laboratorio Central (A), donde se efectuó la primera valoración. La muestra se trasladó de inmediato al laboratorio de Andrología (B) en un recipiente térmico con agua a 37°C, ahí tomaron la muestra para estudio y el remanente se analizó en el laboratorio de Reproducción Asistida (C). Se tomaron en cuenta: concentración, índice de movilidad progresiva y morfología espermática.

Resultados: con base en los parámetros de la OMS se analizaron 28 muestras seminales por un observador en el laboratorio A, un observador en el B y 4 en el laboratorio C. Se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar las mediciones de concentración ($p < 0.01$), índice de movilidad ($p < 0.03$) y morfología espermática normal ($p < 0.001$) entre los tres laboratorios, con coeficientes de variación intraobservador de 3.6, 20.3 y 9.4% para concentración, índice de movilidad y morfología espermática, respectivamente. Los coeficientes de variación interobservador fueron de 23.4, 33.9 y 94.8% para concentración, índice de movilidad y morfología espermática, respectivamente.

Conclusiones: existe variabilidad entre los laboratorios estudiados, con diferencia principal en la morfología espermática. Es conveniente establecer la correlación entre los diferentes laboratorios.

Palabras clave: espermatobioscopia, morfología espermática, infertilidad, variabilidad.

ABSTRACT

Background: Masculine Infertility diagnosis continues depending in a great number of cases of the analysis of the semen. However, appropriate interpretation of the seminal analysis implies to consider two factors, the dependability of the laboratory and the medical knowledge about the meaning of the seminal alterations.

Objective: Compare the results of the semen analysis among clinical laboratories.

Material and methods: It was used the semen samples of the patients that need a semen analysis for their study. The sample was collected in the biological fluids assessment laboratory (A) and was evaluated the sperm count, morphology and motility. They were distributed to the other laboratories, andrology laboratory (B) and Assisted Reproduction laboratory (C). It was calculated the coefficients of variation intra-observer and inter-observer and descriptive statistics.

Results: It was analyzed 28 semen samples by one technician in laboratory A, one in laboratory B and four in the laboratory C, using the World Health Organization (WHO) recommendations for reporting sperm count, motility and morphology. There is an inter-laboratory variability of the parameters studied in the sperm morphology with statistical difference ($p < 0.001$). The observed mean coefficients of variation intra-observer (CVs) were 3.6% for sperm count, 20.3% for motility and 9.4% for sperm morphology. The mean CVs inter-laboratory results were as follows: 25.7% for sperm concentration, 52.2% for sperm motility and 82.6% for sperm morphology.

Conclusions: There is an inter-laboratory variability for the analysis of the semen samples between the 3 laboratories studied for the semen parameters studied.

Key words: Spermatobioscopic, spermatic morphology, infertility, variability.

RÉSUMÉ

Antécédents: Le diagnostic de l'infertilité masculine reste tributaire d'un grand nombre de cas, l'analyse du sperme.

L'interprétation correcte de cette implique la prise en compte de deux facteurs: la fiabilité du laboratoire et les connaissances des médecins sur l'importance des altérations séminales.

Objectif: Comparer les résultats de l'analyse du sperme effectué par plusieurs observateurs dans différents laboratoires.

Matériel et méthodes: Étude descriptive à l'Institut national de périnatalogie. Nous avons inclus des patient's ayant subi une spermato-bioscopy direct. L'échantillon a été obtenu dans un environnement conditionné à l'analyse en laboratoire des fluides biologiques laboratoire central (A), où la première évaluation a été faite. L'échantillon a été immédiatement transférée au laboratoire d'andrologie (B) dans un conteneur isolé avec de l'eau à 37 ° C, puis l'échantillon prélevé pour l'étude et le reste a été analysé dans le laboratoire de reproduction assistée (C). Ont été pris en compte: la concentration, le taux de mobilité progressive et la morphologie des spermatozoïdes.

Résultats: Sur la base de 28 échantillons de sperme paramètres de l'OMS ont été analysés par un observateur dans le laboratoire A, un observateur à B et 4 dans le laboratoire C. Une différence statistiquement significative n'a été observée lorsque l'on compare les mesures de concentration ($p < 0,01$), l'indice mobilité ($p < 0,03$) et la morphologie des spermatozoïdes normaux ($p < 0,001$) entre les trois laboratoires, avec des coefficients de variation de intraobserver de 3,6, 20,3 et 9,4 % de la concentration, de la motilité et de l'indice morphologie du sperme, respectivement. Les coefficients de variation interobservateur étaient de 23,4, 33,9 et 94,8% pour la concentration, la motilité et la morphologie indice sperme, respectivement.

Conclusions: Il existe une variabilité entre laboratoires sondés, avec la différence principale dans la morphologie des spermatozoïdes. Il est souhaitable d'établir la corrélation entre les différents laboratoires.

Mots-clés: analyse du sperme, la morphologie des spermatozoïdes, and l'infertilité.

RESUMO

Antecedentes: O diagnóstico da infertilidade masculina depende de um grande número de casos, a análise de sêmen. A interpretação adequada deste envolve tendo em conta dois fatores: a confiabilidade do laboratório e do conhecimento médico sobre o significado das alterações seminais.

Objetivo: Comparar os resultados da análise do sêmen realizada por vários observadores em diferentes laboratórios.

Material e métodos: Estudo descritivo do Instituto Nacional de Perinatologia. Foram incluídos pacientes que se submeteram a spermato-bioscopy direta. A amostra foi obtida em um ambiente climatizado na análise de laboratório de fluidos biológicos Laboratório Central (A), onde foi feita a primeira avaliação. A amostra foi imediatamente transferida para o laboratório de andrologia (B) em um recipiente isolado com água a 37 ° C, em seguida, a amostra retirada para o estudo e a parte restante foi analisada no laboratório de Reprodução Assistida (C). Foram levados em conta: a concentração, a taxa de motilidade e morfologia dos espermatozoides.

Resultados: Com base em parâmetros da OMS 28 amostras de sêmen foram analisados por um observador no laboratório A, um observador em B e C. 4 no laboratório Diferença estatisticamente significativa foi encontrada na comparação entre as medições de concentração ($p < 0,01$), índice de motilidade ($p < 0,03$) e morfologia espermática normal ($p < 0,001$) entre os três laboratórios, com coeficiente de 3,6, 20,3 e 9,4 variação intra-observador % para a concentração, motilidade e morfologia dos espermatozoides índice, respectivamente. Intervaladores coeficientes de variação foram de 23,4, 33,9 e 94,8% para a concentração, motilidade e morfologia dos espermatozoides índice, respectivamente.

Conclusões: Existe variabilidade entre laboratórios pesquisados, com maior diferença na morfologia dos espermatozoides. É desejável estabelecer a correlação entre diferentes laboratórios.

Palavras-chave: Análise do sêmen, a morfologia do esperma, infertilidade.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, servicio de Biología de la Reproducción, Secretaría de Salud. Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México DF.

Correspondencia: mhernandezvalencia@prodigy.net.mx

Recibido: 14 de marzo 2013

Aceptado: 5 de septiembre 2013

Este artículo debe citarse como: Rivera-Montes AM, Rivera-Gallegos A, Rodríguez-Villasana E, Juárez-Bengoa A, Díaz-Pérez MA, Hernández-Valencia M. Estimación de la variabilidad en la evaluación del análisis seminal. Ginecol Obstet Mex 2013;81:639-644.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

El análisis seminal físicoquímico proporciona información de la contribución secretora de las glándulas sexuales accesorias y el análisis microscópico refleja la función espermato-génica y esteroi-dogénica de los testículos.^{2,3} Esta función se determina a través de tres parámetro: 1) la concentración espermática, que es un indicador sensible de la espermato-génesis;³ es la que menos variabilidad intraobservador debería tener (menos de 10%) en el laboratorio, debido a que es producto de una medición objetiva con un instrumento preciso. 2) la movilidad espermática,^{1,3} medición que mayor variación tiene en el análisis seminal debido a que es la medición

más subjetiva que se hace del semen y^{1,4} 3) la morfología espermática, calculada por cualquiera de dos métodos, uno propuesto por la OMS¹ y otro por Kruger.⁵

El diagnóstico de infertilidad masculina sigue dependiendo del análisis del semen. La adecuada interpretación del análisis seminal implica tomar en cuenta dos factores: la confiabilidad del laboratorio y el conocimiento del médico acerca del significado de las alteraciones seminales.² Por lo tanto, para que haya un buen control de la interpretación de los resultados del análisis seminal debe haber un buen control interno. Las razones para la variabilidad son la subjetividad de la técnica y la falta de estandarización de los procedimientos en los diferentes laboratorios.⁵

El control de calidad en el laboratorio clínico es el conjunto de procesos que aseguran la fiabilidad técnica de las determinaciones realizadas, y que detecta y minimiza los errores de medición. Estos tienen dos componentes: aleatorio y sistemático. El error aleatorio hace referencia a la dispersión resultante de medir un mismo parámetro varias veces en la misma muestra, en su ausencia se habla de precisión y suele expresarse en desviación estándar o coeficiente de variación. El error sistemático se refiere al error del proceso; es decir, a la diferencia entre el valor real y la media obtenida luego de ejecutar varias determinaciones; su ausencia implica veracidad o exactitud y se expresa en unidades o porcentaje respecto del valor verdadero.⁴

Para fines de control de calidad es deseable que todas las mediciones que realiza un observador se hagan por duplicado y si las diferencias superan el error de conteo, se rehace la medición. Es necesario que la medición duplicada se efectúe desde el comienzo del procedimiento, si se limita a la lectura al microscopio no podrán detectarse los errores de preparación.⁶ Este estudio tiene el objetivo de establecer cuáles son las variaciones en una misma muestra de semen al analizarse en diferentes laboratorios, lo que pudiera tener repercusiones en la interpretación de los resultados.

MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo efectuado en el Instituto Nacional de Perinatología en tres laboratorios: Andrología, Reproducción Asistida y Central del InPer, con aprobación del Comité de Investigación.

Se incluyeron las parejas de las pacientes atendidas en el servicio de Esterilidad a quienes se realizó una esper-

matobioscopia directa como parte del protocolo de estudio de la pareja infértil; a todos se les explicó el objetivo del estudio y quienes aceptaron participar firmaron el consentimiento informado.

En el Laboratorio Central el paciente entregó la muestra seminal que se obtuvo mediante masturbación que y se recolectó en un envase de polipropileno, con tapa de rosca de poliestireno estéril. La muestra se colocó en baño maría a 37°C durante 20 minutos, con agitador, y enseguida se estudió.

Análisis manual y semiautomatizado

El personal técnico analizó la muestra y sumergió un capilar, aproximadamente 1 mm de la punta, en el envase de polipropileno; el excedente se limpió con una toalla suave y se introdujo el lado plano del capilar hacia arriba, hasta donde llegó en el interior de la ranura de la cámara óptica del analizador de calidad de esperma, SQA IIC-P; al cabo de 45 segundos se obtuvo el reporte y se imprimió; este procedimiento se realizó dos veces para cada muestra. El personal encargado de analizar las muestras efectuó un análisis manual de la concentración espermática con la técnica de gota gruesa y de la movilidad espermática y los resultados se compararon con los del reporte del analizador de calidad seminal SQA IIC-P.

La muestra se trasladó inmediatamente al laboratorio de Andrología, en un recipiente térmico con agua a 37°C, en donde se efectuó otro estudio; el remanente se analizó en el laboratorio de Reproducción Asistida. En estos dos últimos laboratorios la técnica de preparación y valoración de la muestra seminal fue la misma y se realizó en dos oportunidades por cada observador; los datos se vaciaron en la hoja de recolección. Los observadores permanecieron cegados al diagnóstico del paciente. La muestra seminal se colocó en baño maría a 37°C y se efectuaron las siguientes valoraciones:

Determinación de la concentración con cámara de New Bauer. Los espermatozoides se inmovilizaron con formaldehído al 3.5%, con diluciones dependientes de la concentración obtenida en la cuenta gruesa. La valoración se hizo en un microscopio óptico de contrastes de fases y filtro verde, con objetivo de 40X. Luego de cuantificar los espermatozoides se realizaron los cálculos respectivos para el resultado final, que expresa la cantidad de espermatozoides en millones por mililitro. La valoración de la movilidad espermática se efectuó en pipetas automáticas

calibradas; se tomaron 10 mL de semen homogeneizado por pipeteo y se colocaron en un portaobjeto con un cubreobjeto de 22 x 22 mm y se valoró en un microscopio óptico de contraste de fases y filtro verde con objetivo de 40X. Se valoraron 200 células al azar en diferentes campos que se clasificaron según su movilidad en: A, B, C y D. Para este estudio se tomó en cuenta el índice de movilidad, que es la suma de la movilidad A + B.

Para valorar la morfología espermática, se utilizaron pipetas automáticas calibradas, se tomaron 3 mL de semen y se colocaron en placas preteñidas, cubriéndolo con un cubreobjeto y se valoraron 100 espermatozoides al azar con un microscopio óptico de campo claro con objetivo 100X, clasificándolos en normales o anormales. Para el este estudio se tomó en cuenta el porcentaje de espermatozoides normales.

Participaron seis observadores de tres laboratorios diferentes; todos tienen experiencia y pertenecen a la plantilla de personal técnico encargado de la valoración de las muestras seminales del Instituto.

Con la información reunida se integró una base de datos en el programa Excel y con el programa estadístico SPSS 15.0 para Windows se analizaron las variables en estudio; se aplicaron: estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión, prueba de Kruskal-Wallis para la valoración de los resultados de los diferentes observadores.

RESULTADOS

Se analizaron las muestras seminales de 28 pacientes atendidos en el servicio de Esterilidad a quienes como parte del protocolo de estudio de la pareja infértil se solicitó una espermatobioscopia directa. Todos los participantes en el estudio observaron las muestras en dos oportunidades.

Al valorar la concentración, el laboratorio A llegó a una media de 86.55 ± 35.94 con rangos promedio de 20.5 a 163 millones de espermatozoides por mililitro. El laboratorio B tuvo una media de 64.62 ± 40.40 con rangos de 8.75 a 170.5 millones de espermatozoides por mililitro. El laboratorio C obtuvo una media de 95.24 ± 60.31 con rangos de 15.5 a 282 millones de espermatozoides por mililitro. Al aplicar la prueba estadística de Kruskal-Wallis se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el laboratorio B en relación con los laboratorios A y C ($p < 0.01$).

En la movilidad espermática se observó que el laboratorio A llegó a una media de 36.77 ± 18.89 con rangos de 0.5 a 65.5%. El laboratorio B tuvo una media de 54.19 ± 19.61 con rangos de 17.5 a 84.2 %. El laboratorio C tuvo una media de 49.11 ± 22.71 con rangos de 0 a 85.5 %. Al aplicar la prueba estadística de Kruskal-Wallis se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el laboratorio A en relación con los laboratorios B y C ($p < 0.001$).

Al comparar la morfología entre los tres laboratorios se observó que el laboratorio A llegó a una media de 9.95 ± 4.54 con rangos de 1 a 19%. El laboratorio B tuvo una media de 39.11 ± 15.04 con rangos de 17 a 48.5%. El laboratorio C reportó una media de 7.78 ± 4.26 con rangos de 1 a 20%. Al aplicar la prueba estadística de Kruskal-Wallis se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el laboratorio B en relación con los laboratorios A y C ($p < 0.001$).

Los promedios de los coeficientes de variación intra-observador son resultado de dos evaluaciones por cada miembro del laboratorio: concentración espermática promedio de 3.6% con rangos de 2.8 a 5.7%. El coeficiente de variación promedio del índice de movilidad espermática fue de 20.3% con rangos de 3.5 a 51.2%. Para la morfología normal, el coeficiente de variación promedio fue de 9.4% con rangos de 4.2 a 12.7%.

El promedio del coeficiente de variación interobservador (comparación entre cada uno de los observadores) para la variable concentración espermática, fue de 23.4%, con rangos de 6.7 a 46.3%. El índice de movilidad mostró un coeficiente de variación promedio de 33.9%, con rangos de 9.6 a 229.7% y para morfología espermática el coeficiente de variación promedio fue de 94.8%, con rangos de 50.6 a 154%.

DISCUSIÓN

En la actualidad, el análisis seminal es la prueba más importante para evaluar la fertilidad masculina, y en ocasiones la única.⁷ El objetivo del análisis del semen es contar con el diagnóstico etiológico, con la intención de encontrar el origen de la infertilidad en una afección andrológica y poder indicar la terapéutica mejor adaptada a cada caso. Si el examen seminal muestra valores dentro de los límites normales, en la mayoría de las ocasiones no se solicitan más estudios al varón. Sin embargo, los

resultados pueden ser diferentes si una muestra es analizada por dos observadores. Si un observador reporta valores normales cuando en realidad existen alteraciones, no se realiza un estudio más completo al varón y, en consecuencia, puede pasar un tiempo sin el tratamiento idóneo en la pareja con infertilidad. Los resultados de las pruebas efectuadas a cualquier persona varían debido a tres factores: a) influencias pre-analíticas (en el caso del semen, el periodo de abstinencia sexual, el transporte de la muestra hacia el laboratorio, entre otras), b) error aleatorio (precisión) y error sistemático y c) variación biológica inherente a cada sujeto.⁸ Ha sido descrita por diferentes autores una amplia variación en la concentración espermática entre diferentes laboratorios ya sea en forma manual^{6,9} o por medio de métodos computarizados.¹⁰ Los resultados de este estudio muestran que las concentraciones espermáticas entre los diferentes observadores varían en límites que pueden ser muy amplios con rangos de 25 millones por mililitro en un observador a 108 millones por mililitro en otro para la misma muestra seminal. Los coeficientes de variación interobservador reportados por diferentes laboratorios al realizar el análisis manual son de 22.9 a 138%^{3,11,12} con muestras seminales congeladas; en este estudio se encontró 23.4% entre los tres laboratorios en las 28 muestras estudiadas. Además, se encontró diferencia estadísticamente significativa entre laboratorios B con el A y C. Este coeficiente de variación interobservador es menor que el reportado por la bibliografía^{11,12} y esto se puede deber a que los diferentes estudios realizados usaron muestras seminales congeladas que fueron enviadas por correo a diferentes laboratorios. Esta manipulación de la muestra puede influir en sus valoraciones con lo que los coeficientes de variación son amplios. En cambio, en este trabajo las muestras seminales las valoraron todos los observadores en las siguientes 2 a 3 horas de haberse recolectado. Al compararlo con estudios realizados con muestras seminales frescas los resultados fueron menores (23.4% vs 44.3%).¹³

En un estudio se reportó un coeficiente de variación interobservador de 40% con semen congelado, de 31% con muestras frescas y de 25% con cintas de video.¹⁴ Nuestro reporte es menor al comunicado en este estudio de 23.4%.

El promedio del coeficiente de variación intra-observador relacionado con la concentración espermática de este trabajo fue de 3.6%, que es menor al de 10% reportado en

otro estudio,⁶ a pesar de contar con amplios límites en el laboratorio B. Debido a la experiencia del personal técnico de los diferentes laboratorios, los coeficientes de variación fueron menores que los reportados en la bibliografía para muestras seminales frescas y no congeladas.

Todos los parámetros seminales, incluida su morfología, se consideraron los más relacionados con el potencial de fertilidad.¹² Sin embargo, también se sabe que existe una considerable variación en esta determinación.^{15,16} Las razones para esta variación incluyen la falta de estandarización, diferentes técnicas de la preparación seminal, y el nivel de experiencia del observador. Muchos autores han usado el análisis computarizado de la valoración morfológica para emplear un método estandarizado y reducir la variabilidad,^{16,17} otros han concluido que la generación actual de analizadores computados de semen no ha sido capaz de analizar la morfología seminal en una forma adecuada para su aplicación clínica de rutina.¹⁷ En este estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los observadores de los tres laboratorios participantes al valorar las 28 muestras siguiendo los criterios de la OMS.

En estudios previos se han encontrado variaciones de 7 a 56%, dependiendo del método de valoración, con menor coeficiente de variación cuando se aplican los criterios de la Sociedad Americana de Patólogos Clínicos (21%) en comparación con los criterios de la OMS (42%) y de los criterios estrictos de Kruger, que son más altos (33%).^{11,18} En este estudio se utilizaron los criterios de la OMS y se encontró un cociente de variación mayor al reportado en la bibliografía, con límites muy amplios entre los tres laboratorios de 62 a 124.8% al valorar las 28 muestras seminales. El laboratorio B mostró porcentajes muy elevados en relación con los otros dos laboratorios. En una muestra del laboratorio A, 20% de normales y por los otros un promedio de 2%. Al medir el coeficiente de variación del laboratorio C se encontró un promedio de 11.52%, que es menor al reportado en la bibliografía. En un estudio se reportó un coeficiente de variación de espermatozoides normales observado en portaobjetos teñidos (45%), sin teñir (52%) y con semen congelado (51%).¹³

En este estudio, al valorar los resultados relacionados con la movilidad espermática, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los observadores de los tres laboratorios al examinar las 28 muestras seminales. El coeficiente de variación interobservador en este estudio

fue de 33.9%, que es mayor a lo reportado en uno de los primeros estudios efectuados,⁵ que fue de 21%, a pesar de haber usado muestras criopreservadas. En otros ensayos se han reportado variaciones amplias de 30 a 78% con el empleo de diferentes técnicas de evaluación.¹⁸ Al valorar los coeficientes de variación intraobservador se encontró 12.3% que es similar al reportado en distintos estudios de 8%⁵ y menor a lo reportado en un estudio de 26.2%.³ En los diferentes estudios revisados se encontraron pocos que entre sus variables hubieran tomado en cuenta la movilidad espermática, porque en las muestras seminales congeladas la movilidad está disminuida por eso los resultados encontrados son muy variables o no se reportan.

En la comparación de los resultados de los tres laboratorios se encontró un coeficiente de variación intraobservador mayor en el laboratorio B (44.4%) y menor en el laboratorio C (5.3%), similar a lo reportado en la bibliografía.

CONCLUSIONES

De las variaciones encontradas en tres laboratorios distintos se desprende la necesidad de efectuar más estudios que permitan estandarizar los procedimientos para obtener valores seminales confiables.

REFERENCIAS

1. Kvist U, Björndahl L. Manual de análisis básico de semen. Monografía ESHRE; 2004;1-38.
2. Villanueva CA. Infertilidad Masculina. En: Ginecología y Reproducción Humana, Temas Selectos. Ed. Mexicana; 2006;452-457.
3. Auger J, Eustace F, Ducot B, Blandin T, Daudin M and Diaz I. Intra and inter individual variability in human sperm concentration, motility and vitality assessment during a workshop involving ten laboratories. Hum Reprod 2000;15:2360-2368.
4. Guzick DS, Overstreet JW, Factor-Litvak P, Brazil CK, Nakajima ST, Coutifaris C, Carson SA, Cisneros P, Steinkampf MP, Hill JA, Xu D and Vogel DL. National Cooperative Reproductive Medicine Network. Sperm morphology, motility, and concentration in fertile and infertile men. New Engl J Med 2001;345:1388-1393.
5. Neuwinger J, Behre H, Nieschlag E. External quality control in the andrology laboratory: an experimental multicenter trial. Fertil Steril 1990;54:308-314.
6. Hammound AO, Gibson M, Peterson MC, Carrel DT. Effect of sperm preparation techniques by density gradient on intra-individual variation of sperm motility. Arch Androl 2007;53:349-351.
7. Kruger T, Menkveld R, Satnder F. Sperm morphologic features as a prognostic factor in in vitro fertilization. Fertil Steril 1986;46:1118-1123.
8. Alvarez C, Castilla JA, Martinez L, Ramirez JP, Vergara F. Biological variation of seminal parameters in healthy subjects. Human Reprod 2003;18:2082-2088.
9. Coetze K, Kruger TF, Lombard CJ, et al. Assessment of interlaboratory and intralaboratory sperm morphology readings with the use of Hamilton Thorne Research integrated visual optical system semen analyzer. Fertil Steril 1999;71:80-84.
10. Mortimer D. Technician training and quality controls aspects. Practical Laboratory Andrology. Oxford University Press, Oxford 1994;337-347.
11. Keel BA, Quinn P, Schmidt CF Jr, Serafy NT Jr, Serafy NT Sr, Schalue TK. Results of the American Association of Bioanalysts national proficiency testing programme in andrology. Hum Reprod 2000;15:680-686.
12. Walker RH: Pilot surveys for proficiency testings of semen analysis. Arch Pathol. Lab Med 1992;116:432-434.
13. Jequier A, Ukombe E. Errors inherent in the performance of a routine semen análisis. Br J Urol 1983;55:434-436.
14. Castilla JA. Control de calidad en el laboratorio de Andrología. Revista Iberoamericana de Fertilidad 2001;18:29-33.
15. Dunphy BC, Kay R, Barratt CL. Quality control during the conventional analysis of semen, an essential exercise. J Androl 1989;10:378-385.
16. Barroso G, Mercan R, Ozguc K. Intra- and inter- laboratory variability in the assessment of sperm morphology by strict criteria: impact of semen preparation, staining techniques and manual versus computerized analysis. Human Reprod 1999;14:2036-2040.
17. Kruger TF, Coetze K. The role of sperm morphology in assisted reproduction. Human Repro Update 1999;5:172-178.
18. Jorgensen N, Auger J, Giwerman A. Semen analysis performed by different laboratory teams: an intervariation study. Int J Androl 1997;20:201-207.



Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad

Melissa Karina Godoy Verdugo,¹ Abraham Zonana Nacach,² María Cecilia Anzaldo Campos³

RESUMEN

Antecedentes: si se estima que en algún momento de la vida 50% de las mujeres con actividad sexual ha padecido una infección por el virus del papiloma humano es indiscutible que cualquier intento por disminuir esa prevalencia vale la pena emprenderlo. La vacuna para prevenir la infección por este virus no ha contado con el mismo grado de aceptación que otras, de ahí el interés por conocer algunas de las razones por las que no ha alcanzado la vacunación universal.

Objetivo: determinar la aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) en madres con hijas adolescentes entre 9 y 13 años de edad.

Métodos: estudio retrospectivo efectuado con base en las respuestas a un cuestionario aplicado a madres en relación con su aceptación o no de la vacuna, consentimiento para que su hija se aplique la vacuna y conocimiento de que la vacuna contra VPH se aplica sin costo en las instituciones públicas de salud de México.

