



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 573 **Disminución de la resistencia a la insulina con aminoácidos, extractos y antioxidantes en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos**
Marcelino Hernández-Valencia, Tomás Hernández-Quijano, Antonio Vargas-Girón, Carlos Vargas-López, Arturo-Zárate
- 578 **Características clínicas de pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional complicada con enfermedad hipertensiva**
José María Tovar-Rodríguez, Irais del Carmen Medel-Lagunes, Gustavo Acosta-Altamirano, Víctor Manuel Vargas-Hernández
- 587 **Fístula vesicovaginal: abordaje abierto abdominal versus laparoscópico**
Guillermo Montoya-Martínez, Alejandra Georgina Ledesma-Rodríguez, Eduardo Serrano-Brambila, Jorge Moreno-Palacios
- 593 **Motivos de abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona en mujeres con menopausia**
Francisco Javier Zayas-Jaime, José Manuel Ornelas-Aguirre, Dalia Elizabeth Pérez-Nápoles

CASOS CLÍNICOS

- 602 **Diagnóstico ecográfico prenatal y seguimiento de quistes esplénicos fetales: a propósito de dos casos. Revisión de la bibliografía**
Francisco Javier Ruiz-Labarta, Ricardo Pérez-Fernández, Francisco Gámez-Alderete, María del Pilar Pintado-Recarte, Concepción Hernández-Martín, Juan de León-Luis
- 608 **Quiste de Skene: reporte de un caso y revisión de la bibliografía**
Esperanza Bautista-Gómez, Víctor Morales-García Víctor, Ana Luisa Flores-Romero, Úrsula Santos-Pérez
- 612 **Tratamiento laparoscópico de una gestación ectópica tubárica gemelar monocorial monoamniótica espontánea. Caso clínico**
L Pérez-Martín, Juan de León Luis, F Gámez-Alderete, C Bravo, F Pérez F, A Aguarón A, L Ortiz
- 616 **Útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral como presentación de un caso del síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich. Revisión de la bibliografía**
Adrián Piña-García, Cyrus Afrashtehfar

HACE 55 AÑOS

- 621 **El dolor en el cáncer ginecológico**
Julio César Graham
- 623 **Cirugía del dolor en cánceres pélvicos**
Cristina García Sancho de Penichet
- 627 **Algunos aspectos del dolor en gineco-tocología**
Conrado Zuckermann
- 630 **Dolor ginecológico funcional**
Dellino Gallo

Indizada en: Index Medicus, ARTEMISA, Índice Médico Latinoamericano, LILACS, Medline.

EDITADA POR LA FEDERACIÓN MEXICANA DE COLEGIOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, A.C.

FUNDADA POR LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA EN 1945



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 81, número 10, octubre 2013

CONTENIDO

CONTENT

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 573 Disminución de la resistencia a la insulina con aminoácidos, extractos y antioxidantes en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos**
Marcelino Hernández-Valencia, Tomás Hernández-Quijano, Antonio Vargas-Girón, Carlos Vargas-López, Arturo Zárate
- 578 Características clínicas de pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional complicada con enfermedad hipertensiva**
José María Tovar-Rodríguez, Irais del Carmen Medel-Lagunes, Gustavo Acosta-Altamirano, Víctor Manuel Vargas-Hernández
- 587 Fístula vesicovaginal abordaje abierto abdominal versus laparoscópico**
Guillermo Montoya-Martínez, Alejandra Georgina Ledesma-Rodríguez, Eduardo Serrano-Brambila, Jorge Moreno-Palacios
- 593 Motivos de abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona en mujeres con menopausia**
Francisco Javier Zayas-Jaime, José Manuel Ornelas-Aguirre, Dalia Elizabeth Pérez-Nápoles

CASOS CLÍNICOS

- 602 Diagnóstico ecográfico prenatal y seguimiento de quistes esplénicos fetales: a propósito de dos casos. Revisión de la bibliografía**
Francisco Javier Ruiz-Labarta, Ricardo Pérez-Fernández, Francisco Gámez-Alderete, María del Pilar Pintado-Recarte, Concepción Hernández-Martín, Juan de León-Luis
- 608 Quiste de Skene: reporte de un caso y revisión de la bibliografía**
Esperanza Bautista-Gómez, Víctor Morales-García Víctor, Ana Luisa Flores-Romero, Úrsula Santos-Pérez
- 612 Tratamiento laparoscópico de una gestación ectópica tubárica gemelar monocorial monoamniótica espontánea. Caso clínico**
L Pérez-Martín, Juan de León Luis, F Gámez-Alderete, C Bravo, F Pérez F, A Aguaron A, L Ortiz
- 616 Útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral como presentación de un caso del síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich. Revisión de la bibliografía**
Adrián Piña-García, Cyrus Afrashtehfar

HACE 55 AÑOS

- 621 El dolor en el cáncer ginecológico**
Julio César Graham
- 623 Cirugía del dolor en cánceres pélvicos**
Cristina García Sancho de Penichet
- 627 Algunos aspectos del dolor en gineco-tocología**
Conrado Zuckermann
- 630 Dolor ginecológico funcional**
Delfino Gallo

ORIGINAL ARTICLES

- 573 Decreased insulin resistance with amino acids, extracts and antioxidants in patients with polycystic ovary syndrome**
Marcelino Hernández-Valencia, Tomás Hernández-Quijano, Antonio Vargas-Girón, Carlos Vargas-López, Arturo Zárate
- 578 Clinic characteristics of patients with trophoblastic gestational disease complicate with hypertension**
José María Tovar-Rodríguez, Irais del Carmen Medel-Lagunes, Gustavo Acosta-Altamirano, Víctor Manuel Vargas-Hernández
- 587 VVF: laparoscopic versus open surgical abdominal**
Guillermo Montoya-Martínez, Alejandra Georgina Ledesma-Rodríguez, Eduardo Serrano-Brambila, Jorge Moreno-Palacios
- 593 Reasons for abandonment of hormone replacement therapy with tibolone in menopausal women**
Francisco Javier Zayas-Jaime, José Manuel Ornelas-Aguirre, Dalia Elizabeth Pérez-Nápoles

CLINICAL CASES

- 602 Prenatal ultrasonic diagnosis and follow-up of fetal splenic cysts: report of two cases. Review of the literature**
Francisco Javier Ruiz-Labarta, Ricardo Pérez-Fernández, Francisco Gámez-Alderete, María del Pilar Pintado-Recarte, Concepción Hernández-Martín, Juan de León-Luis
- 608 Skene cyst: report of a case and review of the literature**
Esperanza Bautista-Gómez, Víctor Morales-García Víctor, Ana Luisa Flores-Romero, Úrsula Santos-Pérez
- 612 Laparoscopic management of a spontaneous live mono chorionic monoamniotic twin tubal ectopic pregnancy. A case report.**
L Pérez-Martín, Juan de León Luis, F Gámez-Alderete, C Bravo, F Pérez F, A Aguaron A, L Ortiz
- 616 Uterus Didelphys, obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis as a presentation of a case of the Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome. Literature Review.**
Adrián Piña-García, Afrashtehfar Cyrus D. M.

55 YEARS AGO

- 621 The gynecological cancer pain**
Julio César Graham
- 623 Surgery of pain in pelvic cancers**
Cristina García Sancho de Penichet
- 627 Some aspects of pain in gynecology and obstetrics**
Conrado Zuckermann
- 630 Functional gynecological pain**
Delfino Gallo



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)

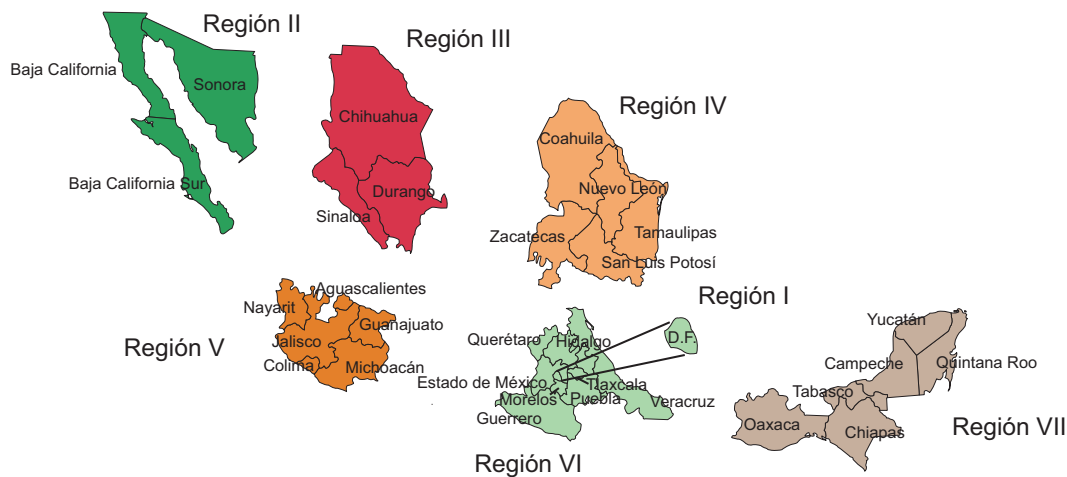
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)

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 Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora	II
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua	III
Colegio de Ginecólogos y Obstetricia 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 Monclova	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

El trastorno menstrual, el hirsutismo y los ovarios quísticos en la mujer joven sugieren síndrome de ovarios poliquísticos, sobre todo si es obesa, por su estrecha relación con la resistencia a la insulina. Ésta origina una serie de trastornos, entre ellos la estimulación de la secreción de gonadotropinas por la hipófisis, que afecta la regulación de GnRH, inhibición de la producción hepática de SHBG, que favorece que la concentración de andrógenos libres aumente y el efecto biológico de estos se ejerza; y en la distribución de grasa corporal, que interfiere en el metabolismo y cambios hormonales.

La resistencia a la insulina puede disminuirse con sensibilizadores de la insulina, como: metformina y tiazolidinedionas (rosiglitazona y pioglitazona), que contribuyen a reducir la obesidad, reiniciar las menstruaciones e incluso la ovulación. Todo esto en el contexto de una serie de reacciones secundarias intestinales que deben atenderse en la forma de administración de los fármacos.

Los autores del primer artículo original de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO exponen su trabajo en donde comparan diferentes dietas y los cambios en la resistencia a la insulina en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

El siguiente artículo trata de la mola complicada con hipertensión arterial, que es poco diagnosticada. Los autores reportan que encontraron un caso de mola e hipertensión por siete de mola sin hipertensión, aunque esta presentación es mayor que la de coriocarcinoma. El trabajo analiza todos los casos atendidos en el Hospital Juárez; para esto

integraron dos grupos: uno con y otro sin hipertensión arterial y coriocarcinoma y observaron que las pacientes sin hipertensión arterial eran más jóvenes que las de los otros dos grupos, con diferencia estadísticamente significativa. Por lo que se refiere al índice de masa corporal, la mayoría de las pacientes estaba dentro de límites normales para peso y talla. El inicio de la vida sexual activa fue a edades más tempranas en las pacientes con mola sin hipertensión arterial. El tamaño uterino también fue mayor en las pacientes con mola e hipertensión arterial. Encontraron elevación en algunas de las variables de laboratorio que se incrementan en las pacientes con preeclampsia, como: deshidrogenasa láctica y transaminasa hepática (AST) al igual que en los otros dos grupos, pero con menor concentración de hemoglobina. Desde el punto de vista clínico esto no afectó a las pacientes; se correlacionó la concentración sérica de hCG contra la presión arterial sistólica, diastólica y media y se observó que esta correlación no es fortuita porque fue estadísticamente significativa con la fórmula de Pearson; sin embargo, la fuerza de asociación no fue muy fuerte. A pesar de ello hay que considerar que esta hormona tiende a elevarse conforme avanza el embarazo. En esas pacientes, por su afección, se termina el embarazo y, por lo tanto, no se determina hasta dónde se incrementa su concentración sérica a futuro.

Otro trabajo alude a la fístula vésico vaginal adquirida, que es la más común de las vías urinarias. En la bibliografía mundial se señala que la incidencia de fístula vésico vaginal iatrogénica es de 0.1-4%. Y las causas obstétricas ocupan el primer sitio en países subdesarrollados, las cirugías ginecológicas y la radioterapia son factores etiológicos importantes en países desarrollados. En México, la causa más común reportada es la histerectomía (72.4-76.5%), ligeramente mayor que lo señalado en la bibliografía mundial. Hasta la fecha no existen datos estadísticos significativos que indiquen que un abordaje

quirúrgico es superior a otro, porque la decisión depende del tamaño de la fístula vésico vaginal, de su localización y de la experiencia del cirujano. La cirugía vaginal y abdominal tienen un éxito similar. La reparación mediante abordaje transvesical ofrece éxito confiable con mínima morbilidad y estancia hospitalaria, comparable con la del abordaje transvaginal.

Hace 55 años los maestros: Julio César Graham, Cristina García Sancho de Penichet, Conrado Zuckermann y Delfino Gallo abordaron el tema del dolor en el cáncer ginecológico en donde señalaban que: “El dolor es siempre un fenómeno de sensibilidad cerebral. Existen dos clases de fenómenos dolorosos: *a)* los que se verifican exclusivamente a través de los nervios cerebroespinales

pélvicos afectados por el proceso tumoral maligno y *b)* los que se verifican a través de los nervios simpático pélvicos afectados por el proceso canceroso, estableciéndose el arco reflejo siempre a través de las vías medulares de la sensibilidad por las fibras centrípetas del sistema neurovegetativo.

La excitación de las terminaciones de los nervios cerebroespinales, lumbosacros, o bien de las terminaciones del simpático pélvico, está condicionada por el proceso invasor del cáncer genital, que unas veces es bajo la forma de compresión, otras de linfangitis neoplásica y en ocasiones por destrucción.”