Resultados: se entrevistaron 250 madres con 281 hijas, 38 hijas ya habían recibido la vacuna contra el VPH. El 89% contestó que sí aceptaría la vacuna. Los motivos de no aceptación fueron: no saber suficiente acerca del VPH, porque la hija no tiene riesgo para la infección por VPH, es una vacuna nueva o desconoce los efectos secundarios. El 39% de las madres quería saber más acerca de la seguridad de la vacuna, 21% cuánto tiempo estarían protegidas y 16% cuál era realmente su eficacia. El 57% de las madres tenía conocimiento que la Secretaría de Salud ofrece gratuitamente la vacuna contra VPH. Las madres que ya habían vacunado a sus hijas, éstas eran de menor edad (9.8 ± 0.9 vs 10.8 ± 1.3 años, $p = 0.0001$), en mayor porcentaje eran madres casadas (79 vs 51%, $p = 0.002$) y tenían más información (100 vs 66%, $p = 0.0001$) que las madres que no habían vacunado a sus hijas.

Conclusiones: si bien el porcentaje de aceptación de la vacuna contra el VPH fue de 89% es necesario seguir divulgando las ventajas y alcances de la vacuna para que todos los padres se preocupen por proteger a sus hijas e investigar más en este ámbito para que los médicos tengan un conocimiento más amplio para transmitirlo a sus pacientes.

Palabras clave: aceptación de la vacuna, virus del papiloma humano, VPH, mujeres entre 9 y 13 años de edad.

ABSTRACT

Background: If you consider that at some point in life 50% of sexually active women have had an infection with the human papilloma virus is indisputable that any attempt to reduce the prevalence worth undertaking it. The vaccine to prevent HIV infection has not enjoyed the same degree of acceptance than others, hence the interest in knowing some of the reasons that has not achieved universal vaccination.

Objective: To examine human papillomavirus (HPV) vaccine acceptability among mothers with adolescents girls between 9 and 13 years old.

Methods: The mothers were interrogated about HVP vaccine acceptability, reasons provided for acceptance or non-acceptance and if mothers know that vaccine is offered free for public health institutions

Results: We interview a 250 mothers with 281 daughters, 38 daughters have already received the vaccine. Eighty nine percent of the mothers reacted positively to the possibility of vaccinating their daughters. The reasons of vaccine non-acceptance were because not knowing enough about infection, mother felt that their daughters were not at risk for acquiring HVP infection, the vaccine is new and mothers unknown side effects. Thirty nine percent of the mothers want to know more about the vaccine safety, 21% about length protection duration and 16% concerning about if the vaccine is effective. Fifty seven per cent of the mothers know that Health Secretary offers vaccine free. Mothers whom have been vaccinated their daughters, had daughters with lower age (9.8 ± 0.9 vs 10.8 ± 1.3 years, $p = 0.0001$), were more frequently married (79 vs 51 %, $p = 0.002$) and more likely to report that they had heard about VPH vaccine from some source (100 vs 66%, $p = 0.0001$) that mothers have not yet vaccinated their daughters.

Conclusions: The acceptability of VPH vaccine was 89%. Continued health education and propaganda is needed to promote a better knowledge of VPH vaccine.

Key words: Human papillomavirus, vaccine acceptance

RÉSUMÉ

Antécédents: Si l'on considère que, à un certain moment dans la vie de 50% des femmes sexuellement actives ont eu une infection par le virus du papillome humain est incontestable que toute tentative visant à réduire la prévalence peine de l'entreprendre. Le vaccin pour prévenir l'infection par le VIH n'a pas bénéficié du même degré d'acceptation que d'autres, d'où l'intérêt de connaître quelques-unes des raisons qui n'a pas atteint la vaccination universelle.

Objectif: Déterminer l'acceptabilité du vaccin contre le virus du papillome humain (VPH) chez les mères avec des filles adolescentes âgées de 9 à 13 ans.

Méthodes: Étude rétrospective basée sur les réponses à un questionnaire donné aux mères au sujet de leur acceptation ou de rejet du vaccin, le consentement pour votre fille le vaccin et appliquer les connaissances que le vaccin contre le VPH est sans coût institutions de santé publique au Mexique.

Résultats: Nous avons interrogé 250 mères avec 281 filles, 38 filles avaient reçu le vaccin contre le VPH. 89 % ont répondu oui accepter le vaccin. Les raisons de l'échec sont: ne pas savoir assez sur le VPH, parce que la fille est à risque d'infection par le VPH, est un nouveau vaccin ou d'effets secondaires connus. Le 39 % des mères voulu en savoir plus sur la sécurité du vaccin, 21% combien de temps serait protégé et 16 %, ce qui était vraiment efficace. Les 57% des mères étaient au courant que le ministère de la Santé propose vaccin contre le VPH libre. Les mères qui avaient déjà vaccinés leurs filles, ils étaient plus jeunes ($9,8 \pm 0,9$ vs $10,8 \pm 1,3$ ans, $p = 0,0001$) mères, un pourcentage plus élevé étaient mariés (79 vs 51%, $p = 0,002$) et avaient plus d'informations (100 vs 66%, $p = 0,0001$) que les mères qui n'avaient pas vaccinés leurs filles.

Conclusions: Bien que le taux d'acceptation du vaccin contre le VPH était de 89% est nécessaire de continuer à répandre les bienfaits et la portée du vaccin pour tous les parents à se soucier de protéger leurs filles et d'enquêter davantage dans ce domaine pour l' les médecins ont une connaissance plus large de la transmettre à leurs patients.

Mots-clés: L'acceptation du vaccin, le virus du papillome humain, le VPH, les femmes âgées de 9 à 13 ans.

RESUMO

Antecedentes: Se você considerar que em algum momento na vida de 50% das mulheres sexualmente ativas têm tido uma infecção com o vírus do papiloma humano é indiscutível que qualquer tentativa de reduzir a prevalência a pena empreendê-la. A vacina para prevenir a infecção pelo HIV não tem tido o mesmo grau de aceitação do que os outros, daí o interesse em conhecer algumas das razões que não atingiu a vacinação universal.

Objetivo: Determinar a aceitabilidade da vacina contra o vírus do papiloma humano (HPV) em mães com filhas adolescentes com idades entre 9 a 13 anos de idade.

Métodos: Estudo retrospectivo com base nas respostas a um questionário aplicado às mães sobre a sua aceitação ou rejeição da vacina, o consentimento para a sua filha a vacina e aplicar o conhecimento que a vacina contra o HPV é sem custo instituições públicas de saúde no México.

Resultados: Foram entrevistadas 250 mães com 281 filhas, 38 filhas tinham recebido a vacina contra HPV. 89% responderam que sim aceitar a vacina. As razões para o fracasso foram: não saber o suficiente sobre o HPV, porque a filha está em risco para a infecção pelo HPV, é uma nova vacina ou efeitos secundários conhecidos. O 39 % das mães queriam saber mais sobre a segurança da vacina, 21% quanto tempo seria protegido e 16%, o que foi muito eficaz. O 57 % das mães estavam cientes de que o Ministério da Saúde oferece vacina gratuita HPV. As mães que já vacinados suas filhas, eles eram mais jovens ($9,8 \pm 0,9$ vs $10,8 \pm 1,3$ anos, $p = 0,0001$) mães, uma percentagem mais elevada eram casados (79 vs 51%, $p = 0,002$) e tiveram mais informações (100 vs 66%, $p = 0,0001$) do que as mães que não tinham vacinados suas filhas.

Conclusões: Embora a taxa de aceitação da vacina contra o HPV foi de 89% é necessário para continuar a espalhar os benefícios e alcance da vacina para todos os pais que se preocupar em proteger suas filhas e investigar mais nesta área para o os médicos têm um conhecimento mais amplo para transmiti-la a seus pacientes.

Palavras-chave: Aceitação da vacina, o vírus do papiloma humano, o HPV, as mulheres com idades entre 9 a 13 anos.

- ¹ Residente de tercer año de Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar 27, IMSS, Tijuana, BC.
- ² Unidad de Investigación Clínica y Epidemiología, Hospital General Regional 20, IMSS, Tijuana, BC.
- ³ Jefatura de Enseñanza, Coordinación Clínica de Enseñanza e Investigación, Unidad de Medicina Familiar 27, IMSS, Tijuana, BC.

Correspondencia: Dr. Abraham Zonana Nacach
PO Box 986
91933 Imperial Beach Ca

USA
zonanaa@yahoo.com

Recibido: mayo 2013
Aceptado: septiembre 2013

Este artículo debe citarse como: Godoy-Verdugo MK, Zonana-Nacach A, Anzaldo-Campos MC. Aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de madres de hijas entre 9 y 13 años de edad. Ginecol Obstet Mex 2013;81:645-651.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

Los virus del papiloma humano se transmiten, fundamentalmente, por contacto sexual y la persistencia de la infección es el factor de riesgo más importante de cáncer cervical. En el mundo, éste es el segundo cáncer mas frecuente después del de mama. Cada año se diagnostican alrededor de 500,000 nuevos casos y mueren 234,000 mujeres por esta causa, de las que 80% fallecen en países en vías de desarrollo.¹

Se estima que en algún momento de su vida 50% de las mujeres con actividad sexual ha padecido una infección por el virus del papiloma humano.² En México, en el año 2006 se registraron 24,780 casos de infección por virus del papiloma humano, con una tasa de 23.2 por 100 mil habitantes.³ La mayor parte de las infecciones por el virus del papiloma humano son asintomáticas y desaparecen espontáneamente sin consecuencias clínicas. Sin embargo, la infección con ciertos tipos de virus del papiloma humano de bajo riesgo, como el 6 y 11, se asocia con verrugas genitales; los tipos de VPH de alto riesgo 16 y 18 pueden ocasionar displasia cervical, que es un precursor del cáncer cervical.⁴

En el mes de junio de 2006 la FDA de Estados Unidos aprobó una vacuna profiláctica de la infección por virus del papiloma humano. Se cuenta con estudios clínicos que demuestran que es una vacuna segura y altamente eficaz en la prevención de condiciones precancerosas causadas por los tipos 6, 11 y 16, 18 de virus del papiloma humano, responsables de 90 y 70% de los casos de verrugas genitales y cáncer cervical, respectivamente. El Comité Consultivo de Prácticas de Inmunización (ACIP) recomienda la vacunación universal contra el virus del papiloma humano a niñas entre 9 y 13 años de edad y a mujeres de 13 a 26 años de edad que no se han vacunado o no han recibido las tres dosis completas de la vacuna.⁵

En México, a partir del año 2006, la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) autorizó la vacuna contra el virus del papiloma humano. En el año 2008 se incluyó en la Estrategia de Prevención Integral del Cáncer Cervical y a partir de 2012 es parte de la Cartilla Nacional de Vacunación para las niñas mexicanas de nueve años de edad.

La población ideal susceptible de ser vacunada en contra de la infección por el virus del papiloma humano son las niñas que no han iniciado vida sexual activa. En México se recomienda el seguimiento de un esquema de vacunación inicial con la dosis a los 0 y 6 meses en niñas

de nueve años de edad (cuarto año de primaria). La tercera dosis se aplica a los 14 años (tercero de secundaria), edad previa al inicio de relaciones sexuales en la mayoría de las adolescentes que puede complementarse con educación sexual para evitar conductas de mayor riesgo de adquirir la infección del virus del papiloma humano.⁶

Las vacunas son una de las estrategias más seguras y eficaces de prevención primaria de padecimientos; sin embargo, no siempre se aplican a toda la población en riesgo. En la actualidad la vacuna está disponible gratuitamente en las instituciones públicas de salud. La mayor parte de los estudios realizados para evaluar la aceptación de la vacuna por parte de los padres de mujeres adolescentes⁷⁻¹⁴ se efectuaron antes de que la vacuna estuviera disponible para su aplicación y demuestran que entre 75 y 84% de los padres tuvieron conocimiento acerca de la vacuna contra el virus del papiloma humano y estaban de acuerdo en que sus hijas menores de 13 años participaran en estudios para evaluar la seguridad y efectividad de la vacuna. Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue: determinar el grado de aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano en madres con hijas adolescentes entre 9 y 13 años de edad.

MATERIAL MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado entre los meses de abril a agosto de 2010 durante los que se aplicó un cuestionario a 320 madres que tenían hijas entre 9 y 13 años y que acudieron a la consulta externa de los turnos matutino o vespertino a la Unidad de Medicina Familiar 27 de Tijuana, Baja California; de éstas, 250 (78%) aceptaron participar en el estudio. Previo consentimiento informado se aplicó un cuestionario por interrogatorio directo que incluía preguntas acerca de: variables sociodemográficas de la madre (edad, estado civil, lugar de nacimiento, religión, escolaridad y ocupación), número de hijas entre 9 y 13 años de edad y si la hija vivía con la madre; variables relacionadas con la vacunación previa (esquema de vacunación completa), antecedentes de efectos secundarios a vacunas, importancia de vacunar a su hija, preocupación por la seguridad de las vacunas, desconfianza en las vacunas nuevas y, en relación con la vacuna contra el virus del papiloma humano: si aceptaría vacunar a su hija, qué información adicional le gustaría saber acerca de la vacuna, conocimiento de los alcances de la vacuna ofrecida por la

Secretaría de Salud y la Unidad de Medicina Familiar 27, fuente de información que le permitió conocer la vacuna y si su hija ya había sido vacunada en contra del virus del papiloma humano.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva con determinación de frecuencias para variables categóricas y de promedios para variables continuas. Para evaluar las diferencias entre las madres que ya habían vacunado a sus hijas *versus* el virus del papiloma humano y las que no lo habían hecho se realizó análisis bivariado con χ^2 para variables categóricas y t de Student para variables continuas. La captura y análisis de datos se efectuó con el programa SPSS versión 11.

RESULTADOS

Se entrevistaron 250 madres con edad promedio de 35.5 (± 5.6 DE), 56% eran casadas, 43% se dedicaban al hogar y el promedio de escolaridad fue de 8.9 (± 2.9) años. La edad promedio de las 281 hijas fue de 10.7 (± 1.4) años, 98% de ellas vivía con la madre y 93% había completado el esquema de vacunación.

El 60% de las madres refirió estar totalmente de acuerdo en que las vacunas son importantes para su hijas, 75% mencionó que siempre siguen la recomendación del médico respecto a las vacunas, 21% consideraron que algunas vacunas no son seguras, 35% confían más en las vacunas viejas que en las nuevas, 90% refirieron haber escuchado acerca de la infección por el virus del papiloma humano y 10% saber suficiente de la infección. Cuadro 1

De las 250 madres entrevistadas, 38 ya habían vacunado a sus hijas contra el virus del papiloma humano, 53, 32, 13 y 3% de las hijas habían recibido la vacuna a los 9, 10, 11 y 13 años, respectivamente. De las 212 madres que no habían vacunado a sus hijas, 188 (89%) contestaron que sí aceptarían la vacuna contra el virus del papiloma humano para su hija y 24 (11%) que no aceptarían vacunar a sus hijas. Las principales causas de no aceptación de la vacuna fueron: 19 madres por no tener suficiente información acerca del virus del papiloma humano, tres porque las madres consideraban que sus hijas no estaban en riesgo de infección y dos madres porque desconocían los efectos secundarios de la vacuna.

Con respecto a la información adicional: a 39% le gustaría saber más acerca de la vacuna, 21% tenía dudas

Cuadro 1. Características sociodemográficas de las madres de hijas adolescentes entre 9 y 13 años de edad, n=250

Edad, $\chi^2 \pm$ de años	35.5 $\pm$ 5.6
Estado civil, n (%)	
casada	139 (55.6)
unión libre, n (%)	59 (23.6)
Originaria de Baja California	43 (17.2)
Escolaridad, $\chi^2 \pm$ de años	8.9 $\pm$ 2.9
Ocupación n (%)	
Empleada	135 (54)
Hogar	108 (43.2)
Profesionista	6 (2.4)
Religión católica, n (%)	188 (75.2)
Edad de las hijas, $\chi^2 \pm$ DE, años	10.7 $\pm$ 1.4
Hija vive con la madre, n (%)	246 (98.4)
Con esquema de vacunación completa, n (%)	232 (92.8)
Está totalmente de acuerdo en que las vacunas son importantes para su hija, n (%)	175 (70)
Está totalmente de acuerdo en que algunas vacunas no son seguras, n (%)	52 (20.8)
Siempre tomo la recomendación del médico de mi hija respecto a las vacunas, n (%)	188 (75.2)
Confío más en las vacunas viejas que en las nuevas	87 (35)
Ha escuchado acerca de la infección por el VPH, n (%)	224 (89.6)
Tiene suficiente información acerca de la infección por el VPH	25 (10)

acerca de la seguridad y 16% ignoraba el tiempo de protección. El 58% de las madres sabía que la Secretaría de Salud y el IMSS ofrecen gratuitamente la vacuna. Las principales fuentes de información por las que las madres se enteraron de la existencia de la vacuna fueron la radio, la televisión y en su unidad de medicina familiar. El 74% respondieron estar dispuestas a pagarles la vacuna a sus hijas que están fuera del límite de edad para recibirla gratuitamente. Cuadro 2

Las hijas de las madres que sí aceptaron la vacuna ($n=38$) eran de menor edad (9.8 ± 0.9 vs 10.8 ± 1.3 años, $p = 0.0001$). Se trató de madres formalmente unidas (79 vs 51%, $p = 0.002$) que por algún medio de comunicación se enteraron de la vacuna y de la conveniencia de aplicarla a sus hijas (100% vs 66%, $p = 0.0001$) en comparación con las madres que no habían vacunado a sus hijas ($n=212$). Además, hubo mayor frecuencia no significativa

de antecedentes de vacunación completa (100 vs 91%, $p = 0.06$) y de más años de escolaridad (9.6 ± 2.4 vs 8.7 ± 3 , $p = 0.09$) en las madres que ya habían vacunado a sus hijas en relación con las que no lo habían hecho. Cuadro 3

DISCUSIÓN

Este estudio es el primero que se realiza en México para conocer la aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de las madres de hijas adolescentes. La mayor parte de los estudios para evaluar la aceptación de la vacuna por parte de los padres de hijas adolescentes han mostrado que estos tienen un alto nivel de interés en la vacuna y están deseosos de que sus hijas sean vacunadas.⁷⁻¹⁴ En nuestro estudio se observó que la aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de las madres de hijas adolescentes entre 9 y 13 años fue de 89%. El 11%

Cuadro 2. Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el VPH por parte de las madres de hijas entre 9 y 13 años de edad que no habían recibido la vacuna, $n = 212$.

	<i>n</i>	%
Aceptaría la vacuna contra el VPH para su hija entre 9 y 13 años	188	89
Motivo por el que no acepta la vacuna contra el VPH		
Porque no sé lo suficiente acerca del VPH	19	9.0
Porque pienso que mi hija no tiene el riesgo de adquirir el VPH	3	1.4
Porque es una vacuna nueva	1	0.5
Desconozco los efectos secundarios	1	0.5
Qué información adicional le gustaría saber más acerca de la vacuna contra el VPH		
Seguridad	84	39.6
Duración de la protección	45	21.2
Todo	47	22.2
Eficacia	36	16.0
Sabe que la Secretaría de Salud ofrece gratuitamente la vacuna contra el VPH a niñas de 12 años	120	56.6
Si su hija estuviera fuera del rango de edad para obtener gratuitamente la vacuna contra el VPH estaría dispuesta a pagarla	158	74.5
Sabe que la Unidad de Medicina Familiar 27 cuenta con la vacuna contra el VPH para niñas entre 9 y 13 años	123	58.0
Fuente de información por la que se enteró de la existencia de la vacuna contra el VPH		
Ninguno	73	34.4
Radio/TV	55	25.9
UMF	53	25.0
Amigos	16	7.5
Médico Familiar	9	4.2
Ginecólogo	3	1.4
Periódico/Revista	3	1.2

Cuadro 3. Variables asociadas con las madres de hijas adolescentes entre 9 y 13 años que ya habían vacunado a sus hijas

	<i>Hijas vacunadas contra el VPH</i>		<i>p</i>
	<i>Si</i> <i>n=38</i>	<i>no</i> <i>n=212</i>	
Edad de las hijas, $\chi^2 \pm DE$, años	9.8 $\pm$ 0.910	8 $\pm$ 1.3	0.0001
Edad de la madre, $\chi^2 \pm DE$, años	34.5 $\pm$ 5.5	35.7 $\pm$ 5.7	0.22
Escolaridad de la madre, $\chi^2 \pm DE$, años	9.6 $\pm$ 2.4	8.7 $\pm$ 3	0.09
Estado civil de la madre, casada, n (%)	39 (79)	109 (51)	0.002
Originaria de Baja California, n(%)	6 (15.8)	37 (17.5)	0.8
Religión católica, n (%)	28 (73.7)	159 (75)	0.86
Ocupación hogar, n (%)	20 (52.6)	88 (41.5)	0.20
Vacunación completa, n (%)	38 (100)	194 (91)	0.06
Se enteró la madre de la vacuna por algún medio de información	38 (100)	139 (66)	0.0001

de las madres que no aceptaron vacunar a sus hijas ignoraba los alcances y repercusiones de la vacuna. Los principales factores asociados con la intención de vacunar a sus hijas fueron: actitudes y creencias en relación con la seguridad y eficacia para prevenir la infección por el virus del papiloma humano; que los padres sabían que la infección por el virus del papiloma humano es una enfermedad seria, de graves consecuencias; que sus hijas eran susceptibles de infectarse y sabían que la vacuna se aplica en las instituciones de salud sin costo alguno.^{8-12,15} En un estudio realizado en población latina de Estados Unidos¹⁵ y Canadá¹⁶ se observó, al igual que en nuestro estudio, que la causa principal de no querer vacunar a sus hijas fue que los padres querían tener más información antes de tomar la decisión.

En nuestro estudio, la frecuencia con que se recibió la vacuna contra el virus del papiloma humano fue de 15%, cifra menor al consumo que tuvo la Unidad de Medicina Familiar 27 durante el año 2009, que fue de 24%, calculado con base en el consumo promedio mensual (CPM). En Estados Unidos sólo 30% de las adolescentes entre 9 y 17 años se han vacunado, 23% de las adolescentes entre 9 y 17 años inician el esquema de vacunación pero sólo 25, 35 y 40% de estas ha recibido 3, 2 y 1 dosis de la vacuna, respectivamente.¹⁷

En modelos utilizados para explorar a futuro la frecuencia de aplicación de la vacuna contra el virus del papiloma

humano se observa que si ésta no forma parte del esquema de vacunación universal, posterior a la introducción de la vacuna tendrían que pasar 23 años para que 70% de la población estuviera vacunada y 50 años para obtener la máxima cobertura de 79%. En cambio, si formara parte del esquema de vacunación, 70% de la población estaría vacunada luego de transcurridos ocho años.¹⁷

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones: es una muestra pequeña y sólo se entrevistó a las madres con hijas adolescentes derechohabientes del IMSS, por eso nuestros resultados no pueden generalizarse a las madres sin seguridad social, a pesar de que la vacuna se ofrece gratuitamente en nuestro país. Otra limitación de este estudio es no conocer qué piensan las madres de las repercusiones adversas de la vacuna en relación con la conducta sexual de sus hijas, que es una de las principales causas para no aceptar la vacuna por parte de los padres.⁹

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano por parte de las madres de hijas adolescentes entre 9 y 13 años fue alta. La causa principal de no aceptación fue la carencia de conocimiento de sus alcances y ventajas; por eso sólo 15% de las hijas habían recibido la vacuna. Si bien la inclusión de esta

vacuna en el esquema nacional de vacunación es un gran paso, la mayor parte de las muertes que hoy se registran en México por cáncer cervical en mujeres que viven en las zonas más desprotegidas, donde el acceso a la atención médica enfrenta obstáculos que a la fecha no han podido librarse, como la falta de información por barreras de lenguaje o infraestructura de salud insuficiente. En México hacen falta estudios para evaluar la aceptación de la vacuna en relación con el nivel sociocultural y educativo. También es necesario educar a los padres de familia para que tomen conciencia de la importancia y beneficios de la vacuna contra el virus del papiloma humano y realizar mayor difusión de los programas de vacunación a niñas y de las ventajas que también tiene para los hombres.

REFERENCIAS

- Muñoz K, Bosh FX, De Sanjosé S, Talfur L, Izarzugaza I, Gili M, Viladín P, et al. The causal link between human papillomavirus and invasive cervical cancer: a population based case control study in Colombia and Spain. *Int J Cancer* 1992;52:743-749.
- Ho GY, Bierman R, Beardsley L, Chang CJ, Burk RD. Natural history of cervicovaginal papillomavirus infection in young women. *New Engl J Med* 1998;338:423-428.
- Juárez-Albarrán AC, Juárez Gómez CA. Vacuna contra el virus del papiloma humano. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008;46:631-637.
- Baseman JG, Koutusky LA. The epidemiology of human papillomavirus infection. *J Clin Virol* 2005;32(suppl):516-524.
- Markowitz LE, Dume EF, Saraiya M, Lawson HW, Chesson H, Unger ER. Quadrivalent human papillomavirus vaccine: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2007;56(RR-2):1-24.
- Lazcano-Ponce E, Salmerón-Castro J, García-Carrancá A, Aranda-Flores C, Madrid-Marina V, Gómez-Altamirano CM, et al. Recommendations for the definition of a policy on vaccination against papillomavirus in Mexico. *Strategic Advisory Group of Experts of the World Health Organization. Salud Pública Mex* 2009;51:336-341.
- Lazcano-Ponce E, Rivera L, Arillo-Santillán E, Salmerón J, Hernández-Ávila M, Muñoz N. Acceptability of a human papillomavirus (HPV) trial vaccine among mothers of adolescents in Cuernavaca, Mexico. *Archives of Medical Research* 2001;32:243-247.
- Olshen E, Woods RE, Austin BS, Luskin M, Baucner H. Parental acceptance of the human papillomavirus vaccine. *J Of Adolescent Health* 2005;37:248-251.
- Constantine NA, Jerman P. Acceptance of Human Papillomavirus Vaccination among Californian Parents of Daughters: A Representative Statewide Analysis. *Journal of Adolescent Health* 2007;40:108-115.
- Kahn JA. Maximizing the Potential Public Health Impact of HPV Vaccines: a focus on parents. *J Adolesc Health* 2007;40:101-103.
- Dempsey AF, Zimet GD, Davis RL, Kousky L. Factors that are associated with parental acceptance of human papillomavirus vaccine: a randomized intervention study of written information about HPV. *Pediatrics* 2006;117:486-493.
- Waller J, Marlow LA, Wardler J. Mother's attitudes toward preventing cervical cancer through human papillomavirus vaccination: a qualitative study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:257-261.
- Brabin L, Roberts SA, Farzameh F, Kitchner HC. Future acceptance of adolescent human papillomavirus vaccination: a survey of parental attitudes. *Vaccine* 2006;24:3087-3094.
- Davis K, Dickman ED, Ferris D, Dias JK. Human papillomavirus vaccine acceptability among parents of 10 to 15 year old adolescents. *J Low Genit Tract Dis* 2004;8:188-194.
- Tozzi EA, Rava DL, Pandolfi E, Marino GA, Ugazio GA. Attitudes towards HPV immunization of Italian mothers of adolescents girls and potential role of health professionals in the immunization program. *Vaccine* 2008;27:2625-2629.
- Ogilvie G, Anderson M, Marra F, McNeil S, Pielak K, Dawar, et al. A population-based evaluation of a publicly funded, school-based HPV vaccine program in British Columbia, Canada: parental factors associated with HPV vaccine receipt. *PLoS Med* 2010;4:e1000270.
- Dempsey AF, Mendez D. Examining future adolescent human papillomavirus vaccine uptake, with and without a school mandate. *J Adolesc Health* 2010;7:242-248.