Carlos Fernández del Castillo S

Disminución de la resistencia a la insulina con aminoácidos, extractos y antioxidantes en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos

Marcelino Hernández-Valencia, Tomás Hernández-Quijano, Antonio Vargas-Girón, Carlos Vargas-López, Arturo-Zárate

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de ovarios poliquísticos es una alteración metabólica asociada con resistencia a la insulina. Recientemente se describieron algunos factores que favorecen la resistencia a la insulina que necesitan estudiarse. Estos factores contribuyentes pueden ser los productos finales de la glicación avanzada (AGEs), derivados reactivos de reacciones no enzimáticas glucosa-proteína de productos endógenos o de origen de la dieta ingerida. Con base en esto se planteó modificar la ingestión de alimentos mediante el empleo de antioxidantes, extractos y aminoácidos asociados con la dieta regular.

Objetivo: comparar diferentes dietas y los cambios en la resistencia a la insulina en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

Material y métodos: estudio longitudinal, prospectivo y descriptivo al que se incluyeron mujeres entre 18 y 40 años de edad que recibieron un compuesto de aminoácidos, extractos y antioxidantes a dosis de 660 mg cada 8 horas durante 6 meses. Los criterios de inclusión fueron: resistencia a la insulina con HOMA-IR mayor de 2.6, LH elevada y ovarios poliquísticos por ultrasonido. El análisis estadístico se realizó con ANOVA de una vía para una $p < 0.05$.

Resultados: se estudiaron 30 pacientes, de las que 28 experimentaron menor resistencia a la insulina a partir de los tres meses de haber iniciado la toma del compuesto de aminoácidos, extractos y antioxidantes; sin embargo, fue a los seis meses cuando hubo una diferencia significativa ($p < 0.05$), en comparación con el grupo control constituido por 24 pacientes sólo con observación.

Conclusiones: los resultados de este estudio demuestran que es necesario modificar la dieta y otorgar apoyo alimentario para evitar el estrés oxidativo y el bloqueo de las señales de la insulina con su subsecuente resistencia.

Palabras clave: resistencia a la insulina, dieta, antioxidantes.

ABSTRACT

Background: The polycystic ovary syndrome (PCOS) it is a metabolic disorder with insulin resistance associated. Have been recently described contributor factors in the presence

of insulin resistance that need to be studied. These factors can be the nutrients in the daily diet, final products of the advanced glycated end-products (AGEs), reactive derivatives of non enzymatic glucose-protein reactions either produced endogenously or ingested from dietary sources. The aim was to modifies the food intake to know the contribution on improve insulin resistance.

Objective: Compare different diets and changes in insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome.

Material and methods: As longitudinal, prospective and descriptive study, were included women with age among 18 to 40 years who received a compound with amino acids, extracts and anti-oxidants to dose of 660mg every 8 hours for 6 months. The inclusion approaches included the insulin resistance presence HOMA-IR > 2.6 , elevated LH, and presence of ovaries with cysts by ultrasound. Statistical analysis with ANOVA one way to $p < 0.05$.

Results: Were included a total of 30 patients, of which 28 patients had improvement in the insulin resistance from the 3 months, but until the 6 months they had significant difference ($p < 0.05$), compared with 24 women from control group.

Conclusion: With this result is demonstrated that it is necessary to modify the diet and to offer alimentary support to avoid the oxidative stress that takes impairment the insulin signaling with the subsequent insulin resistance.

Key words: Insulin resistance, Dietary sources, Anti-oxidants.

RÉSUMÉ

Antécédents: Le SOPK est un trouble métabolique associé à la résistance à l'insuline. Récemment décrit certains des facteurs qui favorisent la résistance à l'insuline qui doivent être étudiés. Ces facteurs peuvent être des produits finis de pointe glycation (AGE), dérivés réactifs de glucose réactions non enzymatiques endogènes ou source de protéines de l'apport alimentaire. Sur la base de cette prise alimentaire de changement proposé par l'utilisation des anti-oxydants, des extraits et des acides aminés associés à l'alimentation régulière.

Objectif: Comparer les différents régimes et des changements dans la résistance à l'insuline chez les patients présentant un syndrome des ovaires polykystiques.

Matériel et méthodes: Longitudinale, prospective, descriptive qui comprenait des femmes entre 18 et 40 ans qui ont reçu un composé d'acides aminés, des extraits et des antioxydants à des doses de 660 mg toutes les 8 heures pendant 6 mois. Les critères d'inclusion étaient les suivants: résistance à l'insuline HOMA-IR supérieur à 2,6, de haute LH et des ovaires polykystiques à l'échographie. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'une ANOVA avec $p < 0,05$.

Résultats: Nous avons étudié 30 patients, dont 28 ont connu moins de résistance à l'insuline de trois mois dans la fabrication du composé d'acides aminés, des extraits et des antioxydants, cependant, était à six mois quand il y avait une différence significative ($p < 0,05$) par rapport au groupe témoin de 24 patients avec observation seulement.

Conclusions: Les résultats de cette étude montrent qu'il est nécessaire de modifier le régime alimentaire et fournir un soutien nutritionnel pour prévenir le stress oxydatif et les signaux de blocage avec l'insulino-résistance ultérieure.

Mots-clés: Résistance à l'insuline, l'alimentation, les antioxydants.

RESUMO

Antecedentes: A SOPC é uma desordem metabólico associado com a resistência à insulina. Recentemente descreveu alguns fatores que promovem a resistência à insulina que precisam ser estudados. Estes factores contribuem podem ser os produtos

finais de glicación avanzada (AGEs), os derivados reativos de glicose reações não-enzimáticas de origem endógena ou da ingestão de proteínas. Com base nesta alteração proposta a ingestão de alimentos através do uso de anti-oxidantes, extractos e aminoácidos associados com a dieta normal.

Objetivo: Comparar diferentes dietas e mudanças na resistência à insulina em pacientes com síndrome dos ovários policísticos.

Material e Métodos: Longitudinal, prospectivo, descritivo, que incluiu as mulheres entre 18 e 40 anos de idade que receberam um composto de aminoácidos, extratos e antioxidantes em doses de 660 mg a cada 8 horas para 6 meses. Os critérios de inclusão foram: resistência à insulina HOMA-IR maior que 2,6, alta de LH e ovários policísticos por ultra-som. A análise estatística foi realizada utilizando-se ANOVA com $p < 0,05$.

Resultados: Foram estudados 30 pacientes, dos quais 28 tiveram menos resistência à insulina a partir de três meses para fazer o composto de aminoácidos, extratos e antioxidantes, porém, foi aos seis meses, quando houve uma diferença significativa ($p < 0,05$) em comparação com o grupo controle de 24 pacientes, com apenas observação.

Conclusões: Os resultados deste estudo mostram que é necessário modificar a dieta e fornecer o suporte nutricional para prevenir o stress oxidativo e os sinais de bloqueio, com a resistência à insulina subsequente.

Palavras-chave: resistência à insulina, dieta, antioxidantes.

El síndrome de ovarios poliquísticos es una alteración hiperandrogénica asociada con oligoanovulación, morfología ovárica poliquística, trastornos psicológicos (depresión y del estado de ánimo), metabólicos y, en la mayoría de los casos, con resistencia

a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria, lo que se ha reconocido como el principal factor causante del trastorno metabólico.^{1,2} Esto ha motivado la discusión en torno a la fisiopatogenia que suscita contradicciones y múltiples teorías, por la incorporación de continuos avances en la atención médica, técnicas de las determinaciones hormonales, métodos imagenológicos y, sobre todo, por las terapias aplicadas en diferentes épocas de estudio.^{3,4}

Hace poco se describieron algunos factores que favorecen la resistencia a la insulina que es necesario estudiarlos para conocer cómo influyen en el trastorno. Estos factores contribuyentes no sólo son el exceso de calorías, sino también lo que se ingiere como nutrientes.⁵ Entre estos están los productos finales de la glicación avanzada (AGEs), derivados reactivos de reacciones no enzimáticas glucosa-proteína de productos endógenos o de origen de la dieta ingerida.^{6,7} Los alimentos preparados o procesados a altas temperaturas, hervidos, a la parrilla, fritos o rostizados son el mayor origen de los productos finales de la glicación avanzada. Por modulación de la

Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional IMSS, México DF.

Correspondencia: Dr. Marcelino Hernández-Valencia: mhernandezvalencia@prodigy.net.mx

Recibido: 22 de mayo 2013
Aceptado: 22 de agosto 2013

Este artículo debe citarse como: Hernández-Valencia M, Hernández-Quijano T, Vargas-Girón A, Vargas-López C, Zárate-Treviño A. Disminución de la resistencia a la insulina con aminoácidos, extractos y antioxidantes en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos. Ginecol Obstet Mex 2013;81:573-577.

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

actividad de protein-quinasa, los productos finales de la glicación avanzada promueven el estrés oxidativo y la resistencia a la insulina en tejidos periféricos. Las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos tienen una concentración sérica incrementada de productos finales de la glicación avanzada que positivamente se han correlacionado con las concentraciones séricas de andrógenos.^{8,9} Se ha observado que la modificación de la dieta o uso de un inhibidor de lipasa gástrica puede reducir los productos finales de la glicación avanzada séricos y el estrés oxidativo en forma marcada, así como las concentraciones séricas de testosterona. El fosfo-inositol-3 quinasa (PI3k), mediador de las señales de insulina a nivel del postreceptor, también media la eliminación de los productos finales de la glicación avanzada, vía unión a receptores en macrófagos.^{10,11} La inhibición de PI3k puede jugar un papel dual en la coexistencia de exceso de los productos finales de la glicación avanzada y su resistencia, en el síndrome de ovarios poliquísticos, por activación de protein quinasa C; por lo tanto, los productos finales de la glicación avanzada pueden alterar la acción de la insulina y perpetuar su resistencia, una característica intrínseca del síndrome de ovarios poliquísticos. Además, por su incrementada localización inmunohistoquímica en tejido obtenido de ovarios con síndrome de ovarios poliquísticos se ha sugerido una potencial acción directa de los productos finales de la glicación avanzada en la función ovárica.^{12,13}

Por lo anterior se ha planteado que los componentes de la dieta de origen exógeno pueden tener alguna participación en la patogénesis del síndrome de ovarios poliquísticos. Sin embargo, como para mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos aún no hay datos que comparen las diferentes dietas y los cambios en la resistencia a la insulina se planteó este estudio en el que se modificó la ingestión de alimentos mediante la incorporación de antioxidantes, extractos y aminoácidos combinados y asociados con la dieta regular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio longitudinal, prospectivo y descriptivo efectuado en dos grupos de pacientes en edad reproductiva (entre 18 y 40 años) de la Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, a

quienes se les diagnosticó síndrome de ovarios poliquísticos con base en los criterios de anovulación crónica e hiperandrogenismo. Se integró, aleatoriamente, un grupo de 30 pacientes para recibir un compuesto con aminoácidos, extractos y antioxidantes a dosis de 660 mg cada 8 horas durante 6 meses de seguimiento,¹⁴ y otro grupo de 24 pacientes que sólo se vigilaron durante el mismo periodo, sin recibir tratamiento y sin modificar su estilo de vida.

Los criterios de inclusión fueron: resistencia a la insulina determinada con el índice HOMA-IR igual o mayor de 2.6, LH elevada (>12 mUI/mL) y FSH normal (<5 mUI/mL) y ovarios con 10 o más microquistes de 2 a 8 mm determinados por ultrasonido vaginal. Durante el periodo de opsomenorrea y a los 3 y 6 meses de iniciado el tratamiento se midieron las concentraciones hormonales y las variables de estudio.

Para el análisis estadístico se recurrió a la estadística simple, con medidas de tendencia central y dispersión ($M \pm DE$) y ANOVA de una vía para comparar la diferencia intergrupo de los cambios entre las variables de estudio, para una significación de $p < 0.05$ antes y después del tratamiento.

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes de entre 26.4 ± 4.2 años ($M \pm DE$) de las que 28 tuvieron disminución de la resistencia a la insulina, que fue menor a partir de los tres meses de iniciado el tratamiento, pero aún sin diferencia significativa; sin embargo, las determinaciones con HOMA-IR a los seis meses de tratamiento disminuyeron, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), comparada con la basal al considerar a las 30 pacientes. Al comparar al grupo de observación (24 pacientes de 28.3 ± 3.7 años de edad) no hubo diferencias significativas en el índice de resistencia a la insulina en el periodo de seguimiento (Cuadro 1). En las otras dos pacientes del grupo de intervención en quienes no disminuyó la resistencia a la insulina, a pesar del tratamiento, se incrementó pero sin cambios en los quistes de ovario y evolución sin complicaciones. Otra variable que mostró mejoría clínica fue la regularización de los ciclos menstruales, porque sólo 14% tenían menstruación y llegaron a 68% en el último mes de tratamiento; sin otros medicamentos que intervinieran en el proceso catamenial ($p < 0.05$).

Cuadro 1. Índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos y en las que sólo estuvieron en observación sin tratamiento

Prueba	Compuesto con aminoácidos (n=30)	Observación (n=24)	p
HOMA-IR basal	4.9 ± 2.6*	4.2 ± 1.3	ns
HOMA-IR 3 meses	3.8 ± 1.9	-----	ns
HOMA-IR 6 meses	2.4 ± 0.6*	4.6 ± 2.1	se

*p<0.05

M±DE

NS = no significativo

SE = significación estadística

DISCUSIÓN

El trastorno menstrual, el hirsutismo y los ovarios quísticos en la mujer joven sugieren síndrome de ovarios poliquísticos, sobre todo si es obesa, por su estrecha relación con la resistencia a la insulina. Ésta origina una serie de trastornos, entre ellos la estimulación de la secreción de gonadotropinas por la hipófisis, que afecta la regulación de GnRH; inhibición de la producción hepática de SHBG, que favorece que la concentración de andrógenos libres aumente y el efecto biológico de estos se ejerza; y en la distribución de grasa corporal, que interfiere en el metabolismo y los cambios hormonales.¹⁵

La resistencia a la insulina puede disminuirse con sensibilizadores de la insulina, como: metformina y tiazolidinedionas (rosiglitazona y pioglitazona), que contribuyen a reducir la obesidad, reiniciar las menstruaciones e incluso la ovulación. Todo esto en el contexto de una serie de reacciones secundarias intestinales que deben atenderse en la forma de administración de los fármacos.