Colestasis intrahepática del embarazo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Rafael González-Blanco,¹ Águeda Sofía Mortara-Gómez,¹ Alfonso Martínez-Urbe,² Rosa Arias-Loza,² Augusto Sanginés-Martínez³

RESUMEN

La prevalencia de colestasis intrahepática del embarazo es de un caso por cada 1000 a 10,000 embarazos. Su etiología es multifactorial, con participación de factores genéticos y hormonales. Se asocia con resultados obstétricos y perinatales adversos. Se reporta el caso de una paciente de 25 años de edad, con embarazo de 32 semanas, con prurito intenso e ictericia, alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático y en el perfil de lípidos, con diagnóstico presuntivo de colestasis intrahepática del embarazo. Permaneció en seguimiento semanal con análisis bioquímicos, pruebas de bienestar fetal, tratamiento sintomático y finalización del embarazo por vía abdominal a las 35 semanas, por falta de mejoría clínica, aumento en las alteraciones bioquímicas y restricción del crecimiento intrauterino, previa inducción de la madurez pulmonar fetal, con buen resultado obstétrico y perinatal. El diagnóstico definitivo se estableció con base en la información de la biopsia hepática.

Palabras clave: colestasis, embarazo, prurito, ácidos biliares, resultado fetal, ácido ursodesoxicólico.

ABSTRACT

Intrahepatic cholestasis of pregnancy has a prevalence of 1/1000 to 1/10000. Its etiology is multifactorial, involving genetic and hormonal factors, associated with adverse perinatal and obstetric outcomes. Report the case of patient 25 years old, with 32 weeks of gestation, which presents severe pruritus, jaundice, altered liver function tests and lipid profile, with presumptive diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. Making weekly monitoring analytical biochemistry, test of fetal wellbeing, symptomatic management, with abdominal pregnancy termination at 35 weeks, for lack of clinical improvement, increase in metabolic disorders and intrauterine growth restriction, after induction of fetal lung maturity, with good obstetric and perinatal outcome. Definitive diagnosis by liver biopsy.

Key words: Cholestasis; Pregnancy; Pruritus; Bile acid; Fetal outcome; Ursodeoxycholic acid.

RÉSUMÉ

La prévalence de la cholestase intrahépatique de la grossesse est un cas pour 1000 à 10,000 grossesses. Son étiologie est multifactorielle, impliquant des facteurs génétiques et hormonaux. Il est associé à obstétricaux défavorables et les résultats périnataux. Nous rapportons le cas d'un patient de 25 ans, enceinte de 32 semaines, avec de graves démangeaisons et une jaunisse, des tests de la fonction hépatique et le profil lipidique, avec un diagnostic présomptif de cholestase intrahépatique de la grossesse. Un suivi hebdomadaire est resté dans l'analyse biochimique, des tests de bien-être fœtal, un traitement symptomatique et de fin de la grossesse abdominale à 35 semaines, en raison de l'absence d'amélioration clinique, augmentation des troubles métaboliques et la restriction de croissance intra-utérin, après l'induction de la maturation pulmonaire fœtale, avec un bon résultat obstétrique et périnatale. Le diagnostic définitif a été établi sur la base des informations biopsie du foie.

Mots-clés: Cholestase, la grossesse, le prurit, les acides biliaires, le pronostic fœtal, l'acide ursodésoxycholique.

RESUMO

A prevalência de colestase intra-hepática da gravidez é um caso por 1.000-10.000 gestações. Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos e hormonais. Ela está associada com obstétrica e resultados perinatais adversos. Relatamos o caso de um paciente de 25 anos, grávida de 32 semanas, com coceira intensa e icterícia, testes de função hepática e perfil lipídico, com diagnóstico presuntivo de colestase intra-hepática da gravidez. Monitoramento semanal permaneceu em análise bioquímica, testes de bem-estar fetal, tratamento sintomático e interrupção da gravidez por abdominal com 35 semanas, devido à falta de melhora clínica, aumento de doenças metabólicas e restrição de crescimento intra-uterino, após a indução da maturidade pulmonar fetal, com boa assistência obstétrica e resultados perinatais. O diagnóstico definitivo foi estabelecido com base em informações de biópsia hepática.

Palavras-chave: Colestase, gravidez, prurido, ácidos biliares, resultado fetal, ácido ursodeoxycholic.

La colestasis intrahepática del embarazo es una hepatopatía aguda específica del embarazo, que por lo general aparece a partir del tercer trimestre. Su curso es variable, con dificultad para el diagnóstico.¹ Corresponde a obstrucción de las vías biliares intrahepáticas o alteración en la secreción hepatocitaria; se asocia con prurito, elevación sérica de ácidos biliares y el diagnóstico se confirma con los resultados de la biopsia hepática. Se trata de un proceso que sigue a la hepatitis viral como segunda causa de ictericia durante la gestación. Se asocia con buen pronóstico materno, pero con incremento de la morbilidad y mortalidad fetal, particularmente por insuficiencia placentaria, parto pretérmino, sufrimiento fetal y muerte intrauterina súbita no predecible.² Su prevalencia varía en todo el mundo (1/1000 a 1/10000), es alta en países como Chile (4-22%) y Bolivia (9%). En Estados Unidos prevalece entre 0.001-0.32%; en México se desconoce. En países como Finlandia, Suecia, y Portugal es más común durante el invierno.³ Su causa es multifactorial, con participación de factores genéticos, ambientales, metabólicos y hormonales. Los factores de riesgo incluyen: grupo étnico, antecedentes familiares de enfermedad biliar, hepatitis C, colestasis en el embarazo previo, embarazo múltiple, edad materna mayor de 35 años y más común durante los meses del invierno.³

El prurito es el primer síntoma clínico, que puede ser leve y tolerable o muy severo e incapacitante. Tiene predilección por las palmas de las manos y plantas de los pies y es más severo por las tardes.⁴ Aproximadamente

80% de las pacientes lo padecen después de las 30 semanas de gestación. Por lo general desaparece poco tiempo después del parto; en los embarazos subsecuentes se reporta una recurrencia de 40 a 60%.⁵ La ictericia aparece en 10-25% de las pacientes, a veces puede ser el síntoma inicial.¹ La esteatorrea es un signo infrecuente que puede acompañarse de déficit de vitamina K con prolongación del tiempo de protrombina y conducir a hemorragia intra-parto y postparto.³ Los síntomas como: anorexia, náuseas, malestar general y dolor abdominal no son comunes.⁴ Se ha relacionado con preeclampsia, insuficiencia hepática aguda del embarazo, diabetes gestacional e incremento en la incidencia de hepatitis C y pielonefritis.³

Los síntomas maternos desaparecen rápidamente después del parto y su pronóstico es bueno. La morbilidad y mortalidad perinatal son altas. Se asocia con parto pretérmino, meconio del líquido amniótico, sufrimiento fetal, muerte intrauterina, que generalmente sucede después de la semana 36 de la gestación.⁶ La elevación sérica total de ácidos biliares es la anormalidad de laboratorio más frecuente y es el marcador más sensible para diagnóstico y marcador bioquímico de monitoreo. Se acepta un rango de normalidad de ácidos biliares entre 10 y 14 $\mu\text{mol/L}$.^{3,5,6} La aspartato aminotransferasa (AST-TGO) y alanino aminotransferasa (ALT-TGP) pueden elevarse antes o después de la elevación de los ácidos biliares. La alanino aminotransferasa es un marcador más sensible, que se incrementa 2 a 10 veces más que la aspartato aminotransferasa. La elevación de glutamil transpeptidasa (GGT) podría ser otro marcador útil.^{1,3,7,8} La fosfatasa alcalina sérica se incrementa entre 5 y 10 veces. La bilirrubina se eleva a expensas de la forma directa, habitualmente menor a 5 mg/dL y el colesterol total, colesterol LDL, apolipoproteína B-100 y los triglicéridos también se incrementan. El diagnóstico diferencial incluye: hepatitis viral, coledocolitiasis, preeclampsia-eclampsia, síndrome de HELLP, insuficiencia aguda hepática del embarazo, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, hepatitis por medicamentos o alcohol y enfermedades de la piel.^{4,9-14}

La biopsia hepática en las áreas periportales no muestra cambios y la arquitectura hepatocelular está preservada. Las áreas centrolobulares evidencian canalículos biliares dilatados, algunos con tapones de bilis. Desde el punto de vista ultraestructural existen destrucción y atrofia de las microvellosidades en los canalículos biliares. Estos

¹ Residente de cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia.

² Médico adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia.

³ Jefe del servicio de Ginecología y Obstetricia.
Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango, México DF.

Correspondencia: Dr. Augusto Sanginés Martínez
Gelati 29-10
11850 Mexico DF
asm2603@hotmail.com

Recibido: 23 de enero 2013
Aceptado: 4 de abril 2013

Este artículo debe citarse como: González-Blanco R, Mortara-Gómez AS, Martínez-Urbe A, Arias-Loza R, Sanginés-Martínez A. Colestasis intrahepática del embarazo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:652-657.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

cambios tienden a regresar en el posparto.¹¹ El tratamiento con ácido ursodesoxicólico, en dosis de 14 mg/kg/día disminuye los síntomas y normaliza los ácidos biliares en suero materno, sangre de cordón umbilical, líquido amniótico y calostro.^{3,9} La S-adenosil metionina también ha demostrado mejoría clínica y bioquímica con la administración de 800 mg/día por vía intravenosa. Otros tratamientos utilizados son: dexametasona, colestiramina, goma guar, rifampicina y fenobarbital.^{3, 10,12}

CASO CLÍNICO

Paciente con antecedentes de dos embarazos, nulípara con cesárea previa, 25 años de edad, menarquia a los nueve años, fecha de la última menstruación el 8 de mayo de 2012. Durante el primer embarazo tuvo prurito en los pies y las manos e ictericia sin conclusión diagnóstica. El embarazo terminó por vía abdominal en la semana 37 por sufrimiento fetal agudo. El segundo embarazo transcurrió normal hasta la semana 29, cuando apareció el prurito de predominio en las palmas de las manos y plantas de los pies, de predominio nocturno, intenso, incapacitante, con alteración del patrón de sueño. Dos semanas después tuvo: ictericia, prurito generalizado, dolor abdominal leve en el hipogastrio, acolia, coluria, disuria, pujo y tenesmo vesical sin fiebre, náuseas o vómito.

Acudió al servicio de Urgencias cuando trascurrían las 31.2 semanas de gestación. Durante la exploración física los signos vitales se encontraron dentro de la normalidad, con moderado tinte icterico, con huellas de rascado en todo el cuerpo, abdomen globoso a expensas del útero gestante, con fondo uterino a 26 cm, feto en posición longitudinal, cefálico, con frecuencia cardiaca de 146 latidos por minuto, sin actividad uterina; Giordano positivo derecho, sin datos de irritación peritoneal ni hepato-esplenomegalia. El signo de Murphy se encontró negativo y el cuello uterino sin modificaciones. Cuando ingresó al hospital se le realizó un estudio bioquímico, perfil hepático con elevación de transaminasas AST-TGO y ALT-TGP, fosfatasa alcalina, bilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa, y alteraciones en el recuento de lípidos (Cuadro 1). Hemoglobina glucosilada normal, serología de hepatitis virales negativas, anticuerpos antimitocondriales, antimusculo liso, anti KLM-1, antinucleares e IgG negativos. Urocultivo positivo para *Escherichia coli*. La ecografía obstétrica reportó: embarazo de 31.3 semanas, placenta y líquido amniótico

sin alteraciones, perfil biofísico de 8 puntos por registro cardiotocográfico no reactivo, ultrasonido de hígado y vías biliares: cambios sugerentes de patrón inflamatorio difuso hepático, hiperecogenicidad perivascular, en las vías biliares intrahepáticas se demuestra ectasia condicionada por signo en doble riel paravascular. La vesícula biliar se encontró con datos sugerentes de colestrolisis. Diagnóstico probable de colestasis intrahepática del embarazo, infección de vías urinarias, se descarta un problema viral de cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune, preeclampsia o síndrome de HELLP. Se inició dieta baja en grasas y sin colescitocinéticos, tratamiento sintomático con 10 mg de loratadina por vía oral cada 24 h con disminución leve del prurito, esquema de maduración pulmonar con 12 mg de betametasona por vía intramuscular cada 24 h (24 mg dosis total) y 1 g de cefalotina por vía intravenosa cada 8 h. Fue dada de alta del hospital cuatro días después, con control prenatal semanal. En la visita a la consulta externa en la semana 33 de embarazo refirió aumento del prurito y tinte icterico, con cese de los síntomas urinarios. El tratamiento se inició con ácido ursodesoxicólico a dosis de 1 g diario dividido en cuatro tomas. En las siguientes semanas se le realizaron: estudio bioquímico (Cuadro 1), perfil biofísico y registro cardiotocográfico dos veces por semana, hasta la finalización del embarazo con resultados normales. No tuvo enfermedad hipertensiva, amenaza de parto pretérmino, alteraciones en el líquido amniótico o en las pruebas de bienestar fetal. En la semana 34 de la gestación el prurito no había disminuido y la ictericia se había incrementado, a pesar de la administración de ácido ursodesoxicólico; por esto se solicitó una interconsulta con los médicos del servicio de Medicina Interna, quienes agregaron al tratamiento 5 mg de prednisona cada 24 horas. Ante la falta de respuesta al tratamiento médico, aumento de los síntomas y alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático (Cuadro 1), datos de restricción del crecimiento intrauterino se decidió la terminación del embarazo por vía abdominal. En la semana 35 de gestación se practicó cesárea Kerr y se obtuvo una recién nacida de 2,090 gramos, peso percentil 10, talla de 41 cm, percentil 10, APGAR al minuto y cinco minutos de 9-9, Capurro de 36.1 semanas, talla baja para la edad gestacional, restricción del crecimiento intrauterino simétrico, crecimiento armónico. Para la confirmación del diagnóstico se efectuaron: salpingoclasia bilateral y biopsia hepática porque en este centro hospitalario no se cuenta con la determina-

Cuadro 1. Evolución bioquímica

<i>Evolución</i>	<i>Día 1</i>	<i>Día 2</i>	<i>33 SDG</i>	<i>34 SDG</i>	<i>72 h puerperio</i>	<i>5ª semana de puerperio</i>
Aspartato amino transferasa (AST-TGO) µ/L	70	70	64	105	47	29
Alanino aminotransferasa (ALT-TGP) µ/L	118	106	121	194	66	49
Gamaglutamil transpeptidasa	38	42	66	68	30	26
Fosfatasa alcalina µ/L	346	306	377	302	126	98
Bilirrubina total mg/dL	3.38	3.17	4.23	4.61	0.92	0.89
Bilirrubina directa mg/dL	2.74	2.63	2.38	3.55	0.33	0.30
Tiempo de protrombina (segundos)	10.1	10.5	9.4	9.5	10	10.3
Tiempo parcial de tromboplastina (segundos)	27.5	26.5	24.5	26.6	27	26.4
Colesterol total	376	364	488	435	241	201
Colesterol de alta densidad (HDL) mg/dL	15	12	27	32	65	62
Colesterol baja densidad (LDL) mg/dL	274	268	363	305	158	136
Triglicéridos mg/dL	434	421	492	491	89	81
Prurito	+++	+++	++	++	-	-
Ictericia	+++	+++	++	++	-	-

SDG: semanas de gestación

ción de ácidos biliares para confirmar el diagnóstico. Se enviaron para estudio histopatológico: líquido amniótico, placenta, salpinges y biopsia hepática. El reporte histopatológico del hígado fue de hepatitis crónica, con cambios moderados de actividad y de regeneración con índice de Knodell III, colestasis extracelular y peliosis difusa. Se encontraron datos compatibles con colestasis intrahepática del embarazo. El líquido amniótico se encontró con meconio, sin evidencia de pigmento biliar. La placenta era monoamniótica y monocorial con infartos recientes y antiguos en 40% de la superficie total placentaria, con calcificación distrófica multifocal. La paciente mostró mejoría clínica y de laboratorio en las primeras 72 horas postcesárea. La paciente salió del hospital al cuarto día de puerperio porque su evolución fue adecuada. Al séptimo día del egreso la paciente refirió mejoría clínica, sin prurito e ictericia, se le retiró la sutura de piel, la incisión quirúrgica había cicatrizado, sin complicaciones. A la quinta semana del puerperio la paciente permanecía asintomática y con normalización de pruebas bioquímicas.

DISCUSIÓN

La colestasis intrahepática del embarazo es de curso variable, con dificultad para el diagnóstico.¹ La colestasis tiene una prevalencia mundial variable y en México se desconoce. Lee⁹ reporta una prevalencia de 5.6% en la población latina que vive en Los Ángeles California.⁹ Esto

podría reflejar una prevalencia similar en México, debido a la gran población mexicana que reside en ese estado. En México sólo existe un caso reportado desde el año 2000, de un embarazo de 35.4 semanas con colestasis intrahepática del embarazo recurrente, con evolución clínica, vigilancia fetal y ecográfica normales, excepto de la restricción del crecimiento intrauterina simétrico, que ocasionó la muerte intrauterina ocho horas después de una prueba sin estrés.¹³ La elevación sérica total de ácidos biliares es la anomalía de laboratorio más frecuente y es el marcador más sensible para su diagnóstico y monitoreo bioquímico.³ Se reporta que las cifras de ácidos biliares mayores de 40 mmol/L se asocian con mayores complicaciones fetales. Michelle R⁶ y colaboradores reportaron mayores complicaciones, sobre todo en el síndrome de distrés respiratorio con cifras mayores de ácidos biliares de 100 mmol/L.⁶

El pronóstico materno es bueno y los síntomas desaparecen rápidamente después del parto, acompañado de normalización de las pruebas serológicas hepáticas. La persistencia de las anomalías lleva a reconsiderar el daño hepático crónico: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis C crónica.⁴ La patogénesis relacionada con los pobres resultados perinatales es aún poco conocida. Podrían guardar relación con las altas concentraciones de ácidos biliares maternos porque se considera un aumento del flujo de ácidos biliares de la madre al feto que pueden afectar el transporte placentario, la producción de hormonas placentarias y la constricción

de los vasos coriónicos.¹⁴ Otro posible mecanismo es el aumento de la respuesta miometrial a los oxitócicos y el riesgo de vasoconstricción de la vena umbilical.⁸ La disminución del surfactante alveolar al revertir la acción de la fosforilasa A₂ causada por los ácidos biliares podría ser la causa del distrés fetal.¹⁵ Reid y colaboradores⁵ analizaron las complicaciones en 56 embarazadas con colestasis intrahepática y reportaron un alto porcentaje de resultados adversos (mortalidad perinatal de 11%, parto pretérmino 36%, frecuencia cardíaca fetal anormal anteparto de 14%, meconio 27%).⁵ La muerte fetal intrauterina se produce sin evidencia de hipoxia crónica y los fetos son de peso adecuado para la edad gestacional. La conducta ante esta situación es difícil; los registros cardiotocográficos no resultan predictivos de esa complicación y no es infrecuente que un registro cardiotocográfico normal preceda en días u horas a la pérdida gestacional.

Los fetos de riesgo se relacionan con concentraciones más elevadas de ácidos biliares.¹² Rook⁶ y colaboradores sugieren que los antecedentes de enfermedad hepática, biliar y concentraciones de ácidos biliares mayores de 100 mmol/L pueden ser clínicamente relevantes.⁶ Puesto que las pruebas preparto convencionales no predicen la mortalidad fetal, algunos estudios reportan buenos resultados con la inducción del parto a las 37 a 38 semanas.⁵ El análisis racional para esta aproximación se basa en la comprobación de que la mayoría de las muertes fetales acontecen entre las 37 y 39 semanas de embarazo.¹² Puede anticiparse la interrupción del embarazo si existe prurito insoportable que no se alivia con el tratamiento médico, restricción del crecimiento intrauterino, datos de sufrimiento fetal, antecedentes de muerte fetal por colestasis intrahepática del embarazo.⁵ El tratamiento expectante o médico, junto con las pruebas prenatales, se realizan hasta la terminación del embarazo, aunque esto no reduce el riesgo de muerte fetal.¹⁶ Morgan¹⁷ y colaboradores concluyen que no hay evidencia suficiente para plantear que el tratamiento con ácido ursodesoxicólico mejora, efectivamente, los resultados perinatales.¹⁷ No hay pruebas suficientes de las ventajas de los de tratamientos de goma de guar, carbón activado, S-adenosil metionina y ácido ursodesoxicólico solos, o en combinación, para recomendarlos en el tratamiento de mujeres con colestasis del embarazo.¹⁸

En este caso, al igual que lo reportado en la bibliografía mundial, al parecer existió antecedente de este padecimiento en la gestación previa, que se manifestó

durante el invierno. Se sospecha por clínica y los resultados de laboratorio y se descartan otros diagnósticos. El monitoreo materno y fetal se efectuó a través de las cifras semanales de transaminasas, bilirrubinas, tiempos de coagulación y lípidos así como perfiles biofísicos, registros cardiotocográficos dos veces por semana. Nunca hubo datos de sufrimiento fetal, amenaza de parto pretérmino, pero si los datos de restricción del crecimiento intrauterino coinciden con lo reportado en la bibliografía, debido a esto y falta de mejoría clínica, empeoramiento de las pruebas de funcionamiento hepático y perfil de lípidos, se interrumpió el embarazo por vía abdominal a las 35 semanas. El diagnóstico definitivo se efectuó mediante biopsia hepática, con buen resultado materno y del recién nacido.

CONCLUSIÓN

La colestasis intrahepática del embarazo es un padecimiento relacionado con un buen pronóstico materno y altos índices de resultados perinatales adversos; por eso se requiere un diagnóstico temprano. Puesto que no se dispone de pruebas o estudios específicos que aseguren el bienestar o disminución de la mortalidad fetal in útero, debe efectuarse vigilancia bioquímica y biofísica fetal periódica, y terminar el embarazo lo más cercano al término, o al alcanzar la madurez pulmonar.

REFERENCIAS

1. Silvia D, John F. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Elsevier 2010;625-638.
2. Marco A, Humberto R. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a past and present riddle. *Annals of Hepatology* 2006;5:202-205.
3. Victoria G, Catherine W. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World Journal of Gastroenterology* 2009;15:2049-2066.
4. Thomas P, Ulrich B. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007;2:1-6.
5. Bhuvan P, Lili S, et al. Cholestasis of Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2010;7:269-282.
6. Rook M, Juan V, et al. Fetal Outcomes in Pregnancies Complicated by Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy in a Northern California Cohort. *Plos one* 2012;7:1-6.
7. Lee NM, Carla W. Liver disease in pregnancy. *World Journal of Gastroenterology* 2009;15:897-906.

8. Tejerizo-López LC, Sánchez-Sánchez MM, et al. Colestasis intrahepática del embarazo. Tratamiento con ácido ursodesoxicólico. *Clin Invest Gin Obst* 2001;8:344-352.
9. Lee RH, Goodwin TM, et al. The prevalence of intrahepatic cholestasis of pregnancy in a primarily Latina Los Angeles population. *Journal of Perinatology* 2006;26:527-532.
10. Kenyon AP, Shennan A. Obstetric cholestasis. Fetal and maternal medicine review 2004;15:247-272.
11. Cappell MS. Hepatic Disorders Severely affected by pregnancy: medical and obstetric management. *The Medical Clinics of North America* 2008;92:739-760.
12. Casellas M, Fontalba M, et al. Colestasis intrahepática Gestacional: revisión de conjunto. *Folia Clín Obstet Ginecol* 2009;78:7-23.
13. Medina L, Medina C. Colestasis intrahepática del embarazo, un riesgo fetal impredecible: reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2000;68:486-488.
14. Jurate K, Lima K. Intrahepatic Cholestasis of pregnancy-current achievements and unsolved problems. *World Journal of Gastroenterology* 2008;14:5781-5788.
15. Zecca E, De Luca D, et al. Intrahepetic cholestasis of pregnancy and neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 2006;117:1669-1672.
16. Caughey AB. Cholestasis of pregnancy: in need of a more rapid diagnosis. *Journal of Perinatology* 2006;26:525-526.
17. Morgan G, Valentina V, et al. ¿Mejora el uso del ácido ursodeoxicólico el pronóstico perinatal en mujeres embarazadas con colestasia intrahepática del embarazo? *Revista Chilena de Obstetricia Ginecología* 2007;72:292-297.
18. Burrows RF, Clavisi O, et al. Intervenciones para el tratamiento de la colestasis durante el embarazo, *Biblioteca Cochrane Plus* 2008;2:1-21.

Hernia interna al ligamento ancho: reporte de un raro caso resuelto con laparoscopia y revisión de la bibliografía

Rocío Fonseca-Coronado,¹ Jose Luis Ledesma-Contreras,² Francisco Javier Robles-Elías,¹ Rogelio Robles-Morales³

RESUMEN

La hernia interna como causa de intervención quirúrgica general es de baja incidencia, se reporta en cifras menores a 1%. En los servicios de Ginecología su ocurrencia es incierta puesto que no se encuentran descripciones de casos similares en la bibliografía nacional, y en la mundial los casos aislados reportados devienen, principalmente, del servicio de Cirugía. Se reporta el caso clínico de una paciente de 38 años de edad que acudió al servicio de Urgencias debido a un síndrome doloroso abdominal de ocho horas de evolución, constante, con aumento progresivo en intensidad, sin acompañarse de fiebre, náusea, vómito o síntomas urinarios. Estreñimiento de 36 horas de evolución. Como primera posibilidad diagnóstica se sugirió apendicitis aguda o complicación de quiste ovárico derecho, del tipo ruptura o torsión. Con la información de los estudios básicos iniciales se decidió una incursión laparoscópica con propósitos diagnósticos y terapéuticos.

Palabras clave: hernia interna, síndrome doloroso abdominal agudo, síndrome de obstrucción intestinal, ligamento ancho de útero, tomografía computada multidetector.

ABSTRACT

We note a specific case report of a 38 year old patient, who presented to an emergency room with an 8-hour history of a continuous and progressive, abdominal pain syndrome. Without fever, nausea, vomiting, or urinary tract symptoms, and with a 36-hour history of constipation. We established as a first possibility the clinical diagnosis of, acute appendicitis vs. an ovarian cyst complication, such as rupture or torsion. After the initial basic diagnostic tests, we decided to do a laparoscopic approach for purposes of diagnosis and treatment.

Key words: Internal hernia, acute painful abdominal syndrome, intestinal obstruction syndrome, broad ligament of the uterus, multi detector computed tomography.

RÉSUMÉ

Hernie interne comme la cause d'une intervention chirurgicale est généralement faibles chiffres d'incidence rappor-

tés chez moins de 1 %. Services de gynécologie dans leur survenance est incertaine car il ya des descriptions de cas similaires dans la bibliographie nationale, et dans des cas isolés signalés dans le monde deviennent principalement un service de chirurgie. Nous rapportons le cas d'une année 38 ans qui est venu à l'urgence en raison de douleurs abdominale évolution du syndrome de huit heures de constante, avec une augmentation progressive de l'intensité, aucun symptôme fièvre, des nausées, des vomissements ou des voies urinaires. Constipation 36 heures d'évolution. En tant que premier suggéré possibilité complication diagnostic d'appendicite aiguë ou droit kyste de l'ovaire, de la rupture ou le type de torsion. Avec les informations provenant des études de base initiales ont décidé d'un raid laparoscopie de diagnostic et à des fins thérapeutiques.

Mots-clés: hernie, syndrome interne abdominale aiguë de la douleur, le syndrome d'obstruction intestinale, large ligament utérin, multidetector tomodensitométrie.

RESUMO

Hérnia interna como a causa da intervenção cirúrgica é geralmente baixos valores de incidência inferiores a 1 %. Serviços de ginecologia em sua ocorrência é incerta desde há descrições de casos semelhantes na bibliografia nacional e, em casos isolados relatados em todo o mundo tornar-se, principalmente, Serviço de Cirurgia. Relatamos o caso de um de 38 anos que chegou ao departamento de emergência por causa da dor abdominal evolução síndrome de oito horas de constante, com aumento progressivo da intensidade, sem febre, náuseas, vômitos ou sintomas urinários. Constipação 36 horas de evolução. Como sugerido primeira possibilidade complicação diagnóstico de apendicite aguda ou cisto no ovário direito, ruptura ou tipo de torção. Com as informações a partir dos estudos básicos iniciais decidiu uma operação por laparoscopia diagnóstica e fins terapêuticos.

Palavras-chave: hérnia, síndrome interna aguda dor abdominal, síndrome de obstrução intestinal, uterina ligamento largo, tomografia computadorizada.

La hernia interna como causa de intervención quirúrgica general es de baja incidencia, se reportan cifras menores a 1%. En los servicios de Ginecología su ocurrencia es incierta puesto que no se encuentran descripciones de casos similares en la bibliografía nacional, y en la mundial los casos aislados reportados devienen principalmente del servicio de Cirugía. Sin embargo, por constituir una condición clínica cuyo retardo en el tratamiento aumenta exponencialmente su morbilidad, llegando incluso a causar la muerte, es una exigencia moderna desarrollar en los servicios de Urgencias un alto índice de sospecha que permita su diagnóstico y atención temprana que no debe omitirse en el ámbito clínico de nuestra especialidad. La importancia de reportar un caso clínico se magnifica al no disponer de reportes previos en la bibliografía nacional ginecológica.

La necesidad del diagnóstico clínico temprano de las hernias internas constituye una exigencia cada vez mayor en la práctica de la medicina moderna por evidencias surgidas en tres rubros principales:

- a) El retardo en el diagnóstico puede llevar a sufrimiento isquémico intestinal y en casos graves hasta la muerte, cuya ocurrencia excede 50% cuando hay estrangulación del intestino delgado.¹
- b) La incidencia se incrementa progresivamente, sobre todo debido a los relativamente nuevos procedimientos quirúrgicos, entre los que destacan los relacionados con la cirugía bariátrica del tipo *bypass* gástrico.²

- c) El retardo en el diagnóstico genera consecuencias funcionales, muerte, incremento de los gastos hospitalarios y tardanza en la reincorporación a la vida productiva; además, puede generar presunción de falta de deber de cuidado médico con la consecuente tendencia al conflicto médico legal.³

La clasificación clásica de las hernias contempla dos grandes divisiones: a) externas e b) internas. Las primeras representan una tercera parte de las obstrucciones intestinales que se caracterizan por el prolapso de las asas intestinales a través de los defectos de la pared abdominal o de la pelvis. Muestran un descenso estadístico lentamente progresivo por el mayor número de hernioplastias selectivas que escapan del propósito de este reporte.

Las hernias internas se definen como las que tienen su orificio herniario localizado en la cavidad abdominal, sin hacer prominencia hacia el exterior. Su etiología está relacionada fundamentalmente con orificios herniarios internos verdaderos, como consecuencia de malformaciones congénitas y de hernias derivadas de secuelas de bridas y adherencias postquirúrgicas de origen inflamatorio, congénito o neoplásico.⁴ Son responsables de una tercera parte de los casos de obstrucción intestinal.

En este grupo se describen algunos tipos principales⁵ que toman como partida su localización, las más frecuentes son las paraduodenales izquierda y derecha (40 y 13%, respectivamente) y las menos las pericecales (13%), foramen de Winslow (8%), trasmesentéricas y trasmesocólicas (8%) intersigmoideas (6%) y retroanastomóticas (5%). Sin embargo, la variedad reportada en nuestro caso no se describe tradicionalmente como sitio de asiento de orificios herniarios, o se señala como causa aislada, sin generar una frecuencia meritoria de un apartado especial.

Las hernias internas causantes de obstrucción intestinal ocupan un lugar prominente, que recae en el intestino delgado el sitio de obstrucción en aproximadamente 80% de los casos y en el intestino grueso el 20% restante.

Escenario clínico general

La variedad en la presentación clínica de la hernia interna depende, fundamentalmente, de su localización. La severidad del cuadro clínico se relaciona con la duración y la reducibilidad de la hernia; y, desde luego, de la existencia o no de encarcelación y estrangulación de las asas intestinales. Pueden ser asintomáticas o causar molestias significativas y varían desde dolor epigástrico inespecí-

¹ Médico ginecoobstetra.

² Médico cirujano general.

Centro Médico de Sonora, Nogales, Sonora.

³ Médico residente de segundo grado de Ginecología y Obstetricia, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México DF.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Robles Elías
Av. Obregón 1488-101
84055 Nogales, Sonora, México
fjre77@prodigy.net.mx

Recibido: 22 de marzo 2013

Aceptado: 4 de abril 2013

Este artículo debe citarse como: Fonseca-Coronado R, Ledesma-Contreras JL, Robles-Elías FJ, Robles-Morales R. Hernia interna al ligamento ancho: reporte de un raro caso resuelto con laparoscopia y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2013;81:658-664.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

fico hasta dolor tipo cólico intermitente. En ocasiones se manifiestan con náusea y vómito, sobre todo después de grandes comidas, y “obstrucción intestinal” recurrente. En ocasiones estos síntomas se modifican por cambios posturales por su propensión a reducirse espontáneamente.

El soporte diagnóstico con pruebas de laboratorio convencionales no tiene especificidad ni sensibilidad significativa, y no existe ninguna variante patognomónica o de valor definitivo. La cronicidad del cuadro clínico, o el inicio súbito de la obstrucción intestinal, participan en la variabilidad de los cambios en los parámetros de laboratorio, y pueden encontrarse reportes con signos inespecíficos de inflamación aguda, desequilibrio hidroelectrolítico o algunos otros valores no significativos para el diagnóstico preciso.

Las imágenes radiográficas simples de abdomen son también inespecíficas, y los estudios de imagen de contraste por vía oral anteriormente utilizados con mayor frecuencia en el diagnóstico de hernias internas se encuentran en desuso, emergiendo la tomografía computada como elemento de importante valor diagnóstico dadas sus capacidades multiplanares de reconstrucción de imagen.⁶

CASO CLINICO

Paciente femenina de 38 años de edad que acudió al servicio de Urgencias con antecedentes de importancia limitados a la esfera ginecoobstétrica consistentes en tres cesáreas sin complicaciones. Al interrogatorio directo negó síntomas sugerentes de patología pélvica. Sus menstruaciones habían sido normales, la última 12 días previos a la fecha de consulta, sin uso personal de métodos anticonceptivos por vasectomía de su pareja.

Dolor abdominal de 24 horas de evolución, progresivamente mayor, constante, que no cedió a dosis única de butilhiocina. No refiere náuseas pero sí vómito de contenido gástrico y constipación intestinal de 36 horas de evolución. El dolor lo refiere de inicio leve en el mesogastrio, con posterior exacerbación y generalizado a todo el abdomen. Negó haber tenido síntomas urinarios, o hipertermia, o recientemente haber ingerido alimentos en grandes cantidades o provistos de grasas y condimentos.

A la exploración física la paciente se encontró con frecuencia cardíaca de 68 latidos por minuto, temperatura de 36.6°C, presión arterial de 130/90 mmHg, saturación

de oxígeno de 99%, peso: 74 kg, estatura de 1.64 m e índice de masa corporal de 27.5. Consciente, tranquila, bien orientada e hidratada, sin padecimientos cardiopulmonares, abdomen plano, blando, con dolor referido a la palpación de todo el abdomen inferior, con rebote positivo, más acentuado hacia la fosa iliaca derecha e hipogastrio. Murphy positivo, Rovsing positivo, obturador negativo, psoas positivo, talopercusión positiva, Mac Burney positivo, Giordano negativo y peristalsis disminuida.

Se decidió hospitalizarla para efectuarle exámenes convencionales, radiografía simple de abdomen de pie y AP de tórax. No se realizó tomografía computada de abdomen y pelvis. Los reportes de interés para el caso fueron los siguientes:

Biometría hemática completa:

- Fórmula roja y plaquetas normales
- Leucocitos totales: 8.35 – diferencial normal, excepto de neutrófilos 72.60. (40.0- 63.6%)
- Radiografía simple de abdomen de pie: (sic) datos radiológicos relacionados con ileo (niveles hidroaéreos)
- PA de tórax: estudio radiológico de tórax dentro de límites normales
- Sonograma abdomino-pélvico: (sic)
 - Estudio de abdomen superior dentro de lo normal.
 - Colección de ecos mixtos en la pelvis, quizá debidos a quiste de ovario hemorrágico, a descartar otros.
 - Útero y ovarios dentro de lo normal.
 - Correderas parieto-cólicas libres, no se demostraron colecciones ni líquido libre intraperitoneal, no se logró identificar el apéndice cecal.
- La primera posibilidad diagnóstica clínica fue apendicitis aguda o complicación de quiste ovárico derecho del tipo ruptura o torsión.

Se decidió practicarle una laparoscopia diagnóstica y terapéutica, con el correspondiente consentimiento informado de la paciente.

Se realizó técnica abierta de Hasan de 5 mm y dos puertos accesorios de 5 mm con los siguientes hallazgos:

1. Síndrome adherencial limitado a segmentos de epiplón adheridos al peritoneo parietal en línea media. (Figura 1)
2. Líquido libre inflamatorio en gran cantidad en el hueco pélvico. (Figura 2)

3. Dilatación de asas intestinales de íleon, edema y cambios isquémicos en 30 cm de longitud, aproximadamente (Figura 3)
4. Liberación por tracción con pinza de grasper del segmento de asa dañada. (Figura 4a) Cambios isquémicos que se revierten al liberar el íleon de su obstrucción por el orificio herniario, con adecuada perfusión y pulsos de buena intensidad (Figura 4b).
5. Identificación del defecto parametrial izquierdo, aproximadamente 2.5 cm en sus dos hojas, varie-



Figura 1. Síndrome adherencial limitado a segmentos de epiplón adheridos al peritoneo parietal en línea media.



Figura 2. Líquido libre inflamatorio en gran cantidad en el hueco pélvico.



Figura 3. Dilatación de asas intestinales de íleon, edema y cambios isquémicos en 30 cm de longitud, aproximadamente.

- dad Tipo 1 de Cilley y Tipo 1 o “fenestrada” de Hunt. (Figura 5)
6. Sutura del defecto del ligamento ancho, nudo intracorpóreo con surgete continuo PDS 00 (Figuras 6a, 6b, 6c)
7. Verificación de la corrección del defecto herniario (visión posterior)

Diagnóstico posquirúrgico: hernia interna encarcelada a través del ligamento ancho izquierdo.

Evolución posquirúrgica: adecuada evolución postoperatoria.

Al siguiente día del procedimiento laparoscópico se inició dieta líquida con adecuada tolerancia; la paciente fue dada de alta del hospital a las 48 horas, libre de síntomas dolorosos.

Acudió al primer control posquirúrgico por consulta externa al séptimo día, asintomática.

DISCUSIÓN

La obstrucción intestinal es un padecimiento frecuente en los servicios de Urgencias, representa 12-16% de los ingresos. Las hernias internas, como causa de obstrucción intestinal, son extremadamente raras, ocurren en menos de 1% de los casos; más raro aún si la causa es una herniación a través de un defecto del ligamento ancho, debido a que estas corresponden sólo a 4-5% del gran total de las hernias internas.^{2,4,5,6}

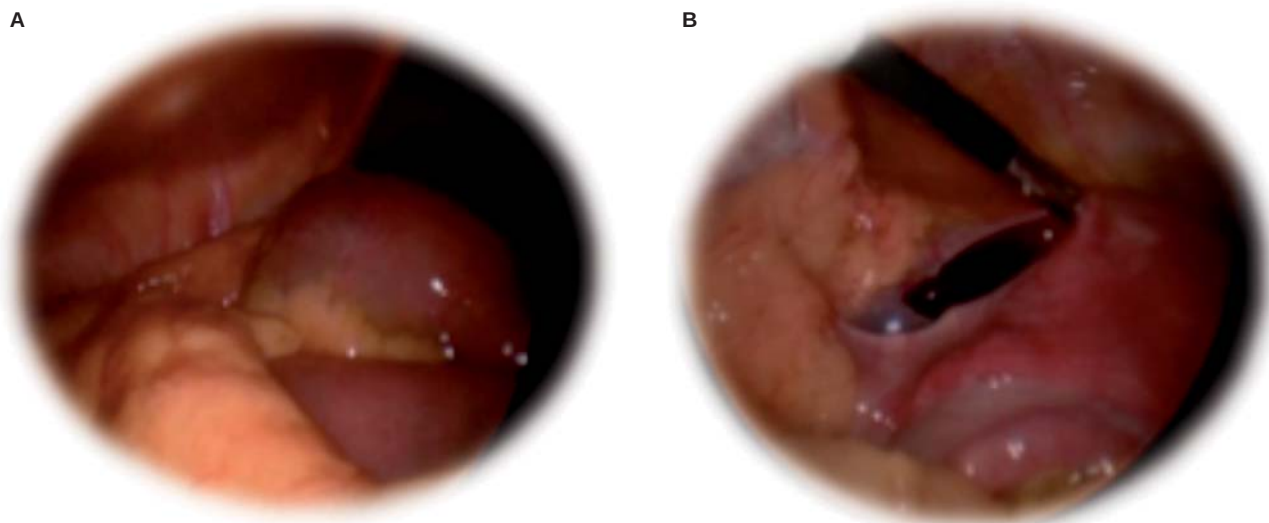


Figura 4. A. Liberación por tracción con pinza de grasper del segmento de asa dañada. B. Cambios isquémicos que se revierten al liberar el íleon de su obstrucción por el orificio herniario, con adecuada perfusión y pulsos de buena intensidad.



Figura 5. Identificación del defecto parametrial izquierdo, aproximadamente 2.5 cm en sus dos hojas, variedad Tipo1 de Cilley y Tipo 1 o “fenestrada” de Hunt.

El ligamento ancho del útero, formado por peritoneo que cubre sus dos superficies, puede tener defectos que involucren una o las dos hojas peritoneales, aunque es más común que ocurra en ambas y en localizaciones diversas. En nuestro caso, la variedad observada fue la tipo 1 o “fenestrada” de acuerdo con la clasificación propuesta por Hunt, que significa que el defecto comprende la hoja

anterior y posterior del ligamento ancho. Esta variedad es perfectamente diferenciable de la variedad Tipo 2 o en “bolsa”, donde se afecta una sola capa, anterior o posterior, del ligamento ancho.^{4,7}

De acuerdo con la clasificación topográfica del defecto propuesta por Cilley⁷ nuestro caso se encuentra en variedad Tipo 1 porque el orificio está en la zona más amplia del ligamento ancho, en contraste con el Tipo 2 donde el defecto se localiza a través del mesosalpinx y el mesovario y el Tipo 3 que produce el daño en el meso del ligamento redondo.

Entre los factores etiológicos de los defectos herniarios del ligamento ancho están las causas congénita y adquirida. Estas últimas constituyen 43 a 54%⁸ del total y se generan por la herniación de un segmento de asa intestinal a través de un defecto provocado quirúrgicamente a través del mesenterio, del peritoneo o en sitios de anastomosis. Aunque a menudo son unilaterales pueden también ser bilaterales.

La variedad adquirida obedece a un mecanismo de producción relacionado con trauma del embarazo o parto, enfermedad pélvica inflamatoria o daño quirúrgico por sutura imperfecta del pliegue vesico-uterino prolongado hacia el ligamento ancho al momento de la cesárea. La variedad congénita se relaciona con quistes en el ligamento ancho, remanentes de los conductos mesonéfricos o müllerianos, que al romperse dejan posiblemente un defecto en el ligamento ancho. Esta situación explica los defectos



Figura 6. Sutura del defecto del ligamento ancho, nudo intracorpóreo con surgete continuo PDS 00.

en mujeres nulíparas, o en quienes no se han realizado intervenciones quirúrgicas o no tuvieron enfermedad inflamatoria pélvica.⁹

Bernal⁴ y Hola⁵ reportaron, en revisión extensa de la bibliografía, 73 casos de herniación a través de un defecto del ligamento ancho desde que Quain en 1861 describiera el primer caso en estudio post mortem.

Como sucedió en nuestro caso, el íleon es el segmento intestinal más frecuentemente implicado, seguido de: yeyuno, anexo, colon, omento, apéndice y uréter. En nuestro caso la paciente tenía antecedentes de: tres cesáreas sin otros defectos intracavitarios que pudieran sugerir padecimientos congénitos, enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis ni otros hallazgos de patología pélvica.

La detección preoperatoria de una herniación a través de un defecto en el ligamento ancho puede ser difícil debido a la ausencia de un cuadro clínico característico; sin embargo, los reportes recientes indican que la tomografía computada de abdomen y pelvis puede sugerir un diagnóstico correcto, aunque no preciso.

CONCLUSIONES

La hernia interna al ligamento ancho es una afección de difícil diagnóstico porque sus signos y síntomas son vagos, poco específicos y el diagnóstico oportuno requiere un alto índice de sospecha cuando se evalúa una paciente con dolor abdominal acompañado de distensión abdominal que generalmente aparece en fases tardías. Los estudios radiológicos suelen reportarse normales o no concluyentes. Los hallazgos tomográficos son sutiles y pueden incluir

signos de obstrucción intestinal, segmentos intestinales dilatados, engrosamiento, apelotonamiento de asas, además de distorsión e ingurgitación de vasos mesentéricos. A pesar de todos estos posibles signos, el diagnóstico de hernia interna por tomografía es difícil.

La sospecha clínica, el diagnóstico oportuno y la cirugía temprana afectan favorablemente el pronóstico y evitan complicaciones funcionales, disminuyen las erogaciones económicas, evitan la eventualidad de muerte y desde luego reducen los riesgos de inmiscuirse en el conflicto médico legal.

La hernia interna constituye una urgencia quirúrgica con significativa morbilidad, con retardo del diagnóstico, por esto su reconocimiento temprano es la clave fundamental para el éxito del tratamiento quirúrgico para prevenir la isquemia y perforación inherentes a esta complicación que pueden llevar a la muerte materna.

Desde luego, el retardo en el diagnóstico, con el consecuente menoscabo en la salud, con incremento de costos de hospitalización, retardo en la reincorporación al trabajo o labores convencionales y en el caso de muerte secundaria a isquemia y sus complicaciones se transforman en terreno fértil para llevar el caso a controversia médico legal ante las instancias jurisdiccionales.

REFERENCIAS

1. Martin LC, Merkle EM y Thompson WM. Review of Internal Hernias: Radiographic and Clinical Findings. *AJR* 2006; 186:703-717.
2. Canadas R y col. Complicaciones de cirugía bariátrica. Hernia interna: una condición potencialmente fatal:

- Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Col Gastroenterol* [online] 2007;22:243-248.
3. Robles FJ. Prevención del conflicto médico legal. México: Nieto Editores, 2011.
 4. Bernal EA, Restrepo MR, Bernal CC, Castaño LR. Foramen congénito del ligamento ancho con hernia enteral interna y sufrimiento intestinal reversible: presentación de dos casos. *Rev Col Gastroenterol* 2012;27.
 5. Hola J, Azolas R, y col. Hernia interna secundaria a defecto del ligamento ancho. *Rev Chil Cirug* 2010;62:13-14.
 6. Motta-Ramírez GA, Alonso-Blancas E, González-Merino LII, Montero y Mota JC. La hernia interna como condicionante del síndrome de obstrucción intestinal: identificación y evaluación por tomografía computada multidetector. *Anales de Radiología México* 2012;3:157-164.
 7. Kunihiko H, Kyoei M, Hiroshi M, Keiichi S, et al. Strangulated hernia through a defect of the broad ligament and mobile cecum: A case report. *World J Gastroenterol* 2006;12:1479-1480.
 8. Guillem P, Cordonnier C, Bounoua F, Adams P, Duval G. Small bowel incarceration in a broad ligament defect. *Surg Endosc* 2003;17:161-162.
 9. García-Oria M, Inglada J, Domingo J, Biescas J, Ching Ch. Small bowel obstruction due to broad ligament hernia successfully treated by laparoscopy. *J Laparoendos Advan Surg Tec* 2007;17:666-668.
 10. Tarek B. Broad ligament disorders updated. Jul 9, 2012. Medscape Reference. Drugs, diseases & Procedures.



Coinfección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii*

José María Eiros-Bouza,¹ Marta Domínguez-Gil González,¹ Eva Martín-Medrano,² Marta García-Yuste²

RESUMEN

Objetivo: comunicar un caso de coinfección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii* en una mujer con dispositivo intrauterino.

Caso clínico: mujer de 36 años de edad, con dispositivo intrauterino, que ingresó al hospital debido a dolor abdominal suprapúbico, febrícula y flujo vaginal maloliente.

Resultados: se identificaron *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii* y, a pesar del tratamiento antibiótico, la ecografía permitió objetivar enfermedad pélvica inflamatoria y afectación apendicular, que motivaron la exéresis quirúrgica de la misma y salpingectomía bilateral.

Conclusiones: la actitud quirúrgica permitió resolver el cuadro de coinfección.

Palabras clave: *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomyces naeslundii*, DIU, dispositivo intrauterino, enfermedad pélvica inflamatoria.

ABSTRACT

Objective: To report a case of co-infection with *Neisseria gonorrhoeae* and *Actinomyces naeslundii* in a woman with an intrauterine device.

Case report: A 36-year-old woman with IUD, who entered to the hospital because of suprapubic abdominal pain, fever and foul-smelling vaginal discharge.

Results: We identified *Neisseria gonorrhoeae* and *Actinomyces naeslundii* and despite antibiotic treatment, ultrasound allowed objectify pelvic inflammatory disease and appendiceal involvement, which led to its surgical removal and bilateral salpingectomy.

Conclusions: The surgical approach allowed to solve the box co.

Key words: *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomyces naeslundii*, IUD, intrauterine device, pelvic inflammatory disease.

RÉSUMÉ

Objectif: Présenter un cas de co-infection par le *Neisseria gonorrhoeae* et *Actinomyces naeslundii* chez une femme avec un dispositif intra-utérin.

Rapport de cas: 36-year-old avec stérilet, qui est entré dans l'hôpital en raison de douleurs abdominales sus-pubienne, de la fièvre et des pertes vaginales nauséabondes.

Résultats: Nous avons identifié *Neisseria gonorrhoeae* et *Actinomyces naeslundii* et malgré un traitement antibiotique, l'échographie a permis d'objectiver une maladie inflammatoire pelvienne et l'implication appendiculaire, qui a conduit à l'ablation chirurgicale de la même et bilatéraux salpingectomy.

Conclusions: L'approche chirurgicale a permis de résoudre la case co.

Mots-clés: *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomyces naeslundii*, le DIU, dispositif intra-utérin, maladie inflammatoire pelvienne.

RESUMO

Objetivo: relatar um caso de co-infecção com *Neisseria gonorrhoeae* e *Actinomyces naeslundii* em uma mulher com um dispositivo intra-uterino.

Relato de caso: 36-year-old com DIU, que entrou no hospital por causa da dor abdominal suprapúbica, febre e secreção vaginal de odor fétido.

Resultados: Foram identificados *Neisseria gonorrhoeae* e *Actinomyces naeslundii* e, apesar do tratamento com antibióticos, ultra-som permitiu objetivar a doença inflamatória pélvica e envolvimento apendicular, que levou à remoção cirúrgica do mesmo e salpingectomia bilateral.

Conclusões: A abordagem cirúrgica permitiu resolver o caixa de co.

Palavras-chave: *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomyces naeslundii*, DIU, dispositivo intra-uterino, doença inflamatória pélvica.

¹ Sección de Microbiología.

² Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

Correspondencia: Dr. José María Eiros Bouza
Sexta planta, Facultad de Medicina
Avenida Ramón y Cajal 7
47005 Valladolid, España
eiros@med.uva.es

Recibido: 2 de abril 2013

Aceptado: 18 de abril 2013

Este artículo debe citarse como: Eiros-Bouza JM, Domínguez-Gil González M, Martín-Medrano E, García-Yuste M. Coinfección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii*. Ginecol Obstet Mex 2013;81:665-667.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

La importancia de las coinfecciones por microorganismos convencionales como causa de focalidad clínica en mujeres en edad fértil ha sido suficientemente destacada.¹⁻³ Este hecho ha condicionado un impulso en las estrategias de diagnóstico que han culminado en la disponibilidad de métodos de detección molecular eficientes y accesibles.^{4,5} En nuestro medio documentamos el protagonismo que ocasionan determinados agentes como inductores de carga de enfermedad asistida en el sistema sanitario en el ámbito obstétrico y ginecológico.^{6,7}

Si bien el papel de los *Actinomyces* en la causa de la enfermedad pélvica asociada con un dispositivo intrauterino se describió hace casi 40 años,⁸ la dimensión de esta infección ha sufrido desde entonces épocas de olvido.⁹ El cultivo convencional representa un excelente método de diagnóstico y la incorporación de técnicas de amplificación molecular ha impulsado nuevamente su relevancia.¹⁰

De manera concomitante conviene reseñar que desde el punto de vista de su etiología en la enfermedad pélvica inflamatoria el papel de *Neisseria gonorrhoeae* está fuera de toda duda.¹¹ Su espectro clínico es muy variable y, aunque inicialmente se relacionaba con cuadros monomicrobianos, luego se han descrito series en las que las coinfecciones con otros microorganismos han cobrado auge.¹² La oportunidad de mantener medios de cultivo con buenas características operacionales y de fácil implantación mejora notablemente la capacidad de documentación etiológica de los cuadros.

El objetivo de esta contribución es describir un caso de coinfección de *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii* en una paciente con un dispositivo intrauterino y asistida en el contexto de una salpingitis aguda.

CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años de edad con un dispositivo intrauterino (T 380A ParaGard, Ortho-Mc Neil Pharmaceutical) insertado 22 meses antes, que acudió al servicio de Urgencias debido a un cuadro de dolor abdominal suprapúbico y fiebre acompañada de flujo vaginal maloliente. Carecía de antecedentes ginecológicos de interés. A la exploración tuvo defensa abdominal y dolor a la movilización cervical. Tenía leucocitosis con desviación izquierda. En la ecografía se observó mínima cantidad de líquido libre en el saco de Douglas, sin que pudieran objetivarse imágenes de abscesos. El cultivo del dispositivo intrauterino

y del exudado vaginal en medios habituales (agar Thayer-Martin y agar sangre) permitió aislar e identificar *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii*. Con base en esta información se inició el tratamiento con betalactámicos durante diez días (penicilina G benzatínica, 24 millones de unidades cada 24 horas). Ante la escasa mejoría se realizó una TAC de control luego del tratamiento antibiótico en donde se reportó líquido libre intraperitoneal perihepático, periesplénico, entre las asas y en ambos flancos, en mayor cantidad que en el estudio ecográfico previo. En la pelvis se apreció una colección líquida en el fondo de saco de Douglas de 53 mm de eje mayor y alguna pequeña imagen de apariencia quística, con realce de la pared en localización parauterina. Estos hallazgos se interpretaron como secundarios a enfermedad inflamatoria pélvica (absceso en el fondo de saco de Douglas y potencial piosalpinx). El apéndice se observó con opacificación en su base y discreto engrosamiento de la zona distal (9 mm de calibre). También se apreció distensión de asas del intestino delgado en el lado izquierdo del hemiabdomen. Se documentó el paso de contraste a través de todas las asas del intestino delgado que alcanzaba el colon que quedó opacificado hasta el ángulo esplénico.

Con base en esos hallazgos y ante la resistencia del cuadro infeccioso, se decidió efectuar una laparotomía exploradora, que objetivó la salpingitis bilateral y signos de afectación apendicular con adherencias fibrinosas entre asas de intestino delgado. Se procedió a la salpingectomía bilateral con apendicectomía para resolver el caso.

DISCUSIÓN

La reflexión de conjunto a la que induce el caso descrito es que en mujeres con dispositivo intrauterino las coinfecciones con *Neisseria gonorrhoeae* y *Actinomyces naeslundii* lejos de tratarse sólo con antibióticos requieren intervención quirúrgica para permitir la recuperación de las pacientes.

La actinomicosis se ha asociado con el hecho de tener inserto un dispositivo intrauterino¹³ y, aunque en ocasiones remeda una enfermedad neoplásica,¹⁴ su descripción clínica en el contexto de una enfermedad pélvica inflamatoria es un cuadro plausible¹⁵ y, tal como apuntan Marret y su grupo,¹⁶ resulta determinante plantearlo como posibilidad etiológica en el diagnóstico diferencial. En nuestra paciente, el contexto clínico y sus antecedentes la sitúan en este

ámbito, que en contadas ocasiones exige el tratamiento combinado con cirugía y antibióticos.¹⁷ Por lo que hace referencia a la especie, *A. naeslundii* no ha sido objeto de comunicación frecuente en este contexto.¹⁸

El protagonismo de *N. gonorrhoeae* en la causa de la enfermedad pélvica inflamatoria está suficientemente demostrado, y en tiempos recientes se han publicado excelentes contribuciones que analizan modelos predictores de su evolución.¹⁹ Sin embargo, su papel como “coinfección” con actinomicosis constituye un reto²⁰ y, en el contexto de la focalidad clínica descrita, obedece más a un planteamiento conceptual que aplicado como lo han señalado recientemente Taylor-Robinson y sus colaboradores,²⁰ no exento de dificultades. Nuestra contribución establece una llamada a la necesidad de establecer una colaboración eficiente entre ginecólogos y microbiólogos de cara a definir el protagonismo de ambos agentes etiológicos.

REFERENCIAS

1. Audisio T, Pignini T, de Riutort SV, Schindler L, Ozan M, Tocalli C, et al. Validity of the Papanicolaou Smear in the Diagnosis of *Candida* spp, *Trichomonas vaginalis*, and Bacterial Vaginosis. *J Low Genit Tract Dis* 2001;5:223-225.
2. Adad SJ, de Lima RV, Sawan ZT, Silva ML, de Souza MA, Saldanha JC, et al. Frequency of *Trichomonas vaginalis*, *Candida* sp and *Gardnerella vaginalis* in cervical-vaginal smears in four different decades. *Sao Paulo Med J* 2001;119:200-205.
3. Brown HL, Fuller DD, Jasper LT, Davis TE, Wright JD. Clinical evaluation of affirm VP11 in the detection and identification of *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, and *Candida species* in vaginitis-vaginosis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2004;12:17-21.
4. Garland SM, Tabrizi SN. Diagnosis of sexually transmitted infections (STI) using self-collected non-invasive specimens. *Sex Health* 2004;1:121-126.
5. Shafer MA, Moncada J, Boyer CB, Betsinger K, Flinn SD, Schachter J. Comparing first-void urine specimens, self-collected vaginal swabs, and endocervical specimens to detect *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* by a nucleic acid amplification test. *J Clin Microbiol* 2003;41: 4395-4399.
6. Treviño A, Aguilera A, Caballero E, Toro C, Eiros JM, Ortiz de Lejarazu R, et al. Seroprevalence of HTLV-1/2 infection among native and immigrant pregnant women in Spain. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2009;25:551-554.
7. Treviño A, Benito R, Caballero E, Ramos JM, Parra P, Roc L, et al. HTLV infection among foreign pregnant women living in Spain. *J Clin Virol* 2011;52:119-122.
8. Henderson S. Pelvic actinomycosis associated with intra-uterine device. *Obstet Gynecol* 1973; 41:726-732.
9. Stringer M, Cameron A. Abdominal actinomycosis: a forgotten disease? *Br J Hosp Med* 1987;38:125-127.
10. Hall V, Talbot P, Stubbs S, Duerden B. Identification of clinical isolates of *Actinomyces* species by amplified 16S ribosomal DNA restriction analysis. *J Clin Microbiol* 2011; 39:3555-3562.
11. Ross JD. An update on pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2002;18:18-19.
12. Graseck AS, Shih SL, Peipert JF. Home versus clinic-based specimen collection for *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011;9:183-194.
13. Grabiec M, Grezlikowska U, Walentowicz M, Chmielewska W. [Pelvic actinomycosis as the result of a long standing use of an intrauterine device. Case report. *Ginekol Pol* 2007; 78:995-997.
14. Akhan SE, Dogan Y, Akhan S, Iyibozkurt AC, Topuz S, Yalcin O. Pelvic actinomycosis mimicking ovarian malignancy: three cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 2008;29:294-297.
15. Maxová K, Menzlová E, Kolarík D, Dundr P, Halaska M. Case report: pelvic actinomycosis. *Prague Med Rep* 2012;113: 44-48.
16. Marret H, Wagner N, Ouldamer L, Jacquet A, Body G. Pelvic actinomycosis: just think of it. *Gynecol Obstet Fertil* 2010;38:307-312.
17. Athavale R, Davies Humphreys J. Pelvic actinomycosis causing renal failure with complete resolution after surgery and antibiotics. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85:1508-1509.
18. Bonnez W, Lattimer G, Mohanraj NA, Johnson TH. *Actinomyces naeslundii* as an agent of pelvic actinomycosis in the presence of an intrauterine device. *J Clin Microbiol* 1985;21:273-275.
19. Herzog SA, Heijne JC, Althaus CL, Low N. Describing the progression from *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* to pelvic inflammatory disease: systematic review of mathematical modeling studies. *Sex Transm Dis* 2012;39:628-637.
20. Taylor-Robinson D, Jensen JS, Svenstrup H, Stacey CM. Difficulties experienced in defining the microbial cause of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2012;23:18-24.
21. Gradison M. Pelvic inflammatory disease. *Am Fam Physician* 2012 15; 85:791-796.



Teratoma sacrococcígeo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Salvador Hernández-Higareda,¹ Omar Alejandro Pérez-Pérez,² Luz María Adriana Balderas-Peña,³ María Guadalupe Martínez-Silva,⁴ Yadhira González-Amador,⁵ Javier García de Alba-García⁶

RESUMEN

El teratoma sacrococcígeo es el tumor más común en recién nacidos; cerca de 80% de estos tumores son tipo 1 y 2 y tienen pocas posibilidades de metástasis, su incidencia es de 10% en el periodo neonatal contra casi 100% a la edad de tres años. Estos tumores pueden adquirir proporciones enormes y contener grandes flujos que privan de sangre al feto en desarrollo. Conforme el tumor se incrementa la hipervascularización del tumor genera un estado hiperdinámico en el feto porque su flujo se comporta como un corto circuito que al ser semejante al de los miembros inferiores incrementa el retorno venoso y el gasto cardíaco, lo que provoca insuficiencia cardíaca fetal y eclampsia materna. Se comunica el caso de una paciente de 26 años de edad en quien a las 25 semanas de embarazo se palpó, en el canal cervical, un gran tumor fetal en presentación transversa sin auscultación de la frecuencia cardíaca fetal.

Palabras clave: teratoma sacrococcígeo, feto en desarrollo, recién nacido.

ABSTRACT

Sacroccygeal teratoma is the most common tumor in infants. About 80% of these tumors are types 1 and 2, and are unlikely to cause metastases whose incidence is 10% in the neonatal period, against nearly 100% at the age of 3 years. These tumors can acquire huge and contain large proportions depriving blood flows to the developing fetus, the tumor hypervascularity generates a hyperdynamic state in the fetus, and that as the tumor grows, it increases its flow to behave as a short circuit and to be similar to that of the lower limbs of the fetus, increasing venous return and cardiac output, heart failure causing fetal and maternal eclampsia.

Key words: Sacroccygeal teratoma, developing fetus, new born.

RÉSUMÉ

Tératome sacro-coccygien est la tumeur la plus fréquente chez les nourrissons. Environ 80% de ces tumeurs sont des types 1 et 2, et sont peu susceptibles de provoquer des métastases dont l'incidence est de 10% dans la période néonatale, contre près de 100% à l'âge de 3 ans. Ces tumeurs peuvent acquérir énorme et contiennent de fortes proportions de priver le sang coule pour le fœtus en développement, l'hypervascularisation tumorale génère un état hyperdynamique chez le fœtus, et que la tumeur se développe, elle augmente son débit se comporter comme un court-circuit et être similaire à celle des membres inférieurs du fœtus, ce qui augmente le retour veineux et du débit cardiaque, insuffisance cardiaque provoquant une éclampsie fœtale et maternelle.

Most cles: Tératome sacro-coccygien, fœtus en développement.

RESUMO

Teratoma sacrococcígea é o tumor mais comum em crianças, cerca de 80% desses tumores são do tipo 1 e 2 e têm pouca chance de metástase, a incidência é de 10% no período neonatal, com quase 100% em três anos anos. Estes tumores podem adquirir enormes e contêm grandes proporções privando os fluxos de sangue para o feto em desenvolvimento. Medida que o tumor é aumentada a hipervascularidade do tumor gera um estado hiperdinâmica no feto porque o seu fluxo se comporta como um curto-circuito a ser semelhante ao dos membros inferiores aumenta o retorno venoso e do débito cardíaco, o que causa a falha do coração fetal e eclâmpsia materna. Relatamos o caso de um 26 anos de idade, nos quais a 25 semanas de gravidez foi palpado no canal cervical, um grande tumor na transversal, sem ausculta fetal da frequência cardíaca fetal.

Palavras-chave: Teratoma sacrococcígea, feto, recém-nascido.

El teratoma (del griego *téras*, *-atos*, que significa monstruo) sacrococcígeo es una neoplasia que se origina de células pluripotenciales y está compuesta por una amplia variedad de tejidos extraños al órgano o sitio anatómico del que surge.¹

El teratoma sacrococcígeo es un tumor ubicado en la base del cóccix, su incidencia es de 1 por cada 35,000 a 40,000 nacimientos y es el tumor más común en recién nacidos.^{1,2,3,5,6,8,10} Predomina en el sexo femenino (4:1.7, 8)³ pero en el masculino la degeneración maligna es más frecuente. Estos tumores pueden adquirir proporciones enormes y contener grandes vasos sanguíneos que privan de sangre al feto en desarrollo.

La lesión puede ser sólida, un quiste simple grande (quiste dermoide, teratomaquistico maduro) o multiquistica.^{4,5}

Altman y su grupo¹ clasificaron a los teratomas sacrococcígeos según su localización en cuatro tipos:

Tipo I: predominantemente externo, con mínimo componente presacro (45.8%).² Es el más común, el menos maligno y no se asocia con metástasis.

Tipo II: externo, con componente intrapélvico significativo, con un rango de metástasis de 6%.

Tipo III: externo, con una masa pélvica visible, predominantemente con extensión hacia el abdomen y rango de metástasis de 20%.

Tipo IV: enteramente presacro, sin presentación externa o extensión pélvica significativa. Es el de mayor malignidad.

Cerca de 80% de los teratomas sacrococcígeos son tipos I y II, con pocas posibilidades de ocasionar metástasis. El tipo III es el de más alta posibilidad de metástasis y el de peor pronóstico. El estudio de marcadores ki67 y PCNA ayuda a determinar el valor predictivo respecto del comportamiento biológico del teratoma sacrococcígeo.

Existen tres tipos histológicos principales:

- 1) *Maduro:* tejidos bien diferenciados: cerebro, piel y huesos.
- 2) *Inmaduro:* neuroplia, estructuras de tipo tubo neural en adición a componentes maduros. Su incidencia de malignidad es elevada. Tienen cuatro categorías dependientes de la cantidad de tejido inmaduro y el grado de actividad mitótica.
- 3) *Teratoma con componentes malignos:* contiene uno o más de los tumores malignos de células germinales; por ejemplo: coriocarcinoma, germinoma, carcinoma embrionario, tumor del seno endodermal y tejido maduro o inmaduro.

Lo común es que estos teratomas se diagnostiquen al nacimiento y sean benignos porque están conformados por tejidos maduros y bien diferenciados, sobre todo por tejido neural. Son raros en adultos, y la incidencia de diferenciación maligna se incrementa con la edad.²

La incidencia de malignidad es de 10% en el periodo neonatal *versus* casi 100% a la edad de tres años.³ En la histología de los patrones papilar y microquistico se encuentran los cuerpos de Schiller-Duval que denotan malignidad.¹⁰

DIAGNÓSTICO

Los primeros indicadores de teratoma sacrococcígeo son: polihidramnios (que se encuentra en 20% de los casos³), discrepancia en el tamaño uterino respecto a la edad gestacional y preeclampsia. La distocia, la presentación anómala y el hídrops fetal también pueden ser las características de un teratoma sacrococcígeo durante el trabajo de parto.² Algunos recién nacidos pueden tener choque hemorrágico secundario a la rotura del tumor durante el parto.

El diagnóstico prenatal consiste en la evaluación ultrasonográfica durante los estudios de control. El compo-

¹ Médico ginecoobstetra, jefe de la División de Obstetricia.

² Médico residente de Ginecoobstetricia.

³ Médico ginecoobstetra, investigador, Hospital de Especialidades.

⁴ Médico anatomopatólogo, Departamento de Patología.

⁵ Médico residente de Anatomía Patológica.

⁶ Director de la Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y en Servicios de Salud.

Hospital de Ginecoobstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jal.

Correspondencia: Dr. Salvador Hernández Higareda
Av. José María Vigil 2929
44647 Guadalajara, Jalisco
salhh2929@gmail.com

Recibido: 13 de mayo 2013

Aceptado: 16 de mayo 2013

Este artículo debe citarse como: Hernández-Higareda S, Pérez-Pérez OA, Balderas-Peña LMA, Martínez-Silva MG, González-Amador Y, García de Alba-García J. Teratoma sacrococcígeo: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2013;81:668-673.

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

nente quístico o sólido y el grado de vascularidad pueden determinarse antes del nacimiento, lo que influye en el tratamiento subsecuente.

El diagnóstico diferencial se realiza, de preferencia, con el mielomeningocele,⁸ que es algo posterior, y con lipomas, hemangiomas, quiste pilonidal y epidermoide, *fetus in fetus*.⁹ Se diferencian por la ubicación: el teratoma se localiza entre el cóccix y el ano, los demás se encuentran detrás del sacro. El teratoma está recubierto de piel y el mielomeningocele de médula espinal. En el teratoma el sistema nervioso periférico no se afecta y en el meningocele sacro sí. En el teratoma no hay alteraciones del sistema nervioso central.¹

Ante un tumor presacro debe investigarse la consanguinidad, porque se ha asociado con un factor autosómico dominante. La asociación de malformaciones anorrectales y deformidad del sacro en “cimitarra” conforman el síndrome o tríada de Currarino.¹⁰ El diagnóstico requiere examen rectal, uretrocistograma, sonograma y tomografía, que son estudios complementarios obligados, previos al tratamiento quirúrgico.¹⁰

Factores pronósticos

Son factores de mal pronóstico: tumores sólidos, subtipos 3 y 4, oncogenes ki67 y PCNA, tumores de crecimiento acelerado, tejido neural no diferenciado, hidrops fetal, obstrucción urinaria, diagnóstico en gestaciones menores de 30 semanas y mielomeningocele. Muchos pacientes mueren in útero, enseguida del parto, o tienen transformación maligna o recurrencia.²

TRATAMIENTO

El principal tratamiento del teratoma sacrococcígeo es la cirugía,⁸ que puede ser pre o postnatal, dependiendo del momento del diagnóstico y la condición del paciente. El tratamiento quirúrgico prenatal está indicado en: polihidramnios, placentomegalia, hidrops fetal y cuando la fisiopatología pueda revertirse. Las complicaciones más frecuentes de la cirugía in útero son: rotura espontánea de membranas y parto pretérmino.²

Robert Gross propuso en 1951 la resección de estos tumores por vía perineal y destacó la importancia de la coccigectomía para disminuir las recurrencias.⁴ La excisión del cóccix es indispensable en todos los casos, pues el no extiparlo resulta en 30-40% en recurrencia, con mayor posibilidad de malignización.³

La alternativa a la cirugía fetal es la técnica de ablación percutánea con radiofrecuencia, utilizada para destruir el soporte vascular tumoral. Esta técnica es prometedora y puede llegar a sustituir a la cirugía y sus consecuentes complicaciones en el tratamiento del teratoma sacrococcígeo.²

El tratamiento principal del teratoma es la exéresis, independientemente del tipo histológico. Se han reportado tasas de recidiva de alrededor de 4%, y son más frecuentes en los tipos inmaduros. Las recidivas deben considerarse comportamientos malignos sumados a la inmadurez del tumor y a las concentraciones elevadas de alfafetoproteína. En tales casos la reintervención quirúrgica debe ser temprana, además del tratamiento quimioterápico.¹

El tratamiento del teratoma incluye la ecocardiografía y Doppler prenatal en busca de insuficiencia cardíaca. Cuando el tamaño del tumor es superior a 5 cm el nacimiento debe ocurrir por cesárea electiva, para prevenir la distocia y la rotura del tumor; algunos autores sugieren que cuando es menor de 5 cm podrá realizarse trabajo de parto. En caso de diagnóstico de polihidramnios lo indicado es la cesárea, independientemente del tamaño del tumor. Si hay signos de insuficiencia cardíaca y el feto aún es inmaduro puede optarse por la radioablación o la cirugía fetal.^{1,2}

Las pacientes con teratoma sacrococcígeo maligno requieren tratamiento combinado de cirugía y quimioterapia (cisplatino, bleomicina y vinblastina, o cisplatino, etopósido y bleomicina). También se ha utilizado el esquema vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida.⁸ Cuando se combina cirugía con quimioterapia el límite de supervivencia a cinco años es de 60-90%.¹

Seguimiento

El seguimiento debe continuarse, incluso, tres años posteriores porque la mayor parte de las recurrencias sucede en ese lapso. Deberá efectuarse examen físico, estimación de alfafetoproteína en suero y diagnóstico por imagen para detectar las recurrencias. La recurrencia maligna se trata con re-excisión, quimioterapia y radioterapia, con un porcentaje de supervivencia de 40%. El riesgo de transformación maligna es de 5% en los casos con resección incompleta o inadecuada.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 21 años de edad, originaria y residente de Guadalajara, Jalisco, México. Hemotipo: O

positivo. Sin antecedentes de importancia. Menarquia a los 12 años, ciclos regulares de 28 x 4-5, eumenorreica. Inició la vida sexual a los 18 años, una pareja sexual; fecha de la última menstruación: 2 de julio de 2012, fecha probable de parto: 9 de febrero de 2013. Amenorrea: 25 semanas. Primigesta. Embarazo actual con seis consultas prenatales, aumento ponderal de 5 kilos, ingirió ácido fólico y fumarato ferroso desde el inicio, aparentemente con evolución normal.

Refirió dolor tipo cólico esporádico de inicio varios días previos a su ingreso. El 25 de diciembre de 2012 inició, por la mañana, con actividad uterina regular, que fue aumentando en intensidad y frecuencia, y dos horas previas a su ingreso con sangrado y expulsión de tapón mucoso, por lo que acudió a revisión al Hospital de Ginecoobstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente.

A su ingreso al hospital los signos vitales fueron: tensión arterial: 120-70 mmHg, frecuencia cardíaca 82 latidos por minuto y respiratoria 17, temperatura 36.5°C, peso 58 kg, talla 161 cm.

El ultrasonido obstétrico reportó: feto vivo de 24.6 semanas, tumor sacrofetal, probable teratoma sacrococcígeo y atresia esofágica, polihidramnios (Chamberlain 10.5 cm) y placenta normoinsera. En el sacro se aprecia un tumor de ecogenicidad mixta, con predominio sólido de 11.8 x 12.0 x 12.6 cm, con volumen de 935.9 cc, con vascularidad a la aplicación de Doppler color.

A su ingreso a tococirugía tuvo actividad uterina regular, dolorosa y movimientos fetales normales, negó datos de vasoespasmio. Tensión arterial: 120-70 mmHg, frecuencia cardíaca 82 y respiratoria 17, temperatura 36.5°C. Frecuencia cardíaca fetal 140 latidos por minuto. Se registra actividad uterina, tacto vaginal con cuello uterino central, 6 cm de dilatación, amnios a tensión. No se palpa la presentación.

El 26 de diciembre de 2012 a las 01:20 h se palpó en el canal cervical un gran tumor fetal en presentación transversa; no se ausculta la frecuencia cardíaca fetal. Se explica a la paciente el diagnóstico y la necesidad de la cirugía; se obtuvo un recién nacido único, óbito de sexo femenino, peso 1590 g, talla 32 cm, Ballard 24 semanas, Apgar 0, con múltiples malformaciones fetales: tumor de sacro de aproximadamente 15 x 10 cm, distensión abdominal. Placenta completa, líquido amniótico abundante y cavidad uterina eutérmica, sin complicaciones. La paciente se trasladó al piso a las 6:45 h en buenas condiciones generales. Salió del hospital dos días después.



Figura 1. Óbito femenino de 25 semanas de gestación con teratoma maduro de localización sacrococcígea.



Figura 2. Teratoma sacrococcígeo que se extiende hasta los genitales y el ano.

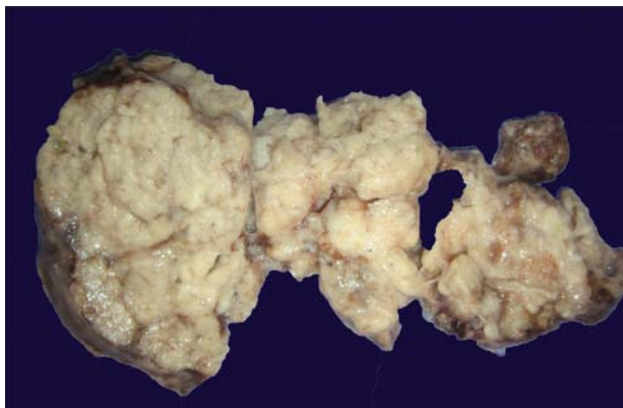


Figura 3. Teratoma maduro de 17 cm.