También se ha descrito que los antioxidantes, extractos y aminoácidos en forma combinada intervienen en varios mecanismos de acción porque algunas moléculas estimulan la producción de insulina (aminoácidos) en el intestino, reducen la absorción de glucosa (extractos), en las células neutralizan los radicales libres (antioxidantes) y restablecen las señales intracelulares de la insulina. Es así como disminuyen las concentraciones de lípidos en la sangre, que al mismo tiempo favorecen la reducción de la

resistencia a la insulina.¹⁶ Esto hace necesario modificar la dieta y otorgar apoyo alimentario para mejorar la calidad de ésta y evitar el estrés oxidativo que conduce a la inflamación subclínica y, en consecuencia, al bloqueo de las señales de la insulina, con la subsecuente resistencia a la insulina.

CONCLUSIÓN

La dieta, junto con un compuesto con aminoácidos, extractos y antioxidantes disminuye la resistencia a la insulina. El tratamiento debe individualizarse, sobre todo si tiene la intención de corregir el componente metabólico afectado, lo que regularmente preocupa y es motivo de consulta médica. El tratamiento debe complementarse con ejercicio físico, sensibilizadores de la insulina, antiandrógenos, estatinas e, incluso, antiinflamatorios.

Agradecimientos

A Teresita de Jesús Reyes y al SNI por el apoyo a los investigadores principales.

REFERENCIAS

1. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl Med* 2005;352:1223-1236.
2. Zárate A, Morán C, Hernández-Valencia M, Saucedo R. Criterio actual para el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:283-288.
3. Zegher F, Ibañez L. Early origins of polycystic ovary syndrome: hypothesis may change without notice. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:3682-3685.
4. Morán C, Hernández-Valencia M, Cravioto MC, Porias HL, Malacara JM, Bermúdez JA. Síndrome de ovario poliquístico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Rev Endo Nutrición* 2006;14:7-12.
5. Apridonidze T, Essah PA, Iourno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1929-1935.
6. Pascuali R, Stener VE, Yildiz BO, Duleba AJ, Legro RS. PCOS forum: research in polycystic ovary syndrome today and tomorrow. *Clin Endocrinol* 2011;74:424-433.
7. Ketel IJG, Stehouwer CDA, Serne EH, Korsen TJM, Hompes PGA, Smulders YM, Jongh RT, Homburg R, Lambalk CB. Obese but not normal-weight women with polycystic ovary syndrome are characterized by metabolic and microvascular insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:626-629.

8. Diamanti-Kandarakis E, Katsikis I, Piperi C. Increased serum advanced glycation end-products is a distinct finding in lean women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Clin Endocrinol* 2008;69:634-641.
9. Diamanti-Kandarakis E, Katsikis I, Piperi C. Effect of long-term orlistat treatment on serum levels of advanced glycation end-products in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2007;66:103-109.
10. Hernández-Valencia M. Repercusión de las alteraciones en los mecanismos de señalización del receptor de insulina. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44:383-388.
11. Siegel S, Fulterweit W, Davies TF, Concepcion ES, Greenberg DA, Villanueva R, Torner Y. A c/t single nucleotide polymorphism at the tyrosine kinase domain of the insulin receptor gene is associated with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2002;78:1240-1243.
12. Hernández-Valencia M, Zárate A, Sandoval A, Ruiz M, Timossi C, Amato C, Basurto L. Conjugated estrogens and tibolone modify the gonadotrophin glycosylation pattern in postmenopausal women. *Ginecol Obstet Invest* 2006;63:22-27.
13. Diamanti-Kandarakis E, Piperi C, Patsouris E. Immunohistochemical localization of advanced glycation end products (AGEs) and their receptor (RAGE) in polycystic and normal ovaries. *Histochem Cell Biol* 2007;127:581-589.
14. Hernández-Yero JA, Vargas GD. Utility of Diamel in patients with type 2 diabetes mellitus receiving combination therapy with glibenclamide. *Diabetología* 2006;23:284-290.
15. Zárate A, Saucedo R, Hernández-Valencia M. Metformin en el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos (síndrome de Stein-Leventhal). *Acta Med G A* 2005;3:51-52.
16. Hernández-Valencia M, Hernández Rosas M, Zárate A. Atención de la resistencia a la insulina en el síndrome de ovarios poliquísticos. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78:612-616.

Características clínicas de pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional complicada con enfermedad hipertensiva

José María Tovar-Rodríguez,¹ Irais del Carmen Medel-Lagunes,² Gustavo Acosta-Altamirano,¹ Víctor Manuel Vargas-Hernández¹

RESUMEN

Antecedentes: la mola hidatidiforme es una degeneración del trofoblasto que se complica con hipertensión arterial antes de las 20 semanas de gestación. Se divide en completa, parcial, diploide y triploide, dependiendo de los cromosomas fetales.

Objetivo: determinar las características clínicas y de laboratorio de pacientes con mola con y sin hipertensión arterial y coriocarcinoma y correlacionar las concentraciones séricas de gonadotropina coriónica (hCG) e hipertensión arterial.

Material y métodos: estudio retrospectivo efectuado con base en la revisión de 55 expedientes de pacientes con mola comprobada histopatológicamente. Por separado se analizaron las variables clínicas, de laboratorio y hCG.

Resultados: la frecuencia de mola con hipertensión fue de 1:7, la de coriocarcinoma de 1:11. La edad de inicio de la vida sexual de las mujeres con embarazo molar e hipertensión arterial fue mayor ($p=.004$ y $.002$, respectivamente), las concentraciones de transaminasa hepática AST ($p=.004$) y de deshidrogenasa láctica se encontraron mayores en el grupo de mola e hipertensión arterial ($p=.000$). Se obtuvo una correlación positiva ($r=.246$) estadísticamente significativa ($p=.044$) entre la presión arterial media y la hCG.

Conclusiones: si bien en nuestro medio la concomitancia de mola e hipertensión arterial se diagnostica parcialmente, no se analiza de manera adecuada porque a la mayoría de los productos del legrado uterino no se les realiza un estudio genético. Quizá la hCG participe en los trastornos hipertensivos del embarazo.

Palabras clave: mola hidatidiforme, preeclampsia.

ABSTRACT

Background: The molar pregnancy is complicated with hypertension before 20 weeks, divided into complete mole and partial mole, and in diploid and triploid hydatidiform mole depending on the fetal chromosomes.

Objective: To determine clinical and laboratory characteristics of patients with hydatidiform mole with and without

hypertension, and choriocarcinoma, correlate serum chorionic gonadotropin (hCG) and hypertension.

Material and methods: We reviewed 55 cases with histopathologically proven mole, separately analyzed clinical, laboratory and hCG.