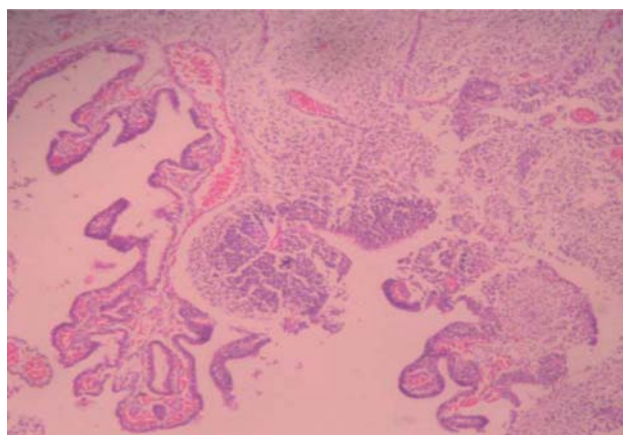


Figura 4. Teratoma maduro. La neoplasia muestra al epitelio dispuesto en papilas con un estroma fibroso y congestivo.

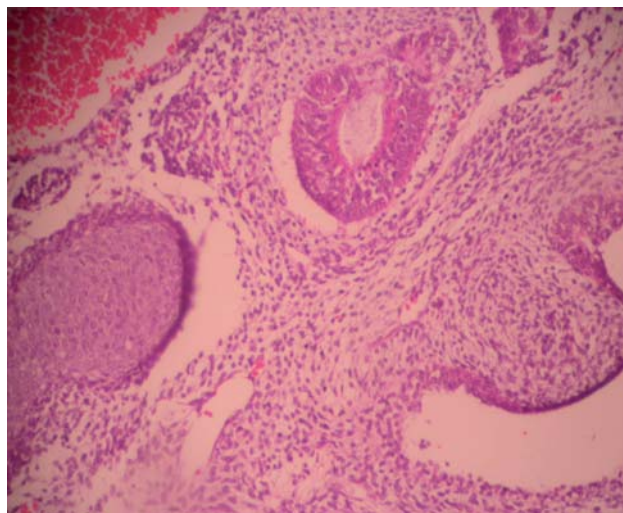


Figura 5. Teratoma maduro. Además de los elementos epiteliales están los mesenquimatosos representados por cartílago.

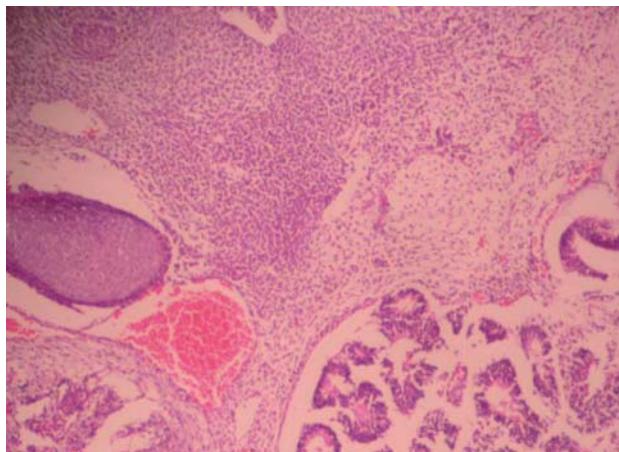


Figura 6. Células epiteliales en acomodo glandular con estroma fibroso, edema, congestión y cartílago hialino en el extremo izquierdo de la microfotografía.

DISCUSIÓN

A pesar de que la aparición del teratoma sacrococcígeo es rara, es el tumor más frecuente en recién nacidos.^{1,2,3,5,6} El pronóstico fetal de este caso fue ominoso desde el principio por los antecedentes de detección de un tumor a nivel sacro mayor de 5 cm de diámetro, edad gestacional de 25.1 semanas, trabajo de parto inmaduro que culminarían en la interrupción del embarazo, con pobre pronóstico, pues el principal factor de ellos es la edad gestacional.

Por la dimensión del tumor estaba indicada la terminación por vía abdominal.¹⁻⁴ El óbito se debió, de acuerdo con lo reportado en el estudio histopatológico, al secuestro circulatorio hacia el teratoma sacrococcígeo. La hipervascularización del tumor genera un estado hiperdinámico en el feto que provoca insuficiencia cardíaca fetal y eclampsia materna.⁵ El reporte ultrasonográfico y la flujometría Doppler demostraron la vascularidad tumoral, al establecerse el trabajo de parto disminuyó el flujo fetal en cada contracción que, aunado al secuestro tumoral, privó fatalmente los requerimientos del feto. Se ha observado que el polihidramnios ocasiona parto prematuro de fetos sin datos de hidrops.⁵

A diferencia de los teratomas sacrococcígeos clásicos, los de gran vascularización ocasionan elevada mortalidad perinatal.⁵ Se carece de estudios suficientes para denotar el pronóstico fetal dependiendo de la dimensión y el volumen tumoral, y del volumen minuto que secuestra el tumor. Otro de los mecanismos descritos es que conforme crece el tumor se incrementa su flujo que se comporta como corto circuito⁶

y al ser semejante al de los miembros inferiores del feto, se aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco. Conforme crece el tumor sobreviene la hipertrofia cardíaca y el aumento de la hematopoyesis extramedular. Concluyen que el comportamiento hemodinámico debe llevarse de forma seriada.⁶

Una de las principales medidas para la detección y vigilancia de estos procesos tumorales es garantizar el acceso a los cuidados obstétricos⁷ y que los recién nacidos afectados realmente reciban la atención que requieren.

Para aportar a la mejor calidad de vida de la paciente y esperar mejor pronóstico fetal se requiere saber más acerca de este tumor para tomar la decisión correcta para terminar el embarazo, intervenir quirúrgicamente a la paciente, estimar las recurrencias e incrementar la supervivencia libre de enfermedad, que con el tratamiento adecuado es parecida a la de mujeres sin este padecimiento.⁸

REFERENCIAS

1. Sarmiento-Portal Y, Piloña-Ruiz S. Teratoma sacrococcígeo: revisión de la literatura a propósito de un caso. *Revista Cubana de Pediatría* 2010;82:69-75.
2. Afolabi IR. Sacrococcygeal Teratoma: A case report and review of literature. *Pacific Health Dialog* 2003;10:57-61.
3. Amel Hashish A, Hishan Fayad. Sacrococcygeal Teratoma: Management and Outcomes. *Annals of Pediatric Surgery* 2009;5:119-125.
4. Lelah AB Shoier MKA. Sacrococcygeal Teratoma: A Neonatal Surgical Problem. *Annals of Pediatric Surgery* 2006;2:106-111.
5. Martínez-Ferro M, Voto L. Manejo perinatal del teratoma sacrococcígeo gigante hipervascularizado. *Rev de Cir Infantil* 1995;34-39.
6. Jiménez y Felipe JH. Teratoma sacrococcígeo. Presentación de un caso. *Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica* 2005;12:228-233.
7. Chirdan LB, Uba AF. Sacrococcygeal teratoma: Clinical characteristics and long-term outcome in Nigerian children. *Annals of African Medicine* 2009;8:105-109.
8. Gutiérrez-Ureña JA, Calderón-Elvir CA. Teratoma sacrococcígeo, informe de 20 casos. *Acta Médica Grupo Angeles* 2003;1:81-86.
9. Casirola EA, Erbes HN. *Rev Argent Radiol* 2004;68:417-422.
10. Baeza Herrera C, Medellín-Sierra UD. Teratoma presacro. Algunas observaciones clínicas. *Acta Pediatr Mex* 2007;28:107-110.



Hace 55 años

Datos Cronológicos para la Historia de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

Por el Dr. Manuel URRUTIA, Secretario de la Asociación.

1°—Se propuso su fundación durante la Sesión de Negocios de la Sección de Ginecología y Obstetricia, en la VII ASAMBLEA DE CIRUJANOS del Hospital Juárez (Noviembre de 1944) comisionando al Secretario de la Sección, *Dr. Carlos D. Guerrero*, para los trabajos preliminares.

2°—Una comisión formada por los *Dres. Carlos D. Guerrero, Alfonso Álvarez Bravo, Alcibiades Marván y Luis Gómez Daza*, se encargó de convocar a los Ginecólogos y Obstetras de la Ciudad de México, para realizar la fundación y formación de la ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

3°—Formalmente quedó fundada la "ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA", el 17 de Febrero de 1945, según acta Notarial, del Notario *Francisco Jiménez Arrillaga*, con 70 miembros fundadores.

4°—Elección de la Primera Mesa Directiva, el 21 de Junio de 1945, la que quedó integrada en la siguiente forma:

Presidente: *Dr. Isidro Espinosa de los Reyes.*
Secretario: *Dr. Carlos D. Guerrero.*

5°—Primer número de la Revista GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, enero-marzo de 1946. (En un principio fue publicación trimestral, con cuatro números anuales). Al año siguiente, 1947, pasó a ser bimestral.

6°—Organización de la Primera Serie de Conferencias de Ginecología y Obstetricia: 1ª Semana de Junio de 1946.

7°—Elección de la segunda Mesa Directiva: (1946-1947), integrada por:

Presidente: *Dr. José Rábago.*
Secretario: *Dr. Alfonso Álvarez Bravo.*

8°—Organización, en colaboración con la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, a través de su ESCUELA DE GRADUADOS, de los CURSOS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, divididos en dos ciclos, realizándose el Primer Ciclo, del 16 de Junio al 26 de Julio de 1947. Promotor: *Dr. Isidro Espinosa y de los Reyes.* Programas: *Dres. Alfonso Alvarez Bravo, Carlos D. Guerrero y Manuel Urrutia.* Profesores Jefes de Secciones: en Ginecología *Dr. Rosendo Amor* y en Obstetricia *Dr. I. Espinosa de los Reyes.*

9°—Elección de la tercera Mesa Directiva (1947-1949), se amplió su actuación a dos años, por modificación previa en los Estatutos. Junio de 1947; integrada por:

Presidente: *Dr. Conrado Zuckermann.*
Secretario: *Dr. José Pedro Arzac.*

10°—Realización del segundo ciclo del CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PARA GRADUADOS, en coordinación con la Escuela de Graduados de la Universidad N. A. de México. Programas de los *Dres. A. Alvarez Bravo, C. D. Guerrero y M. Urrutia.* Del 7 de Junio al 17 de Julio de 1949.

Reproducido de: *Ginecol Obstet Mex* 1950;5:116-119

www.femecog.org.mx y www.nietoeditores.com.mx

11°—Realización del PRIMER CONGRESO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, en la Ciudad de México, 22 al 28 de Mayo de 1949. Sede del Congreso, en su aspecto científico: AUDITORIO "JUSTO SIERRA" (U. N. E. S. C. O.), de la Escuela Normal de Maestros.—Sede Social: Hotel del Prado.—Oficinas del Congreso: Marsella 11 y Dinamarca 88-3.

Comité Organizador del Congreso:

Presidente: Dr. CONRADO ZUCKERMANN.

Vice-presidentes: Dres. José Rábago y Octavio Rojas Avendaño.

Secretarios: Dres. Carlos D. Guerrero y Alfonso Alvarez Bravo.

Tesorero: Dr. Manuel Urrutia.

12°—Repetición del 1er. Ciclo del CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PARA GRADUADOS, en coordinación con la Escuela de Graduados de la Universidad N. A. de México. 30 de Mayo al 9 de Julio de 1949.

13°—Elección de la cuarta Mesa Directiva: Junio 30 de 1949, para el bienio 1949-1951. Tomó posesión el 30 de Junio. Integrada por:

Presidente: Dr. Alcibíades Marván.

Secretario: Dr. Manuel Urrutia.

14°—La Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia venía celebrando sus sesiones en la Facultad de Medicina, pero por gestiones hechas por el Presidente de la Asociación, *Dr. Alcibíades Marván*, ante el Patronato del Hospital "Concepción Béistegui", éste dio su autorización para hacer uso permanente, sin ninguna erogación económica, del Aula "Atanasio Garza Ríos". La primera sesión celebrada en esta Aula fue el 28 de Julio de 1949.

15°—Organización de la repetición del segundo ciclo del CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PARA GRADUADOS, en coordinación con la Escuela de Graduados de la Universidad N. A. de México. Reformas al Programa, Sección de Ginecología: *Dres. Rosendo Amor, Conrado Zuckermann y Manuel Urrutia*; Sección de Obstetricia: *Dres. Isidro Espinosa de los Reyes, José Rábago y Alcibíades Marván*. 13 de Marzo al 29 de Abril de 1950.

16°—Organización de las REUNIONES NACIONALES DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, que en forma

rotatoria se irán realizando en las Ciudades en que radican las Sociedades Filiales de la ASOCIACIÓN, planeado en Julio de 1949, a iniciativa del *Dr. Manuel Urrutia*.—Para realizarse y en preparación: PRIMERA REUNIÓN NACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, en la ciudad de MONTERREY, N. L.—Junio de 1950. Organizada por la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monterrey. Comité Organizador de dicha Reunión:

Presidente: Dr. ROBERTO J. CANTU TREVIÑO.

Secretarios:

Programa Científico: Dr. José G. Martínez.

Propaganda: Dr. Abelardo Salas Guerra.

Hacienda: Dr. Rodolfo Arroyo Llano.

Sociales: Dr. Juan Alanís Ochoa.

Coordinación de Programas: Dr. Roberto Muñoz

Míreles.

17°—Sociedades Filiales de Ginecología y Obstetricia, por orden de antigüedad en su fundación:

1ª—SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MONTERREY.

Presidente: *Dr. Roberto J. Cantú Treviño*.

Maternidad Conchita, Degollado N° 540 Sur.
MONTERREY, N. L.

2ª—SOCIEDAD YUCATECA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

Presidente: *Dr. Andrés Peniche Cantón*.

Calle 57 N° 532.
MERIDA, YUC.

3ª—SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE GUADALAJARA.

Presidente: *Dr. Delfino Gallo*.

Av. 16 de Septiembre N° 59, Edif. Barrete
GUADALAJARA, JAL.

4ª—SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE LA LAGUNA.

Presidente: *Dr. Enrique Viesca Benavides*.

Morelos y J. M. de la Fuente.
TORREÓN, COAH.

5ª—SOCIEDAD POTOSINA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

Presidente: *Dr. Manuel Nava, Sr.*
Hospital General.
SAN LUIS POTOSÍ, S. L. P.

Díaz Mirón 278.
VERACRUZ, VER.

6ª—SOCIEDAD GINECO-OBSTETRICA DEL SU-
RESTE.

Presidente: *Dr. Ramón Osorio y Carvajal.*
Calle 60 N° 429.
MERIDA, YUC.

7ª—SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRI-
CIA DE VERACRUZ.

Presidente: *Dr. Vicente F. Meló.*

8ª—SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRI-
CIA DE CIUDAD JUÁREZ.

Presidente: *Dr. Francisco Berumen Enciso.*
Noche Triste N° 246.
CIUDAD JUÁREZ, CHIH.

18°—PRIMERA BECA, para estudios de post-gradua-
dos en los Estados Unidos de Norteamérica, sufragada con
dineros donados a la ASOCIACIÓN MEXICANA DE GI-
NECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, por varios de sus socios.

Hace 55 años

*Tratamiento de la hipoagalactia y agalactia por la oxitocina**

Alberto GONZÁLEZ CUESTA
Puebla, Pue.

Debido al hecho de que he encontrado en mi práctica privada, así como en dispensarios de consulta gratuita, una alta incidencia de casos de agalactia o hipoagalactia, y en vista de que en realidad no existe un medio positivo o relativamente satisfactorio para inducir, restablecer o iniciar la producción de leche en la madre concebí la idea de buscar un medio científico que solucionara este problema, que tiene mayor trascendencia en países poco desarrollados económica y científicamente, debido a que en este medio la partera es la que maneja estos problemas.

Es indudable que este problema se presenta en todos los países; si en algunos no reviste la importancia de antaño, es debido a los adelantos del arte dietético de la nutrición y a la existencia de bancos de leche que compensan de una manera admirable la alimentación materna sustituyéndola por la alimentación artificial específica.

En nuestro medio, desgraciadamente, persiste este problema, debido a la precaria situación económica de la mayor parte de las familias, que no pueden recurrir a la leche industrializada para el consumo de sus hijos y tienen necesidad de recurrir a la leche natural de vaca. La calidad de este alimento, por maniobras de adulteración, la hacen insuficiente para el buen desarrollo del niño y si a esto se

agrega el factor infeccioso por mala higiene en la ordeña y falta de cuidado en su preparación por la madre, por su ignorancia, no debe extrañar que los trastornos gastrointestinales sean frecuentes en la morbilidad infantil.

El ideal es que el niño se alimente al seno materno la mayor parte de su lactancia y defendemos esta alimentación con verdadero ahínco, pues aún en el caso de contar con buena leche e higiene, se tropieza con problemas de intolerancia al alimento artificial que inducen a padecimientos gastrointestinales de repetición, desnutrición y muchas veces trastornos alérgicos.

En el año de 1955, leyendo la revista *Fortune*,¹ me encontré que Du Vigneau y colaboradores habían obtenido la síntesis de la oxitocina y le describían un poder excretor de leche. Posteriormente leí en *What's New*^{2,3} la misma aseveración, y pensé usarla en esta forma como productora de secreción láctea.

Esta actividad estaba en desacuerdo con mis conocimientos acerca de las hormonas de la pituitaria, ya que la hormona lactogénica se encuentra en el lóbulo anterior, y la oxitocina en el posterior, y sólo se le conoce actividad fisiológica como oxitócico.

Mi primer problema fue explicar cómo podría trabajar en esta forma la oxitocina, así que empecé a buscar literatura sobre hormonas de la pituitaria, encontrándome desorientado al no hallar en la literatura a mi alcance explicación alguna, ni aun pequeñas citas al respecto.

Por lo tanto, me decidí a usarla en forma empírica, en un caso en el que no había secreción hasta el cuarto mes postpartum, así como en otros dos casos similares. El resultado

* Reproducido de: González-Cuesta A. Tratamiento de la hipoagalactia y agalactia por la oxitocina. Ginecol Obstet Mex 1958;13:345-358.

no fue totalmente claro, pero comprobé que después de tres inyecciones de 10 U de oxitocina, se presentaba secreción; esto me sugirió usarla con más frecuencia, teniendo cuidado de comprobar la ausencia de embarazo.

Continué buscando bases y mis resultados fueron buenos, lo cual comprobé claramente en los casos 4, 6 y 7 concluyendo que debería haber alguna razón que diera estos resultados.

En mi búsqueda encontré el artículo "Síntesis de la oxitocina" de Du Vigneaud⁴ en el que comunica una actividad excretora en el ser humano, tanto en la forma sintética como en la biológica, en la relación de una gama a una unidad y que producen excreción en 20 o 30 segundos.

Al mismo tiempo encontré algunos otros trabajos de esta actividad excretora⁵ que yo había comprobado usando 10 U cada 6 horas por 6 dosis, con resultados claros que aumentaban el peso de la glándula, un verdadero crecimiento y secreción generalmente a la tercera dosis manteniendo el niño al pecho cada tres horas, y un resultado franco a la sexta dosis, con secreción que se prolongaba por un tiempo de tres a cuatro meses en los casos que pude controlar, procediendo en algunos casos a espaciar las dosis a cada 8 o 12 horas e intercalando, a veces, a partir de la cuarta, placebos para poder seguir los resultados por más tiempo, ya que es difícil en nuestro medio controlar por largo tiempo a la paciente; comprobando la positividad aún en el caso que la alimentación de la madre fuera deficiente o existiese anemia clínica.

El caso número siete es de los más interesantes porque se trata de una púérpera con enfermedad poliquística de la mama y agalactia total en los dos embarazos anteriores, siendo el resultado francamente positivo.

En algún caso, como en el número veintitrés, se suspendió el tratamiento a la tercera dosis por metrorragia, persistiendo la secreción. En el número veinticinco se lograron controlar, por el buen resultado, los trastornos alérgicos del lactante.

Hasta la fecha solamente he encontrado enunciados aislados del poder excretor de la oxitocina, sin aseverar resultados ni dosificaciones, lo que añadido a mis resultados logrados, me induce a que se haga del conocimiento médico este trabajo, para su difusión y juicio clínico terapéutico, ya que lo considero, por su buen resultado, como una experiencia feliz y superior a todos los fármacos que se usan por sistema para lograr la desaparición de este problema de agalactia e hipoagalactia.

BASES FISIOLÓGICAS

El uso de la oxitocina ha dado resultado en la vaca aumentando la producción láctea, pero nunca producción láctea ni por largos periodos. Sumpter⁵ refiere un caso en una mujer con resultados al quinto mes post-partum, la cual tenía necesidad de alimentar a dos niños a la vez.

Por algunos años persistió la idea de que los extractos pituitarios tenían, naturalmente, acción galactogénica, y en 1930 Turner y Slaughter^{5,6} confirmaban la creencia de la actividad excretora de la pituitaria en la vaca, mecanismo normalmente efectivo durante la lactancia y que no es una verdadera actividad galactogénica. Ely y Pettersen,⁷ en 1946, observaron una actividad excretora en las preparaciones comerciales de oxitocina y vasopresina, siendo ésta menos activa y considerando su acción en esta última como debida a impurezas en la separación de la oxitocina, dichos resultados fueron obtenidos en conejos.⁸

Waller^{9,10} concluye que el descenso de la leche en los animales y en el hombre, produce una sensación de piquetes, dureza y escurrimiento que la mujer llama "bajada de la leche" y que se considera un reflejo que puede ser inhibido por la distracción o estados emocionales.¹² Este reflejo se presenta por la succión u ordeña y ha sido descrito en el hombre, no pudiendo sostenerse que se trate de un simple reflejo debido al hecho de fallas repetidas para demostrar alteraciones en la secreción, por medio de la interrupción en el sistema nervioso motor de la glándula.

Ely y Pettersen han dicho que se trata de un reflejo neurohormonal, formado por el sistema nervioso, con la glándula y la pituitaria, siendo el eslabón de esta cadena reflejo de la oxitocina.

Durante la década actual hay afirmaciones directas de la hipótesis oxiótica basadas en los estímulos eléctricos en el sistema supraóptico hipofisiario, en las cabras, y la denervación o remoción de la neurohipófisis. El ejemplo más claro de la forma en que se produce la excreción de la leche se puede ver en el conejo, ya que el reflejo de respuesta que se obtiene por la succión puede ser duplicado por un estímulo eléctrico del sistema infundibular, o por la inyección de 0.01 UI de oxitocina, encontrando que cualquiera de estos dos medios permite obtener leche por el crío del hurón, rata o conejo, anestesiado.

Los estímulos eléctricos aplicados en la vecindad del núcleo paraventricular han dado excreción láctea en adición al estímulo de la zona infundibular y el lóbulo neural.

La respuesta a la estimulación de la neuroepífisis tiene mayor periodo de lactancia, que es típico de los efectos humorales de tipo medio y no tiene efecto en caso de lesiones de la eminencia media anterior que hayan causado atrofia neuroepifisial. Estas lesiones no afectan al modo de efectuarse la lactancia ni previenen la secreción láctea, pero la cantidad que se puede remover es menor a menos que se haga una inyección repositaria de hormona posterior, lo que se ha comprobado en los hurones, dándola previamente a la lactancia.

Es probable que la oxitocina sea la hormona fisiológica de la excreción láctea, dado que es 6 veces más activa que las hormonas antidiuréticas, lo cual se ha comprobado en la lactancia del conejo, y la adición del factor antidiurético es incapaz de afectar la excreción láctea.

Otras confirmaciones del efecto de la oxitocina para remover la leche en la glándula mamaria se han realizado a través de la inyección en los conejos obligados a succionar en condiciones anómalas. Este experimento demuestra una reducción del 20 al 100%, y un paralelismo en la respuesta quimográfica; y la remoción normal se asociaba con un reflejo de respuesta de 0.05 UI de oxitocina; la mitad de la secreción normal respondía de 0.01 a 0.05 UI; y menos de 15% de la secreción con una ausencia completa de reflejo de eyección.

La inhibición emocional de la liberación de oxitocina se acompañaba en algunos casos de un efecto de inhibición periférica en la glándula mamaria, como se prueba con la falla de 0.05 UI para restaurar la remoción normal láctea. En semejantes casos el record reducido era similar al producido por la inyección de una microgama de adrenalina intravenosa dada justamente antes que la oxitocina en la misma cantidad indicada.

Es muy probable que el bloqueo periférico producido en este experimento involucre una vasoconstricción mamaria, debida a la activación de causa simpático-adrenal del hipotálamo.

Probablemente deba afirmarse, por evidencia confirmatoria en otras especies, que sea necesario asegurarse de la acción de la neurohipófisis en la función mamaria para aceptarla de un modo tan definitivo como se acepta actualmente la función renal.

Trabajos anteriores que involucran interferencias experimentales en la región hipotálamo hipofisial y que han dado en algunos casos resultados equívocos en relación con la lactancia, son debidos a que en ningún

caso se ha estudiado de un modo eficiente la remoción láctea y el criterio usual de la forma de producción láctea se valoraba por el resultado de supervivencia o muerte del lactante.

El fracaso en recolectar grandes cantidades de leche no debe atribuirse a un defecto en la eyección láctea, en ausencia de una sustitución terapéutica de hormona posterior de la hipófisis que pueda tener éxito, debido a que no se puede garantizar una adecuada secreción láctea; dicho en otra forma, la supervivencia del lactante no necesariamente implica un funcionamiento neurohipofisial del mecanismo de la eyección láctea.

Se puede obtener alguna cantidad de leche de la glándula en lactancia, aun en ausencia del reflejo de eyección y ningún mecanismo hormonal induce a una contracción mecánica del mioepitelio mamario.

Estas consideraciones pueden apelarse en el caso de los dos gatos de Fisher, Magon y Rason¹⁷ y en el caso de la mujer, indicado por Dandy,¹⁷ en el cual una lactancia normal superficial se presentaba a pesar de la existencia de una diabetes insípida crónica.

GL Foss,¹⁸ de Inglaterra, observó recientemente (1956) que la galactorrea está asociada frecuentemente con insuficiencias estrogénicas y trastornos del hipotálamo y de la hipófisis; los que persisten durante años antes de la pubertad en cantidades de 2 a 3 cc diarios, o de un continuo escurrimiento, teniendo la glándula en dichos casos un aspecto normal, el útero puede ser normal o atrófico, presentándose generalmente amenorrea. Algunos casos estaban asociados con tumores cerebrales o hipofisarios y también los han encontrado asociados en pacientes psicóticos que se hallaban bajo tratamiento con cloropromasina, la que tiene una acción directa en el hipotálamo.

La secreción de oxitocina hacia la sangre durante el parto, y en la mujer durante la lactancia, está comprobada por la ocurrencia de eyección láctea y por la oxitocina en la sangre y orina.¹⁷

Es bien conocido que el coito estimula la eliminación de hormona gonadotrófica del lóbulo anterior en algunas especies de conejos, gatos y hurones; este hecho, unido a la dramática actividad uterina que se sigue por la estimulación del tracto supraóptico hipofisial.