Results: The prevalence of mole with hypertension was 1:7; with the choriocarcinoma is 1:11. The age and sexual initiation of mole with hypertension was higher ($p=.004$ and $.002$ respectively), liver transaminase AST ($p=.004$) and lactate dehydrogenase are higher in the group with hypertension ($p=.000$). Positive correlation was obtained $r=.246$ $p=.044$ statistically significant between mean arterial pressure and hCG. We reviewed 31 cases of 28 national and international articles, in patients with diploid hydatidiform the product is allowed to live normal and high blood pressure is showing mild preeclampsia, while partial moles are triploid, malformed products, incompatible with life and with hypertension severe like severe pre-eclampsia.

Conclusions: The molar pregnancy is partially diagnosed with hypertension in our environment, is not properly analyzed and that most of the products of curettage were not performed genetic testing. The hCG probably participate in the hypertensive disorders of pregnancy.

Key words: Hydatidiform mole, preeclampsia

RÉSUMÉ

Antécédents: Taupe hydatiforme est une dégénérescence du trophoblaste qui est compliqué avec l'hypertension avant 20 semaines de grossesse. Est divisé en complet, partiel, diploïdes et triploïdes, selon les chromosomes du fœtus.

Objectif: Déterminer les caractéristiques cliniques et biologiques des patients avec et sans taupe de l'hypertension et coriocarcinome et de corrélér le sérum sanguin gonadotrophine chorionique (hCG) et l'hypertension.

Méthodes: Étude rétrospective basée sur un examen de 55 cas de patients atteints de mola histologiquement prouvée. Par ailleurs analysé les données cliniques, biologiques et hCG.

Résultats: La fréquence de l'hypertension était cool avec 01:07, le 01:11 choriocarcinoma. L'âge de début de la vie sexuelle des femmes ayant une grossesse molaire et de l'hypertension était plus élevé ($p = .004$ et $.002$, respectivement), le foie transaminase concentrations AST ($p = .004$) et la lactate déshydrogénase élevées ont été trouvées dans le groupe cool et hypertension ($p = .000$). corrélation positive a été obtenue ($r = .246$) était statistiquement significative ($p = .044$) entre la pression artérielle moyenne et hCG.

Conclusions: Bien que dans notre concomitance des frais et de l'hypertension est diagnostiquée en partie, n'est pas analysé correctement parce que la plupart des produits ne sont pas curetage effectué une étude génétique. HCG peut participer aux troubles hypertensifs de la grossesse.

Mots-clés: Grossesse molaire, la pré-éclampsie.

RESUMO

Antecedentes: Mola hidatiforme é uma degeneração do trofoblasto que é complicado com hipertensão antes de 20 semanas de gestação. Está dividido em completa, parcial, diplóides e triploídes, dependendo dos cromossomos fetais.

El embarazo molar y los trastornos hipertensivos del embarazo, como la preeclampsia, comparten características biológicas interesantes. Ambas coexisten durante el embarazo y en placentas disfuncionales. La mola es un grupo de alteraciones en la señalización genómica caracterizadas por grados variables de proliferación trofoblástica y cambios hidrópicos de las vellosidades coriónicas.

Objetivo: Determinar as características clínicas e laboratoriais de pacientes com e sem toupeira hipertensão e coriocarcinoma e correlacionar soro sanguíneo gonadotrofina coriônica (hCG) e hipertensão.

Métodos: Estudo retrospectivo baseado em uma revisão de 55 casos de pacientes com mola histologicamente comprovada. Separadamente analisados os aspectos clínicos, laboratoriais e hCG.

Resultados: A frequência de hipertensão foi legal com 01:07, o 01:11 coriocarcinoma. A idade de início da vida sexual das mulheres com gravidez molar e hipertensão foi maior ($p = 0,004$ e $0,002$, respectivamente), fígado concentrações de transaminase AST ($p = 0,004$) e lactato desidrogenase superior foram encontrados no grupo e hipertensão fresco ($p = 0,000$). correlação positiva foi obtido ($r = 0,246$) foi estatisticamente significativa ($p = 0,044$) entre a pressão arterial média e do hCG.

Conclusões: Embora em nosso concomitância de frio e hipertensão é diagnosticada em parte, não é analisado corretamente porque a maioria dos produtos não são curetagem realizado um estudo genético. HCG podem participar nas síndromes hipertensivas da gravidez.

Palavras-chave: gravidez molar, pré-eclâmpsia.

El embarazo molar se divide en: mola completa (MC) e incompleta o parcial (MP). Las molas completas se caracterizan por cariotipo 46 XX normal, con ambos pares de cromosomas típicamente de origen paterno que, a su vez, se dividen en embarazo molar completo androgénico homocigótico o heterocigótico (MCAn) y molas completas biparentales. Las molas homocigóticas androgénicas son el tipo más frecuente de mola completa (~80%). La aportación cromosómica paterna es doble, derivada de la duplicación de un solo complemento cromosómico paterno, que puede ser femenino. En el embarazo molar completo androgénico heterocigoto pueden ser masculino o femenino, con contribuciones cromosómicas paternas diferentes.

En las molas completas biparentales hay una contribución materna y otra paterna al genoma molar pero son raras. Las vellosidades son voluminosas y con cambios hidrópicos difusos (edematosos), trofoblasto hiperplásico citológicamente atípico, sin tejido fetal. En contraste, la mola parcial es generalmente triploide (un juego de cromosomas derivado de la madre y dos del padre), la mayor parte de los embarazos triploides son causados por fertilización dispérmica. Las vellosidades muestran cambios hidrópicos focales, con mínima atipia citológica; puede encontrarse tejido fetal que, comparado con la mola completa, la mola parcial es menos probable que evolucione a coriocarcinoma.¹

¹ Dirección de Investigación.

² Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Juárez de México, SS, México, DF.

Correspondencia: Dr. José María Tovar Rodríguez
División de Investigación
Hospital Juárez de México
Avenida Instituto Politécnico Nacional 5160
07760 México DF
asesortextosmedicos@gmail.com

Recibido: abril 2013
Aceptado: agosto 2013

Este artículo debe citarse como: Tovar-Rodríguez JM, Medel-Lagunes IC, Acosta-Altamirano G, Vargas-Hernández VM. Enfermedad trofoblástica gestacional complicada con enfermedad hipertensiva. Ginecol Obstet Mex 2013;81:578-586.

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

La incidencia de embarazo molar varía según la región geográfica del mundo y parece estar relacionada con la etnicidad. Es más frecuente en el sudoeste de Asia (1/1000-2/1000 en Japón y China) que en Norteamérica (0.5/1000-1/1000).^{2,3} El embarazo molar es un factor de riesgo de preeclampsia de inicio temprano, antes de las 20 semanas de gestación.

Márquez Monter y colaboradores⁴ (1967) reportaron, en un trabajo efectuado en el Hospital General de México, la frecuencia de 1 embarazo molar en 216 embarazos normales. La proporción de coriocarcinoma entre embarazos molares es de 1:13; de coriocarcinoma entre embarazos normales 1:2,818. Zarain, en Puebla (1986), reportó 79 casos de embarazo molar en cinco años, con una proporción de 1:144 nacimientos, 1:31 abortos y 1:175 embarazos normales. Panduro, en Guadalajara (1994), reportó 39 casos de embarazo molar en relación con embarazos a término, con una proporción de 1:301. Lira, en la Ciudad de México (1995), informó 1: 415. Romero, en León Guanajuato (2003), reportó un caso de mola que, en relación con abortos del primer trimestre, representó 12.1% de embarazos molares no sospechados. Suárez Rincón, en Guadalajara Jal (2008), publicó su experiencia con un caso de embarazo molar en 243 nacimientos, 1:31 abortos y 1:274 embarazos normales.⁵

En el pasado, los embarazos molares se sospechaban cuando había sangrado transvaginal, el tamaño uterino era mayor a lo esperado para la edad gestacional, y había elevación de las concentraciones de β -hCG en el inicio del embarazo. La hiperemesis y la preeclampsia que sobrevenían antes de la mitad de la gestación aumentaban las sospechas. Esta presentación clínica ha cambiado con la medición de β -hCG y el ultrasonido que han conducido al diagnóstico más temprano de embarazo molar. Con frecuencia, el tratamiento por evacuación del útero ocurre antes de la manifestación de muchos signos y síntomas.

El sangrado transvaginal sigue siendo el signo clínico característico. Otros, como el incremento del tamaño uterino, hiperemesis y la preeclampsia de inicio temprano son menos comunes. Sin embargo, en las naciones en desarrollo, donde el acceso a las unidades de salud es limitado, los síntomas clásicos descritos pueden tener mayor prevalencia.

Coriocarcinoma

Es una enfermedad maligna, caracterizada por hiperplasia trofoblástica anormal y anaplasia, ausencia de vellosidades

coriónicas, hemorragia y necrosis con invasión directa al miometrio y vascular en sitios distantes, los más comunes: pulmones, cerebro, hígado, pelvis, vagina, riñón, intestinos y bazo. El coriocarcinoma se ha reportado en asociación con cualquier evento gestacional. Alrededor de 25% de los casos se asocian con aborto o embarazo tubárico, 25% con embarazo a término o pretérmino y el resto (50%) con mola hidatidiforme, aunque sólo 2-3% de las molas evolucionan a coriocarcinoma.⁶

Preeclampsia

La preeclampsia se diagnostica cuando en la mujer embarazada sobrevienen hipertensión y proteinuria de nuevo inicio después de la mitad de la gestación. La etiología de la preeclampsia sigue en discusión, pero lo que sí está claro es que dos de sus fenotipos: hipertensión arterial-proteinuria y su característica lesión renal (endoteliosis glomerular) son causados por exceso de tirosina cinasa (like/fms) circulante. La preeclampsia, entonces, se define como: hipertensión arterial de nuevo inicio ≥ 140 mmHg sistólica y ≥ 90 mmHg de la diastólica más proteinuria ≥ 300 mg/L en 24 h.

Endocrinología de la preeclampsia

Observaciones recientes sugieren que la preeclampsia se origina por una invasión defectuosa del citotrofoblasto en las arterias espirales caracterizada por un índice apoptótico incrementado del sincitiotrofoblasto, respuesta inflamatoria exagerada y activación de las células endoteliales e isquemia placentaria relativa.

La baja tensión de oxígeno en el primer trimestre del embarazo normal evita la diferenciación del trofoblasto en un fenotipo invasivo. Este mecanismo es mediado por el factor de crecimiento tisular $\beta 3$ (TGF $\beta 3$ por sus siglas en inglés). El incremento fisiológico de la tensión de oxígeno entre las semanas 10 y 12 de la gestación determina la disminución de TGF $\beta 3$ y permite al trofoblasto diferenciarse en un tipo más invasor, mientras que en la placenta preeclámpsica las concentraciones de TGF $\beta 3$ permanecen altas; como el trofoblasto no madura disminuye su invasividad. Otra característica importante de la preeclampsia es que el trofoblasto alcanza la vecindad de las arterias espirales pero falla en su penetración, lo que evita la conversión de las arterias espirales en canales de baja resistencia e induce que la placenta secrete sustancias hipertensivas.

Debido a que las anomalías trofoblásticas juegan un papel central en la preeclampsia y preceden a la apari-

ción de signos y síntomas clínicos no es sorprendente que en la circulación materna algunas hormonas placentarias cambien e indiquen el mal funcionamiento placentario. Previo al diagnóstico de preeclampsia, las concentraciones de varias hormonas placentarias se elevan en el suero materno y pueden considerarse manifestaciones preclínicas de estadios tempranos de la enfermedad; por eso se ha propuesto que la gonadotropina coriónica humana es un marcador temprano de preeclampsia.⁷

Gonadotropina coriónica humana (hCG)

La gonadotropina coriónica humana es un marcador específico producido por la placenta normal, mola hidatidiforme y neoplasia trofoblástica gestacional. Puede medirse fácilmente en la sangre y en la orina y sus concentraciones se correlacionan con enfermedad. La hCG es una glucoproteína placentaria compuesta de dos subunidades diferentes: una α semejante a la hormona glucoproteica hipofisaria y una subunidad β de única producción placentaria. Existen varias formas de hCG, incluidas al menos seis variantes que pueden detectarse en el suero. En el embarazo molar las moléculas hCG son más heterogéneas y degradadas que las del embarazo normal; por tanto, un ensayo puede detectar todas las formas promedio de hCG; sus múltiples fragmentos deben usarse para el seguimiento de las pacientes con embarazo molar. La mayor parte de las instituciones utiliza sistemas rápidos automatizados de radio marcados con anticuerpos monoclonales que miden diferentes mezclas de moléculas relacionadas con la hCG.⁷

La mola hidatidiforme se asocia con concentraciones marcadamente elevadas de hCG, comparadas con el embarazo normal. Alrededor de 50% de las pacientes con mola completa tienen concentraciones pre evacuación $\geq 100,000$ mIU/mL. Una sola determinación de hCG es suficientemente útil para diferenciar una mola completa de un embarazo intrauterino normal, gestación múltiple o embarazos complicados por enfermedades, como: eritroblastosis fetal o infecciones intrauterinas asociadas con placentas grandes. Las concentraciones de hCG son más altas en la fase tardía del primer trimestre del embarazo al tiempo en que presenta como alternativa diagnóstica el embarazo molar. Las molas parciales no se distinguen por la elevación de hCG por arriba de 100,000 mIU/mL porque esta elevación sucede en menos de 10% de los casos.