Mediante técnica de control remoto en ratones estrogezados y sin anestesia, han llevado a Harris¹⁷ a sugerir una actividad neutral de la hipófisis posterior, que debe involucrarse en la función de transporte del esperma.

Una regular cantidad de hechos circunstanciales se ha acumulado para dar base a este punto de vista, y la secreción de hormona oxitócica se ha comprobado por la eyección láctea que se ha observado durante el coito en seres humanos y por un efecto similar en los animales. Estas pruebas parecen ser bastante concluyentes de que la oxitocina juega un papel esencial en la eyección láctea y bastante sugestivas en relación de sus efectos en el parto y transporte del esperma.¹⁸

Entre los autores franceses, el trabajo de L Tieblot asegura, a primera vista, la relación que hay entre la hipófisis y la glándula mamaria, que aunque no se ha llegado a definir del todo, sí se puede ver que existe gran cantidad de argumentos clínicos y experimentales que prueban la correlación entre ambas glándulas.

Los rumanos¹⁹ previenen la ingurgitación mamaria por medio de la oxitocina, sin modificar el proceso de la lactancia, lo mismo que en algunas esquizofrénicas y en la tensión premenstrual; y en su trabajo anatomopatológico demuestran que, durante la lactancia, la estructura de la hipófisis mantiene los cambios adquiridos durante el embarazo y Scaglioni y Thieblot¹⁹ admiten una evolución con erradicación de la lobulación y aplanamiento de las células hipofisarias.

La hipofisectomía conduce a la aparición precoz de los caracteres sexuales en la prepubertad, y estos fenómenos no se producen después de la implantación o uso de injertos hipofisarios;¹⁹ se puede argumentar que esta presentación precoz conduce a un desarrollo exagerado de la glándula, que al tiempo es capaz de producir alguna influencia sobre la secreción láctea.

Los mismos autores insisten, también, en la gran influencia del cuerpo amarillo y de la hipófisis en la secreción láctea, y han asentado que la hipófisis tiene una actividad supresora en las otras dos glándulas, indicando que de cualquier modo no hay actualmente modo real de probar esta actividad supresora en la glándula mamaria.

Newton y Newton (1950)¹¹ relatan 103 casos en los que la oxitocina produjo un completo vaciamiento de la glándula después de una tetada. Este grado de vaciamiento ha sido estimado determinando la cantidad de leche obtenida por el niño y la cantidad que puede posteriormente obtenerse por el tiraleche neumático, expresada en forma de porcentaje, al que llaman porcentaje oxitócico, el que usan como indicio total de vaciamiento de la glándula. Generalmente las tetadas más completas tienen menor porcentaje oxitócico,

ya que la glándula retiene menos leche. En 1955 los mismos autores¹³ demostraron que la oxitocina puede usarse en esta forma para disminuir la ingurgitación láctea de la glándula. Se suponía que esta acción era debida a la contaminación con otras fracciones del lóbulo anterior, pero con motivo de la síntesis del producto y por pruebas clínicas, se observó que esta actividad se produce por igual, tanto en la hormona biológica, como en la sintética.

Varagant e Ybert¹⁴ aceptan resultados excretorios, pero aclaran que esta actividad de la oxitocina requiere largo juicio clínico.

La producción de la leche en los seres humanos es precedida de una ingurgitación mamaria en los días anteriores a la lactancia, y la mujer percibe sensación de adolorimiento y tensión, con dureza a la palpación que la inhabilita para la succión y sólo con la bomba eléctrica se pueden obtener algunas gotas, aunque la glándula, por su aspecto, dé la impresión de una gran producción.

El uso de la oxitocina en el parto está totalmente definido, y en relación con la lactancia se ha usado en algunas circunstancias por los veterinarios para aumentar la producción o disminuir la ingurgitación glandular^{15,16,17} basándose en la idea del reflejo neurohormonal de Ely y Pettersen.

El tratamiento de la ingurgitación mamaria basado en lo anterior, tiene fundamento en la excreción rápida de la leche, y ha servido en mi estudio como prueba en el tratamiento de la agalactia, ya que al tiempo de dar eyección láctea, produce excreción por la contracción del mioepitelio glandular. La ingurgitación mamaria es un problema frecuente por falta de reflejo de eyección y es causa corriente de complicaciones en la lactancia.

Los experimentos en veterinaria demuestran que la eyección láctea se encuentra bajo el control de un reflejo neurohormonal que produce una descarga de hormona hipofisaria, que da contracción micropitelial de las células del hacin y conductos galactóforos.

La inyección intramuscular de oxitocina después de una tetada, si la glándula está ingurgitada, permite obtener después de esperar unos 10 minutos, una cantidad bastante regular de leche remanente en la glándula. Esta inyección es seguida de una sensación de descanso y bienestar que no es sentida normalmente después de una evacuación de la glándula ingurgitada por la tetada.

Comúnmente, después de 48 horas de haber inyectado oxitocina, la glándula mamaria recupera su forma normal,

si sufre de ingurgitación y la lactancia sigue su curso normal. He observado que cuando la glándula es flácida, generalmente a la cuarta dosis, la forma es de glándula en plena producción normal; en algunos casos observé cuatro horas después de inyectar 10 UI de oxitocina, el mismo resultado.

Este uso de la oxitocina ha dado lugar a una nueva aplicación en el tratamiento de la mastitis, asociada a los antibióticos, lo que ha sido comprobado por mí en dos casos y pretendo efectuar comprobación más amplia cuando se hayan obtenido suficientes casos clínicos.

En la maternidad de San Luis, en Francia, comunican haber desterrado en esta forma los abscesos mamarios.¹⁴

Silver^{21,22} ha encontrado que la glándula de la rata sometida a succión no responde a la acción estrogénica entre los días 11 a 19 de edad, a menos que se le diera un extracto no fraccionado de pituitaria anterior de buey, y así comprobaba el sinergismo glandular que todos están de acuerdo que es necesario para el completo crecimiento de la glándula mamaria.

El mismo autor asevera que no sabemos si la maduración de la glándula pituitaria en la rata joven no ha sido lo suficientemente desarrollada, o si la secreción o la actividad sinérgica hormonal se previenen en estos casos por alguna sustancia de la leche materna. Una sustancia natural de la leche que actuara como inhibidor no es aceptable, dado que el líquido que se succiona, hacia los 15 días de edad no afecta el crecimiento gradual de la mama en la rata, pero se debe aclarar que se encuentran diferencias entre el ratón y la rata, en la cual la mama no responde a los estrógenos de los días 10 al 15 (pensando que los estrógenos y la pituitaria en conjunto sí actúan) ya que responden a los estrógenos después del día 15.

El modo de actuar de la pituitaria anterior en el crecimiento mamario es un problema de controversia patente en diferentes referencias bibliográficas, y sólo Folley (1947)²³ ha logrado aclarar algo en trabajos recientes.

La intervención de la pituitaria es, de necesidad, normal para el crecimiento alveolar y su influencia hipofisial se hace a través de una o más de las seis hormonas conocidas de la pituitaria, en vez de una sustancia pituitaria mamogénica, como se aduce en la teoría mamogénica de Turner. Esta conclusión se ha obtenido por recientes trabajos que lo demuestran en animales privados de pituitaria, así como en la rata.

El crecimiento mamario de la segunda mitad del embarazo puede ser producido por un tratamiento de estrógenos

y progesterona en asociación con hormonas purificadas del lóbulo anterior, como la prolactina y la somatropina; por lo que no es necesario en estas condiciones postular la existencia de un factor hormonal específico de acción mamogénica de origen pituitario.²¹

En relación con las diferentes hormonas, varios autores concluyen que los estrógenos, progesterona, prolactina, somatropina y HACT, en conjunto son capaces de inducir la lactancia, punto que prueba que realmente no hay una hormona conocida capaz de darla por sí sola.

Todavía se acepta la influencia de la hormona lactogénica, pero en los mismos trabajos y literatura de los productos comerciales se asegura que es inútil, sin la presencia de otras hormonas y en la posología de los mismos laboratorios productores sugieren su uso siempre que no sea después del quinto día post-partum y siempre y cuando haya desarrollo alveolar.²⁴

Recientemente, Folley²¹ asevera que la HACT, en lugar de aumentar, inhibe la producción de la leche en la vaca; y en ratas adrenalectomizadas ha obtenido producción por tratamiento conjunto de DOCA, y cortisona y una facultad de mantenimiento por la aldosterona, flúor y clorohidrocortisona,²⁵ que está en estudio por Flux.²⁶

El modo de actuar del sistema hipotalámico postpituitario es de diferente categoría y así la interferencia mecánica de la bajada de la leche o de la eyección se presenta de modo aparente en ausencia de oxitocina, ya que 50% de la leche formada no se obtiene por ordeña o succión, y la adición terapéutica de oxitocina permite obtener leche suficiente.

La oxitocina es también activa en el caso de ubres profundidas.

Harris y Anderson²⁷ han logrado demostrar el reflejo de eyección láctea por el estímulo eléctrico de la pituitaria, los centros hipotalámicos y el centro real del nervio vago; estos estímulos son efectivos siempre y cuando el sistema supraóptico epifisial esté intacto y se ha llegado a comprobar este punto totalmente, desde que se obtuvo respuesta normal en la mitad de una ubre denervada.²⁹

En los conejos y en las ratas, aparentemente, se requiere una cantidad cercana a 250 miliunidades de oxitocina para que el crío pueda obtener leche adecuada.

En vista de estos recientes hallazgos, es de gran interés recordar los postulados de acción y las controversias que rodean desde el año de 1911 la actividad de la pituitaria posterior en la lactancia.

Desde los recientes trabajos de Richardson se cree que numerosas células de un mioepitelio especial que cubren el alvéolo son el tejido, en última instancia afectado por la oxitocina y responsable de la eyección láctea.

La oxitocina no tiene, probablemente en sí misma, una acción formadora de leche, y en su relación con el sistema nervioso, la mayor atención está dirigida a los reflejos nerviosos producidos por la succión o estimulación, que a su vez afectarán o producirán la liberación de oxitocina y prolactina.

Como se ha señalado, el reflejo iniciado aparentemente por la succión, termina por liberar oxitocina y aunque el camino exacto no ha sido determinado, se tiene un conocimiento bastante aceptado por la relación con la secreción de la hormona antidiurética. En este caso, los impulsos nerviosos probablemente pasan a través del vago o bien por cambios osmóticos a través de osmorreceptores sensitivos sanguíneos. Este paso al núcleo supraóptico del hipotálamo y pituitaria posterior origina la secreción hormonal.

Es muy interesante la comprobación que se ha presentado indicando liberación de hormona antidiurética y oxitocina consecuentemente a la succión.

La existencia de hormona antidiurética quizá ayuda a conservar los líquidos por acción renal, ajustándose así sus pérdidas durante la lactancia, al tiempo que la oxitocina aumenta la actividad eyectora de acuerdo con las teorías de Richardson.

Esto lo sabemos desde hace mucho tiempo, ya que en el postpartum es cosa cierta que la alimentación al seno materno produce un reflejo de la glándula hacia el útero, produciéndose en éste contracciones que favorecen la involución y así es de todos conocido que sin el uso de oxitócicos para favorecer la involución, se recomienda la lactancia materna, aunque todavía no haya secreción; la puerpera corrobora por sí que durante la lactancia, o seguida a ésta, los entuertos son más manifiestos.

Seyle, en su artículo "Stress y lactancia", afirma que la HACT estimula el desarrollo mamario y la lactancia causando, y aun produciendo una infiltración láctea en el estroma mamario, y obtiene los mismos resultados con el cortisol.

CASOS CLÍNICOS

Núm.1 14-10-55. MR grávida III. Se presenta agalactia en todos hacia los 4 meses, el actual tiene 4 meses y em-

pieza a decrecer la secreción. Se dio oxitocina 6 ampolletas cada 6 horas.

Resultado: no se precisó por perder de vista a la paciente. (Consultorio)

Núm. 2 12-11-55. FR niño de 6 meses. Presenta neumonía que se trató. Refiere que 3 meses antes decreció la producción de leche. Oxitocina 6 ampolletas cada 6 horas.

Resultado: se ignora porque la paciente no regresó. (Dispensario)

Núm. 3 10-8-55. GF grávida I. A 5 días postpartum no hay secreción. Glándula floja. El sexto día oxitocina seis ampolletas cada 12 horas durante seis días. Con la primera dosis se advirtió crecimiento glandular y secreción abundante, a la tercera presentó alergia que se trató; 12-3-56 aún hay secreción.

Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 4. GLG grávida II. 29-955. Parto obstruido. Se hizo Durshein y fórceps medio. Buena evolución. Leche a tres días que declinó rápidamente al octavo día; no hay secreción por dos días. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. Franca producción a 8 horas de iniciar el tratamiento. Mantuvo leche por 6 meses.

Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 5. CV de R grávida I. Parto espontáneo. Tres días después no hay ingurgitación ni secreción a la succión por tiraleche. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. Producción durante 4 meses pues murió la niña.

Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 6. EV de M grávida II. Parto inducido por cesárea anterior (4 años), pelvis en límites normales, sensibilización con estrógenos, inducción por pitocín intravenoso, cuello coaglutinado. Se hizo Durshein y fórceps medio. A 5 días no hay leche. Glándula flácida. Oxitocina cada 6 horas por 5 dosis, a la tercera hay secreción a presión. 4 horas después de la última secreción que aumenta, se mantiene la niña al pecho cada 3 horas. Secreción persiste 15 días después de fecha de alta.

Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 7. CG de V grávida III. Fórceps bajo. Agalactia total en los dos primeros del que atendí al segundo. Hay enfermedad poliquística de la mama. A tres días postpartum no tumefacción, ni secreción. Se intenta con reserva y duda oxitocina cada seis horas por 6 dosis. A la cuarta ligera secreción; a la sexta hay gotas. Tres dosis más al cuarto día postpartum alta.

Dos días después hay leche suficiente. La niña prefiere la materna; 4 dosis más para reforzar. Cuatro meses después aún hay leche.

Resultado: excelente. (Consultorio)

Núm. 8 B de G 9-3-56. Parto espontáneo, tres días después no hay secreción. Oxitocina cada 6 horas por 3 dosis. Al cuarto día hay secreción; seis dosis más. Franca producción que se mantiene. Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 9 MCG de C 12-4-56. Parto normal. Poca producción, en días hay y en otros no hay. Después de dos estados emocionales decrece. Alimentación mixta. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis, el 7-5-56 notifica aumento claro. Resultado: bueno. Referido por la enferma Núm. 4. (Consultorio)

Núm. 10 SR de R grávida XIV. Parto 18-3-56. No hay pezón en la mama izquierda. Se suspende la secreción el 18-5-56. Niño con frenillo total que impide succión. A gran expresión de glándula ligeras gotas, presenta diarrea actual. Se trató y cortó frenillo. Alimento artificial leche tipo Bauberre. 26-5-56 oxitocina tid por 6 dosis. Secreción a la tercera. La paciente informa que se le moja la ropa. Resultado: bueno. (Dispensario)

Núm. 11 LM de H parto 29-2-56. Al mes disminuye la producción. Secreción a veces cada 2 o 3 días. Alimento artificial. Glándula flácida; 28-5-56, se vio al niño por diarrea que se trató. Oxitocina 6 ampolletas tid a la tercera aumentó la secreción. A la quinta la glándula se ingurgitó. Secreción suficiente. Resultado: bueno. (Dispensario)

Núm. 12. JM embarazo a 15 años del primer parto 4-2-56. Al mes y medio glándulas flácidas, escasa secreción. 6-6-56 oxitocina por 6 dosis. El día 8 glándulas pesadas y aún 2 horas después de lactancia hay secreción. 11-6-56 producción franca. Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 13. MTA grávida V, dos abortos, parto 18-1-56 tres días postpartum la purgaron, se presenta secreción que disminuye al mes. Ha usado todos los medios posibles para reiniciarla. Se le vio el 12-6-56 ya menstrúa, no padecimiento ginecológico. Glándulas flácidas. Oxitocina tid 6 dosis. El día 14 aumenta bastante, para el 16 secreción franca. Glándulas turgentes. Dolor en la espalda después de cada inyección, es pasajero.

Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 14. MA de C Grávida 12. En todos ha tenido leche. Parto 22-2-56, a dos meses disminuye. Alimentación mixta y en gran cantidad de formas. Resultado negativo a diversos tratamientos. Glándulas flácidas. Presenta a veces

metrorragia. No padecimiento ginecológico al examen. Oxitocina cada 3 horas por dosis. A la tercera aumentó siendo más abundante en las mañanas. Resultado: bueno. (Consultorio)

Núm. 15. IM parto 29-9-56. Desapareció la secreción al décimo día. 13-10-56. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. A la quinta hay producción que aumentó y persiste.

Resultado: bueno. (Referida por el Dr. Quiroz. Consultorio)

Núm. 16. JP de R grávida I. Parto 22-10-56. Tuvo leche, por grietas se discontinuó. Prematuro de 8 meses. Oxitocina tid por 6 dosis. Al comenzar las glándulas están de consistencia fuerte, pero no hay secreción; al terminar aumentó el tamaño, peso y gran producción. Resultado: bueno. (Dispensario)

Núm. 17. IT grávida 7 para 7. A los 4 días por estado emocional disminuyó, terminando al sexto día. Niño de bajo de peso. Oxitocina tid. Resultado: desconocido por no regresar la paciente. (Dispensario)

Núm. 18. CM grávida 2 para 2. Parto 12-5-56. Se retiró secreción a 3 meses, glándulas péndulas y flácidas. Oxitocina tid por 3 dosis. Dos días después secreción franca, a pesar de desnutrición marcada. Resultado: bueno. (Dispensario)

Núm. 19. EH parto 17-12-56. No hay leche. Mastitis derecha. Penicilina, estreptomycin y oxitocina cada 12 horas por 8 dosis. A los 3 días casi desapareció infección y comenzó producción en la mama izquierda al siguiente día de iniciar. Aumento progresivo, pero produce menos la mama derecha. No hubo que operar el absceso. Resultado: bueno. Referencia del Dr. Quiroz. (Consultorio)

Núm. 20. IC grávida 3 para 3, parto 12-22-56. Mastitis aguda en la mama izquierda. Glándula tres veces el tamaño normal. Disminuyó la secreción y en la mama derecha ligero escurrimiento. Penicilina, oxitocina tid comenzó a ceder la mastitis y aumentó la secreción derecha. Resultado: la paciente no regresó para su control. (Dispensario)

Núm. 21. MA EH grávida 4 para 4, cesárea en el tercero por previa; en el actual retención y hemorragia abundante; escasa secreción al tercer día. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. Aumentó francamente. Por anemia se ordenó transfusión que no efectuaron. Después de la sexta dosis disminuyó, pero no desaparece y llena la glándula. Es suficiente para requerimiento del lactante. Resultado: bueno (referido del Hospital Latino-Americano. Dr. Ramírez Flores. Consultorio).

Núm. 22. FIC grávida 2 para 2, parto en domicilio y sin atención médica alguna. Se presenta con fiebre puerperal, emaciación y anemia clínica, con aspecto de infección grave de más de 15 días. A unos 15 días del parto sólo hay gotas, glándulas sueltas y flojas como de menopáusica. A gran presión una gota. Oxitocina tid por 6 dosis. Se inyectó la primera a las 10 am, a las 4 pm la glándula está más llena y hay secreción a presión ligera, aumentando 10 días después, hay secreción, aunque manifiesta que a veces no tiene ni para comer. Al mes notifica que hay secreción todavía.

Resultado: bueno (Dispensario)

Núm. 23. IM grávida 1 para 1. A los 10 días sufre ausencia total de leche, no hay patología. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. Se notó secreción y a la tercera dosis metrorragia. Se suspendió el tratamiento y la secreción aún continúa, se suspendió el tratamiento exclusivamente por precaución. Resultado: bueno (Dr. Rosales)

Núm. 24. FO de P grávida 1 para 1. Parto normal. Antes de éste glándulas turgentes, a 3 días postpartum escaso calostro, al cuarto no hay secreción, al octavo suele haber. Oxitocina cada 6 horas por 6 dosis. Media hora después de la primera sensación de escurrimiento y a la segunda y tercera abundante secreción que se mantiene. Resultado: bueno (Dr. Rosales)

Núm. 25. EA presenta a su hijo de cuatro meses por urticaria y eccema, ambas manifestaciones alérgicas aparecieron a raíz de administración de leche artificial. Se trató con antihistamínicos y sugirió alimentarla al seno exclusivamente, por lo que se aplicó oxitocina 2 dosis cada 6 horas por 6 dosis para aumentar secreción, con resultado satisfactorio y alimento materno exclusivamente. A los 8 días mejoría franca de signos alérgicos. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 26. CC niña queda con hambre por hipogalactia, que no mejoró pese a tratamientos. Se niega a recurrir a la leche de vaca y artificiales. Oxitocina 6 dosis cada seis horas. Se comprueba aumento de secreción y posterior aumento de peso en la niña. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 27. EM hipogalactia marcada, que se refleja en su hijo de 20 días, con peso de 3,500 gramos. Se le dieron seis dosis, al cabo de las cuales hubo mejoría notable de la secreción y a los 10 días de iniciar el tratamiento y alimentación materna exclusivamente; pesa 3,800 g. Resultado: bueno (Dr. Rosales)

Núm. 28. MECD lactó al primero hasta los 6 meses. En el segundo mixta desde tres meses, edad actual 5 meses.

Presenta cuadro diarreico intenso. Se le cambió de tipos de leche varias veces, se suspendió alimentación artificial dando 6 dosis de oxitocina a la madre. Se regula la diarrea siendo el resultado muy bueno, ya que la secreción fue suficiente para su alimento posterior. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 29. MIR se presenta por tener poca leche. Senos flácidos y se comprueba hipogalactia. 6 dosis de oxitocina cada 6 horas. Mejora la producción en cantidad y calidad. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 30. RL consulta porque el niño de 3 meses presenta gastroenteritis de un mes y de repetición. Cuadro que se instala desde que toma leche de vaca. Se ordenó leche semidescremada y acidificada a más de medicación indicada para modificar infección y deshidratación, retorna a la semana notificando vómito y diarrea la que no se modifica del todo, por lo cual y por la franca intolerancia se le da oxitocina a la madre. Seis dosis para ver si mejora la producción, que era escasa y dar a su hijo alimentación por hidrolizado de caseína. A los 4 días mejoró la secreción. Se dan 3 dosis más y se comprueba que la alimentación natural específica era suficiente para el niño y se corrigen absolutamente los trastornos gastrointestinales. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 31. BG por padecimiento respiratorio disminuye la secreción. Senos flácidos, 6 ámpulas tid resultado magnífico, se corrige la hipogalactia. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 32. DAP niña de cinco meses, muy delgada por insuficiencia láctea y al dar alimentación complementaria con leche de vaca reacciona con cólicos y diarrea, por lo que desiste. 6 dosis tid de oxitocina. Se comprueba aumento de secreción y progreso de peso.

Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 33. AMD refiere que por preocupaciones se le ha retirado la secreción, solicitando medicina para aumentarla. Oxitocina 6 dosis. Informa que a la cuarta aumentó, por nueva sorpresa disminuye, se da igual dosis con resultados favorables. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 34. LCG grávida 2 para 2. Al primero lo alimentó por sólo un mes con gran trabajo por intolerancia a leche artificial. Al actual de 40 días lo desea alimentar ella y ha disminuido la secreción. Oxitocina 6 dosis. Con mayor cantidad que persiste hasta la fecha.

Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 35. RS hipogalactia a los cinco meses. Oxitocina 6 dosis tid a los dos días secreción franca. Se le cita posteriormente y no regresa. Resultado: bueno. (Dr. Rosales)

Núm. 36. Ma. LS parto 15-2-56. No hubo leche. Alimenta al niño con suero de arroz y solución glucosada al 5% (técnica Hospital Regional de Teziutlán) al quinto día oxitocina cada 6h por 8 dosis. Se notó secreción franca hasta la octava dosis que persiste. Resultado: bueno (Referido por el Dr. Quiroz, Paso Largo, Ver.)

RESUMEN

Se presenta un nuevo tratamiento efectivo de la agalacia e hipogalacia, por medio de la oxitocina. Se comunican bases fisiológicas de la literatura mundial y observaciones personales. Se refieren 36 casos de experiencia personal y juicio de un padiatra, con un resultado positivo de 92% y un 8% dudoso.

REFERENCIAS

1. Bello F.: What did research buy. Fortune. Page 78 January 1954.
2. What's New.: Page 21. Fall 1954. 184.
3. First Synthesis of a polipeptide hormone.: What's New. 184.
4. Du Vigneau et al.: The synthesis of an octapeptide amide with hormonal activity of oxytocin. Journal Amer. Chem. Soc. October 5, 1953.
5. Kennet et al & Du Vigneau.: Oxitocina and milk ejection. Amer. Jour. Ob. & Gyn Vol. 67. May, 1954. Gyn. Vol. 67. May. 1954.
6. Turner & Cooper.: Endocrinology. 29-320-945
7. Ely & Pettersen.: J. Dayry Sc. 24-211-941
8. Ely & Pettersen.: op. cit.
9. Waller H. K.: Lancet. 1; 69-943
10. Newton & Newton.: J. Pediatric. 33; 698-948
11. Newton & Newton.: Pediatrics. 5; 726.
12. Personal comunicación de un caso.: Dr. Oscar Rojas.
13. Newton & Newton.: Amer. Jour. Ob & Gyn. 61;664-951.
14. Varangat et P. Ybert.: Le traitement de la Engorgement Mammaire. Sem. Hop. Paris. 18-31-955
15. Henderson Larson & Petneg.: The milking caw. Utea 1950.
16. Garrison, Tuerner.: The effect of Udder Irrigation & Milking Intervals of Milk Secretion. Mo. Exp. Sta. Res. Bull 234.
17. Cross B. A.: The Posterior Pituitary Gland in Relation to Reproduction and Lactation. Brit. Med. Bull 2; 11; 955.
18. G. L. Foss.: Simp. Roy. Soc. Med. London. 1956.
19. L. Tieblot.: Epiphise et Gland e Mammaire. Rev. Canad. Biol 13 4-954.
20. S. J. Folley.: Hormones in Mammary Growth & Funtion. Brit. Med. Bull. 11; 2-955
21. Silver.: Jour. Endocrinology. 10; 31-953
22. S. J Folley.: Brit Med. Bull 5; 130-947
23. Luteotrophic.: (Literatura de Prolactín. Squibb)
24. Cowie & Tindul.: Endocrinology 56 No. 5 in press.
25. Flux.: Endocrinology. 12; 57-955.
26. R. L. Noble.: Hormonal Problems. Rev. Canad. Biol. 4;13-954.
27. Hans Selye.: Stress & Lactation. Rev. Canad. Biol. 4;12-954
28. H. Simonnet.: Problema Techniques Dans Le Etudie de la Physiologie de la Lactation. Rev. Canad. Biol 4;13-954.



Hace 55 años

Hierro intramuscular en las anemias más frecuentes en Ginecología y Obstetricia

Mario NÚÑEZ BASSO y col.*
Mexicali, BC.

Las anemias que más frecuentemente se encuentran en ginecología y obstetricia son, sin duda, anemias hipocrómicas. La razón fundamental para ello es que la mujer tiene un equilibrio inestable en sus constantes hemáticas.

Sin que realmente se haya entendido la razón biológica, la mujer está sometida, durante sus años de actividad sexual, a una pérdida sanguínea: la menstruación, cuya cantidad varía de acuerdo con las circunstancias entre 500 y 100 cc, dándose como cantidad media la de 200 cc. A mayor abundamiento, la realización de una de las más importantes funciones de la mujer, la maternidad, siempre se acompaña de mayor o menor pérdida sanguínea y, como si esto fuera poco, las reservas de hierro se ven aún más disminuidas durante el largo período de lactación que frecuentemente observamos en nuestro país.

Los cuadros patológicos ováricos, tubáricos y uterinos, así como los trastornos funcionales, se hacen notables principalmente por pérdidas sanguíneas en cantidades anormales, y no digamos de los padecimientos neoplásicos, cuya sintomatología está fuertemente teñida en rojo. Teniendo, por último hasta un padecimiento exclusivo de la mujer llamado anemia hipocrómica idiopática, que

presenta entre sus más seguros antecedentes, numerosos partos con hemorragias premenopáusicas e hipoclorhidria, aparte de deficiencia dietética de ácido ascórbico.

Estas y otras razones justifican el porqué las anemias hipocrómicas de la mujer son mucho más frecuentes que en el hombre, y también nos explica la razón de por qué la prepúber y la menopáusica vuelven a estar en igual proporción que el hombre en relación con el síntoma anemia.

El concepto de anemias hipocrómicas es variable según los diferentes autores, pero la gran mayoría está de acuerdo en que cifras de eritrocitos por abajo de 4,000,000, un hematócrito inferior a 34 cc y valores hasta de 10 g por ciento de hemoglobina en la mujer adulta, considerándose como anemias hipocrómicas.

De una vez dejaremos indicado, como dice con sobra de razón Báez Villaseñor, que el diagnóstico de anemia no representa sino un paso inicial necesitándose datos complementarios para iniciar una terapéutica racional. Múltiples estudios y comparaciones sobre las constantes hemáticas se han hecho con mujeres embarazadas y no embarazadas, siendo los resultados tan diferentes, como el número de autores, estando de acuerdo que las constantes hemáticas son más bajas en las embarazadas, tomando en cuenta el aumento del volumen total del plasma. Grant y House afirman que la cantidad media de hemoglobina en la embarazada es de 11.6 g por ciento, y el hematócrito de 36 cc; en cambio Wegner y Dieckermann, en un grupo seleccionado de pacientes embarazadas a término, encontraron 13 gramos por ciento de hemoglobina, hematócrito

* Doctores: José L. Apodaca y Federico Rivera. Mexicali, BC.
Reproducido de Ginecol Obstet Mex 1958;13:361-369.

de 38.3 cc. Todos estos datos deben tomarse con reserva, ya que los valores cambian con la edad, con la altitud sobre el nivel del mar y aún con la raza. Muy interesante sería que hicieran un esfuerzo los directivos de estas Reuniones Nacionales y se lograran encontrar las constantes hematólogicas para la mujer normal y embarazada en diferentes puntos estratégicos de la provincia.

Es importante decir algunas palabras en relación con la llamada “anemia fisiológica de la embarazada”, concepto generalizado y aceptado universalmente, llegando algunos autores a decir que la hemodilución que presentan las embarazadas cerca del término es una defensa del organismo para que en la hemorragia que el parto produce se pierda menos hemoglobina y eritrocitos. Últimamente se nota un cambio en este concepto, habiendo autores que ya no la aceptan sosteniendo que en realidad se trata de una anemia patológica que desaparece con la administración de hierro.

Es difícil descubrir la relación que puede haber entre la baja de la hemoglobina y la aparición de la sintomatología, fatiga y debilidad. Franck Heck, de la Clínica Mayo, ha encontrado que puede haber una baja de 2 a 3 g por ciento antes de que la sintomatología se pueda atribuir a anemia.

Frecuentemente se han observado pacientes en las que la anemia se ha ido desarrollando lentamente y pueden ajustar su actividad a su estado, sin darse real cuenta de su fatiga y debilidad y es solamente después de un tratamiento adecuado, cuando se ha logrado aumentar la hemoglobina, que comprenden que su estado anterior era propiamente ya de enfermedad. Mi concepto actual es que esto explicaría la mal llamada anemia fisiológica del embarazo; ésta se va instalando lentamente y todas las molestias que causa, la enferma las relaciona con su embarazo y se sorprende cuando con el tratamiento específico acusa una franca y rápida mejoría.

Por último, para no ver la anemia del embarazo como fisiológica, debe hacerse notar que algunos autores la invocan como uno de los factores de las toxemias, acentuando los edemas. Dieckmann, autoridad en este renglón, señala un mayor porcentaje de enfermas hipertensas y edematosas entre las anémicas que entre las que tienen sus constantes hemáticas normales. Opina, asimismo, que la toxemia es más frecuente en los lugares en que la anemia es más alta, por ejemplo, la India y el sur de Estados Unidos.

Indiscutiblemente las anemias hipocrómicas, frecuente, pero no necesariamente microcíticas, son causadas por deficiencia de hierro extrínseca, por absorción defec-

tuosa, o escasa, por pérdidas o por demandas mayores. Representan uno de los tipos más frecuentes en México y, en principio, deben ser corregidas por la ingestión de hierro, debiéndose notar que la mejoría gradual de todos los síntomas continúa hasta que se logran alcanzar los niveles normales debiendo, de todas maneras, continuar la administración un corto tiempo más, ya que después de haberse logrado el nivel deseado debe administrarse suficiente para su almacenamiento en el hígado y el bazo, ya que se ha demostrado que la rápida absorción inicial disminuye francamente cuando se ha alcanzado cierto nivel. No debemos entrar en detalles sobre la utilización del hierro, ya que son de todos conocidos; tan sólo quiero dejar marcado que en términos generales en Ginecología y Obstetricia hay factores especiales que nos obligan a tomar muy en cuenta las condiciones hematológicas de nuestras pacientes ya que, como dije antes, la mujer fuera de los estados patológicos en que se comporta igual que el hombre, me refiero a padecimientos entre cuyas sintomatologías se encuentra en lugar preponderante la anemia, es susceptible de presentar este cuadro especialmente durante la pubertad, durante toda su vida sexual activa y en el embarazo, puerperio y lactación.

Desde hace tiempo se ha intentado obtener otra vía de administración aparte de la oral, sin haberse logrado hasta ahora de manera satisfactoria.

Hace unos años, diferentes casas comerciales y estudios serios, sobre todo en Inglaterra, nos hicieron experimentar con el hierro endovenoso; sin embargo, los resultados halagadores en cuanto a su acción sobre la producción de hemoglobina se ensombrecían por los constantes trastornos generales que este medicamento producía, siendo los más notables dolor de cabeza, calosfrío, lipotimia, vómitos, que hicieron desistir de su uso. Los Laboratorios Berger de Inglaterra continuaron sus estudios y lanzaron al mercado un producto de hierro que se puede aplicar con buenos resultados por vía intramuscular. Desde hace unos meses a esta parte, en que nos fue posible obtener el producto por cortesía de los Laboratorios Lakeside, hemos estado usándolo controlando ampliamente a las enfermas tanto desde el punto de vista de su respuesta hematológica como de los trastornos que su aplicación pudiera causar. El aspecto de respuesta hematológica quedó a cargo del Dr. Apodaca, médico laboratorista, y en el aspecto clínico el Dr. Rivera y el que habla. Hasta el momento actual se han aplicado más de 150 ampollitas, no habiéndose pre-

sentado ninguna reacción indeseable. Interrogando con toda intención a los pacientes, no se ha descubierto ningún efecto colateral negativo. La respuesta desde el punto de vista clínico ha sido favorable en la totalidad de los casos; una franca sensación de bienestar, mayor actividad y, en general, la desaparición de todas las molestias causadas por la anemia.

De acuerdo con los estudios realizados en Inglaterra, y de los que me he enterado por la Revista Británica de Ginecología y Obstetricia, y artículos publicados en la prestigiada revista *Lancet*, el producto es absorbido casi en su totalidad, y, por lo que nosotros hemos podido comprobar, no provoca a dosis terapéutica ningún trastorno ni reacciones generales indeseables.

La solución es estable a la temperatura ambiente y no tiene tendencia a depositarse en el lugar de la aplicación.

Las investigaciones del laboratorio han demostrado que el hierro aplicado en la forma intramuscular produce una rápida regeneración de la hemoglobina de los conejos con deficiencia de hierro cuando se administra a dosis equivalentes a 15 a 30 mg de contenido de hierro por kilo de peso. La solución se encontró en todos los casos como incompatible con las proteínas tisulares, no encontrándose después de algún tiempo ningún vestigio del mismo en el sitio de la aplicación y, por su isotonicidad, fue perfectamente compatible con los tejidos, no produciendo ninguna reacción local.

Toxicidad. Se administraron por vía intramuscular a conejos dosis únicas equivalentes a 0.65 g de hierro por kilo, no habiéndose encontrado manifestaciones tóxicas, cuando dosis tan elevadas originaban niveles de hierro sérico de 230 mg por 100 cc.

La toxicidad del producto observada en animales en esa forma es muy baja en relación con la dosis clínica y la diferencia entre ambas asegura que no hay peligro para su aplicación.

El producto se ha aplicado por vía intramuscular a la dosis de 20 mg de hierro por kilo de peso, en conejos y ratas en periodo de crecimiento por lapsos de dos meses, hasta alcanzar un total de 1 g por kilo. Pudo comprobarse en estos animales que aumentaban de peso satisfactoriamente y no se apreció en ninguno de ellos evidencia histológica de perjuicio orgánico.

Los principales estudios con el uso terapéutico del hierro por vía parenteral han demostrado que la casi totalidad del hierro aplicado por esa vía se absorbe convirtiéndose

en hemoglobina y, cuando la cantidad de éste es suficiente, digamos 200, 400 o más mg, la respuesta es dramática y la velocidad de regeneración de la hemoglobina es grande.

Por estas razones el poder disponer de un producto seguro y sin trastornos secundarios indeseables puede ser de importancia para nuestra especialidad. Al mismo tiempo, hay que hacer notar que las indicaciones de este tipo de productos son precisas y determinadas, ya que generalmente los enfermos con anemia hipocrómica responden bien a la administración del medicamento por la vía oral. Debiendo tener en cuenta que el hierro administrado por esta vía sólo es asimilado en caso de que el organismo lo necesite, y en cambio el administrado por vía parenteral, una vez usado el necesario, queda almacenado en diferentes partes del organismo habiendo potencialmente el peligro de causar hemosiderosis si se aplica sin los estudios y cuidados necesarios. Desgraciadamente, muchos de nosotros hemos visto la necesidad de suspender el hierro por vía oral, ya que es frecuente encontrar un alto porcentaje de reacciones gastrointestinales como: flatulencia, ocasionalmente dolor y otras veces diarreas o constipación; las reacciones alérgicas, aunque no frecuentes, sí son lo suficientemente intensas para obligar a suspender la medicación.

Los conocimientos en relación con el metabolismo del hierro se han ido acumulando por varias décadas; los últimos diez años son los más interesantes a este respecto. El uso experimental del hierro radiactivo ha permitido algunos estudios que antes eran imposibles. Estos medios han dado alguna luz sobre las vías por las que el hierro es absorbido, utilizado y excretado. Los requerimientos de este metal pueden estar divididos en dos grupos principales:

1o. Requerimientos fisiológicos por crecimiento, por embarazo y lactación, y por la sangre perdida durante las menstruaciones y los partos.

2o. Requerimientos patológicos como resultado de la pérdida de sangre necesitándose mayor cantidad del metal para mantener el metabolismo o cuando hay una deficiencia en la absorción o en la retención del hierro.

Hasta hace poco se pensaba que una vez terminada la fase de crecimiento, y una vez que la mujer hubiere llegado a la menopausia, las necesidades de hierro habían disminuido al grado de no ser necesaria ninguna administración ulterior; sin embargo, la mejoría en los métodos ha hecho comprender lo falso de esta idea ya que normalmente hay una pérdida constante del hierro en todo organismo que,

según algunos autores, puede llegar hasta un miligramo por día, sospechándose que nuevos estudios seguramente van a permitir comprobar que la pérdida es más intensa.

Para un hombre normal de 65 kilos, se ha comprobado que tiene en su organismo entre cuatro y medio a cinco gramos de hierro; de esta cantidad, el 65% se encuentra en la hemoglobina de la sangre y de los músculos constituyendo esta última una cantidad pequeña. Más o menos el 25% de hierro total en el cuerpo se encuentra almacenado en el hígado y en el bazo; el resto del hierro está almacenado en otras partes del organismo sin que pueda ser utilizado para la formación de hemoglobina.

En el Hospital Rotund, de Dublin, comunican que en un examen de 4,314 mujeres embarazadas, el 24% tenían hemoglobina por abajo de 10 g por ciento, y el 9% menos de 9 g por ciento. De 397 pacientes con anemia estudiados en detalle, 55 tenían su hemoglobina entre 8 y 8.9 por ciento, habiéndose encontrado valores hasta de 5 g por ciento. Casi la mitad de las enfermas con valores cerca de 9.5 no tenían síntomas que pudieran atribuirse a la anemia. El resto presentaba palidez y disnea como síntomas más llamativos. La incidencia de anemia aumenta con el número de los partos anteriores.

De nuestra propia experiencia encontramos los datos siguientes:

En el laboratorio se estudiaron 635 exámenes consecutivos de constantes hemáticas entre los que se encontró que 28.7% de las anemias correspondían a pacientes adultas femeninas, mientras que en el sexo masculino se encontró tan sólo 16%. En las enfermas internadas en el Hospital Mexicali durante un año, se encontró que 41% fueron enfermos del sexo femenino anémicas y en la consulta externa de ginecología del mismo Hospital, durante un año también, 24% de las pacientes estaban dentro de lo que se ha convenido en llamar enfermas con anemia hipocrómica. En mi clientela particular encontré 18% de pacientes del mismo tipo anterior, siendo en su gran mayoría enfermas embarazadas, habiendo observado que la mayoría de ellas no necesitaron otra terapéutica que hierro por vía oral durante el curso normal de su embarazo. Sin embargo, aquellas mujeres en las que sus niveles sanguíneos están peligrosamente disminuidos, y cerca del término, no lo toleran, y no hay tiempo para esperar el resultado de la vía oral. Frecuentemente estas enfermas son tratadas con transfusión de sangre total, pero debe tenerse en mente que 500 c.c. de este magnífico medio terapéutico hacen

subir la tasa de hemoglobina en 1% y, a veces, en menos, con los peligros inherentes a toda transfusión entre los que se deben recordar ictericias por sueros homólogos, supresión de la hematopoyesis, reacciones hemolíticas y pirógenas; por ello, un método que pueda suplir la transfusión debe ser tomado en cuenta. En el último libro del maestro Conrado Zuckermann, donde relata su viaje por Asia, hace notar que tuvo ocasión de ver la aplicación de hierro intravenoso en solución salina aplicado en lugar de transfusión sanguínea.

Resumiendo las indicaciones del hierro parenteral:

1o. Enfermos anémicos hipocrómicos que no toleren la administración del hierro por vía oral en ninguna de sus formas.

2o. Enfermos que toleren el hierro por vía oral, pero con alguna interferencia en el mecanismo intestinal de absorción, impidiéndose el aprovechamiento necesario.

3o. Pacientes en que, por razones especiales, sea necesario mejorar rápidamente sus condiciones hematológicas quedando comprendidas en este renglón, y de manera especial, las embarazadas en el último trimestre y las enfermas anémicas en el preoperatorio en quienes la administración de este medicamento antes de su ingreso al hospital seguramente hará disminuir el número de transfusiones sanguíneas y el número de días dentro del mismo con el consiguiente ahorro tanto para el Hospital como para el enfermo.

4o. Enfermas con anemias postaborto, postparto y postoperatorias, para mejorar rápidamente su estado hemático con unas cuantas aplicaciones del medicamento. La aplicación sistemática de dos ampulas de 5 cc del producto a las 24 horas después del parto, y después de cualquiera intervención con regular pérdida sanguínea, hace cambiar rápidamente las conocidas situaciones de las púérperas débiles, pálidas y cansadas volviéndolas mujeres más activas teniéndose, inclusive, un efecto sobre el producto alimentado naturalmente, ya que es sabido que la única fuente donde el niño puede adquirir el hierro indispensable para duplicar en tres meses la cantidad inicial de sangre es la leche materna. Aplicando oportunamente el producto a la madre, seguramente el niño también saldrá beneficiado.

MÉTODO DE TRABAJO

Siendo el presente estudio de índole eminentemente práctica, y pensando como Wintrobe¹ que el método de

comprobación más seguro "es el estudio del efecto conseguido en las pacientes" por el control de laboratorio, se planteó seguir las observaciones con los exámenes rutinarios para la fórmula roja: cuenta de eritrocitos, dosificación de hemoglobina y determinación del hematócrito.

Para el recuento eritrocitario se empleó la cámara de Neubauer haciendo la dilución al 1:200 en la pipeta de Thomas con solución de Hayem; en cada muestra se practicó recuento por duplicado, de una sola pipeta, y el resultado fue la media aritmética obtenida.

Para la dosificación de la hemoglobina se usó la técnica de la hemoglobina alcalina para el fotoclorímetro de Leitz: dilución de la sangre total al 1:2000 con solución de carbonato de sodio al 1:1000. Para el cálculo de los porcentajes de hemoglobina se usaron las cifras absolutas normales señaladas por Wintrobe: 14.0 g., más-menos 2 para las mujeres, y 16.0 g., más-menos 2 para los hombres.

Para la determinación del hematocrito se empleó la técnica de Wintrobe, usando los tubos del mismo autor, que se centrifugaron a unas 3000 revoluciones por minuto, durante media hora, en una centrífuga de brazos oblicuos Clay-Adams-.

En cada muestra se calcularon los valores absolutos del volumen globular medio, la hemoglobina globular media y la concentración media de hemoglobina globular, en la forma acostumbrada.

Para la obtención de la primera muestra de control se pensó practicarla a los 10 o 15 días del tratamiento, dando tiempo a que transcurriera la reacción reticulocitaria inicial que, como sabemos, se efectúa entre los 5 a 10 primeros días, para que en caso de resultados favorables pudiesen ser francamente observados con el método de comprobación ya señalado.

Se estudiaron en detalle veinte enfermas de las que corresponden doce a pacientes de hospital y ocho a pacientes particulares, estando divididas en los siguientes grupos:

- 9 embarazadas en el último trimestre,
- 3 postoperatorio de embarazo extrauterino,
- 3 postaborto,
- 3 hemorragia funcional,
- 2 preoperatorio no ginecológico.

Todas estas enfermas recibieron inicialmente el diagnóstico de anemia hipocrómica, variando las constantes de: mínimo de hematócrito 25 cc, mínimo de hemoglobina 6.25% y eritrocitos de 2,750,000 a los más altos: hematócrito 34, hemoglobina 9.95% y eritrocitos 4,000,000.

Todas ellas recibieron como primera aplicación dos centímetros cúbicos de un medicamento con cien miligramos de hierro, aumentándose la dosis gradualmente hasta recibir 500 mg en un día sin que esto trajera ningún síntoma indeseable, notando, tan sólo, ligero dolor en el sitio de la aplicación, principalmente ya al terminar el tratamiento. Se hizo un estudio hematológico cada dos semanas para comprobar los resultados, habiéndose logrado aumentos de 2 y 3 gramos de hemoglobina por ciento, teniendo la satisfacción de encontrar que la totalidad de las enfermas mejoraban, tanto clínicamente como en sus estudios hemáticos, variando los resultados, pero siempre en concordancia con la cantidad de hierro y la constancia de las enfermas para concurrir a su aplicación.

Encontramos que los aumentos en la cantidad de hemoglobina están un poco por abajo de lo afirmado por la casa productora del medicamento; en nuestros casos el aumento en la hemoglobina fue de 0.25 mg por ciento por cada cien miligramos de hierro. Para ilustrar debidamente, sólo me referiré a cuatro casos donde palpablemente se ven los resultados.

Caso No. 1. Sra. M.B. Expediente P1-27. Tercer trimestre embarazo. Constantes hemáticas el 27 de agosto 4,240,000; 8.80 gramos por ciento y 33 cc de hematócrito.

Constantes hemáticas el 7 de septiembre, 4 millones 850 mil; diez gramos por ciento; 35 cc hematócrito.

Recibió 10 cc de medicamento con 500 miligramos de hierro correspondiendo un aumento de 0.25 gramos por ciento de hemoglobina por cada 100 miligramos de hierro.

Caso No. 2. Sra. CMR: hemorragia funcional.

Constantes hemáticas en agosto 13: 4 millones 170 mil; 8.80 gramos por ciento y 32 cc hematócrito.

Recibió 20 cc de medicamento, administrándole 2 cc cada tercer día. correspondiendo el aumento aproximadamente a 0.25 por cada 100 miligramos del producto.

Caso No. 3. Sra. JHM. Constantes hemáticas el 10 de septiembre; 2 millones 730 mil. 6.95 por ciento de hemoglobina y 25 cc hematócrito.

Constantes hemáticas en septiembre 13: 4 millones 250 mil; 10.75 por ciento de hemoglobina y 38 cc hematocrito.

Constantes hemáticas en septiembre 27: 4 millones 200 mil: 10.75% de hemoglobina: hematócrito: 27 cc

Esta enferma recibió en total 34 cc del producto y tuvo un aumento de 4 gramos por ciento de hemoglobina, lo

que nos da también un índice de aumento de 0.25 por cada cien miligramos de hierro.

Caso No. 4. Sra. FIG. Séptimo mes de su onceavo embarazo. Constantes hemáticas en septiembre 6: 3 millones 140 mil: 7.95 por ciento de hemoglobina y 31 cc de hematócrito.

Constantes hemáticas en septiembre 25: 4 millones 430 mil: 10.75 por ciento de hemoglobina y 35 cc hematócrito.

Esta enferma recibió 24 cc del producto, con lo que nos demostró un aumento proporcional igual en los casos anteriores.

CONCLUSIONES

Durante toda su vida sexual la mujer está sujeta a pérdidas continuas de sangre que la hacen tener un equilibrio inestable de sus reservas de hierro. El tipo de anemia más frecuente encontrado en pacientes de ginecología y obstetricia es la hipocrómica, normocítica o microcítica.

El alto porcentaje de pacientes anémicas entre la mujer en actividad sexual reclama más atención del ginecoobstetra, debiéndose tomar medidas preventivas.

A la luz de los conocimientos actuales no debe hablarse de anemias fisiológicas del embarazo.

El mejorar las condiciones hematológicas de la embarazada es una garantía, tanto para la madre como para el producto.

Desde tiempo inmemorial, el hierro es el tratamiento específico de este tipo de anemias. Desgraciadamente, por vía oral requiere algún tiempo para conocerse sus resultados, teniendo que contar con la constancia de las enfermas para la toma del medicamento.

La frecuencia con que causa trastornos digestivos hace que un buen número de enfermas no continúen con el tratamiento.

Esta vía de administración no puede usarse en pacientes embarazadas que se ven en el tercer trimestre.

El poder disponer de un preparado seguro para aplicación intramuscular facilitará enormemente la tarea del ginecoobstetra por lo que debe conocerse su uso.

El uso racional de este producto hará seguramente disminuir el número de transfusiones sanguíneas, único medio hasta ahora de mejorar en un tiempo corto las condiciones hematológicas en las anemias hipocrómicas.

Los resultados obtenidos después de la aplicación de 150 ampolletas, afirman su falta de reacciones molestas, generales y locales.

La franca y rápida mejoría de las enfermas hace del producto un elemento terapéutico valioso, cuando se siguen correctamente sus indicaciones.

REFERENCIAS

1. Jennison RF. Intramuscular Iron in Pregnancy. The Lancet, Dec. 18. 1954. 1245.
2. Cappell DF y col. A New Carbohydrate-Iron for Intramuscular use. British Medical J. Nov. 27, 54. 1255.
3. Gómez Leal Álvaro. Anemias por carencia. La Prensa Médica Mexicana. Junio de 1957. 177.
4. José Báez Villaseñor. Tratamiento racional de las anemias. Cuadernos Médicos. Mayo de 1954. 1.
5. Hall BC. Diagnóstico y Tratamiento de las Anemias Nutricionales. JAMA Vo. 151 No. 1.1.
6. Allan C. The Anemias of Pregnancy. Modern Trends in Obst. and Gyn. Butterworth & Co. 1950. 403.
7. Dieckmann W. The Toxemias of Pregnancy. Mosby, 1952; 91.
8. Brown Elmer B. y col. Saccharated-Iron intravenously in Anemias. JAMA Vol. 144 No. 13. 1084.
9. Heck Frank. Proper use of Iron, Vit. B12 and Folic Acid in Anemias. JAMA Vol. 148. No. 10. 783.
10. Briscoc Clarence. The use of Intravenous Iron in Obst. and Gyn. Am. J. Obst. and Gynec. Vol. 63. No. 1. 99.



Instrucciones para los autores

1. Los artículos deben enviarse, preferentemente, mediante correo electrónico o entregarse en las oficinas de la revista en original impreso y archivo electrónico en CD marcado con el título del trabajo. Anexar el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
- 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
- 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe

Instrucciones para los autores

registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación “insertar referencia” del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, si se permite la expresión “en prensa” cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como “observaciones no publicadas”. Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra *y col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfäller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.
- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____