El embarazo gemelar de la mola, que consiste en la coexistencia de un feto normal y mola completa, se estima

en 1 en 22,000-100,000 embarazos y debe diferenciarse de una mola parcial (embarazo triploide con feto). Si bien el diagnóstico puede establecerse por ultrasonido, puede recurrirse al estudio citogenético para diferenciar entre un feto cromosómicamente normal, potencialmente viable y un feto triploide no viable. A las pacientes con feto normal y mola completa debe advertírseles que se incrementa el riesgo de hemorragia y complicaciones médicas (preeclampsia, hipertiroidismo y embolización trofoblástica) y la aparición de la enfermedad trofoblástica persistente.^{8,9}

Las pacientes con preeclampsia detectada en el tercer trimestre tienen mayores concentraciones séricas de hCG. La placenta es la fuente de producción de hCG, pero hasta dónde las altas concentraciones circulantes de ésta son una sobreproducción placentaria continúa en debate. Algunas teorías proponen que la secreción de hCG puede estar incrementada debido a la invasión placentaria anormal o inmadurez placentaria; esto también puede estar ligado a una respuesta del trofoblasto a la hipoxia, con la consiguiente aparición de un estado hipersecretorio. En comparación con embarazos normales, las placentas con concentraciones inexplicablemente elevadas de hCG en el segundo trimestre tienden a ser más grandes y con mayor densidad de trofoblasto positivo a hCG e inmunotinción de ésta dentro de las vellosidades placentarias. En promedio, en embarazos que subsecuentemente sufren preeclampsia, las concentraciones de hCG maternas se incrementan en el segundo trimestre.⁷

Enfermedad trofoblástica gestacional y preeclampsia

La frecuencia de asociación de mola y preeclampsia es variable, en el trabajo publicado por Sebire (2002)⁸ y su grupo de 77 embarazos gemelares (feto sano y mola completa) sólo hubo un caso de preeclampsia. En un artículo publicado en 1946 por Chesley,⁹ de una serie de casos del Hospital Maternidad Margaret Hague B, hubo 57 casos de mola hidatidiforme con incidencia de un caso por cada 1321 embarazos normales, sin muertes maternas, preeclampsia en ocho y eclampsia en una, otras tres pacientes tuvieron marcada proteinuria. Mueller CW,¹⁰ en 1949, reportó 35 casos de eclampsia asociados con embarazo molar, tres de ellos en el posparto. Rijhsinghani A y sus colaboradores,¹¹ en 1997, reportaron una frecuencia de seis casos de preeclampsia en 17 pacientes con fetos con triploidia. De estos pacientes, en seis casos se demostró degeneración molar. Sauerbrel y su grupo¹² (1980) repor-

taron el caso de una paciente con dos embarazos con mola parcial y dos con mola completa que, en la evolución de dos de ellos tuvo preeclampsia severa y en los otros dos preeclampsia leve. En los cuatro casos las concentraciones de hCG estuvieron muy elevadas. Matsui H y sus coautores¹³ (2000), en una serie de 72 pacientes con embarazo gemelar y mola hidatidiforme coexistiendo con feto, en cinco de ellas la terminación del embarazo fue por preeclampsia. Tres de los hijos tuvieron cariotipo 46XX (origen androgénico) y en dos no se determinó.

El objetivo de este estudio es: conocer las características clínicas y hormonales de un grupo de pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional complicada con hipertensión arterial y determinar si existe correlación entre la concentración sérica de hCG e hipertensión arterial, sistólica, diastólica y media.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo efectuado con base en la información de los expedientes de 55 pacientes que acudieron al servicio de Urgencias de Obstetricia, Tococirugía y hospitalización del servicio de Obstetricia del Hospital Juárez de México entre 2007 y 2010. Se recabaron datos de: edad, semanas de gestación, fórmula obstétrica (embarazos, partos, abortos, cesáreas), estado civil, menarquia, parejas sexuales, peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, diastólica y media, resultados de la biometría hemática, química sanguínea, cuantificación de hCG, tamaño uterino y determinación de la concentración sérica de hCG pre evacuatoria.

Como grupo comparativo se incluyeron 31 casos de 29 artículos publicados¹⁴⁻⁴² en diversas revistas internacionales y nacionales donde se obtuvieron datos de: edad, medición de la tensión arterial, tensión arterial media, cuantificación de hCG, número de embarazos y semanas de embarazo y cuantificación de proteinuria. En los artículos^{15,17-19,23,27-31,38,42} no se reportó la tensión arterial, sólo se anotaron los “signos vitales normales” o “no se encontraron signos de hipertensión o preeclampsia”. En todos los casos se tomaron los valores arbitrarios de 120/80 mmHg porque en esos artículos sí se registró la concentración de hCG. En las pacientes del grupo del Hospital Juárez no fue posible obtener todas las variables investigadas porque en la mayor parte de las publicaciones no se consideraron estas variables.

RESULTADOS

El promedio de edad de las pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional del Hospital Juárez de México fue de 23.34 ± 7.37 . El 21% de las pacientes eran solteras y 79% casadas o en unión libre. La media, mediana y moda fue de dos embarazos por paciente. La menarquia apareció a los 12.38 ± 1.36 años. La vida sexual activa comenzó, en promedio, a los 17.4 ± 4.8 años. En 36% (n=30) la enfermedad en estudio sobrevino en el primer embarazo, en 40% (n=33) en el segundo y en 7% (n=6) en el tercero. En 11 pacientes fue su primer aborto (13%), 48 pacientes tuvieron un aborto previo (58%) y 15 pacientes dos abortos previos (18%). El peso promedio de las pacientes fue de 57.6 ± 10.04 kg con talla de: 1.54 ± 6.69 , con índice de masa corporal de 24.3 ± 3.8 . El tamaño uterino de su eje longitudinal medido por ultrasonido fue de 13.75 ± 4.02 cm. En 12 pacientes se encontraron quistes tecaluteínicos.

Los reportes de los exámenes de laboratorio fueron: concentración de hemoglobina antes del legrado uterino o al ingreso: 12.5 ± 1.87 g/dL, concentración de plaquetas: $267,201 \pm 90,164$ por mm^3 , glucosa: 86.74 ± 19.44 mg/mL, urea: 20.66 ± 5.7 mg/mL, creatinina: 0.82 ± 0.75 , transaminasas aspartato aminotransferasa (AST): 28.74 ± 19.49 U/L, y alanino aminotransferasa (ALT): 26.02 ± 14.32 U/L, deshidrogenasa láctica (DHL): 231.07 ± 89.13 mg/mL.

De las 55 pacientes con embarazo molar: 42 tuvieron presión arterial normal, 8: hipertensión arterial y 5: coriocarcinoma; una de estas pacientes padecía, además, hipertensión arterial. La proporción de mola con hipertensión en relación con el total de pacientes con embarazo molar fue de 1:7, mientras que la proporción de pacientes con coriocarcinoma fue de 1:11 en este estudio.

En el Cuadro 1 se describen las características clínicas y bioquímicas y de hCG de las pacientes por grupos de embarazo molar con presión arterial normal, mola con hipertensión arterial y coriocarcinoma.

Se compararon las variables clínicas, bioquímicas y hormonales de los grupos de embarazo molar con tensión arterial normal y las de mola con hipertensión en donde se obtuvo diferencia estadísticamente significativa en las siguientes variables:

Edad: la edad de las pacientes con mola y TA normal fue menor a la de mola más hipertensión con una $p=.004$.

Cuadro 1. Características clínicas de las pacientes con embarazo molar con y sin hipertensión arterial y coriocarcinoma

<i>Variable</i>	<i>Mola con TA normal</i>	<i>Mola más hipertensión</i>	<i>Coriocarcinoma</i>
Edad años	21.47±5.71	29.37±10.99	29.40±5.72
Años a la menarquia	12.24±1.37	13±1.6	12.6±.54
IVSA años	16.37±3.90	22±6.5	18.8±5.49
Mediana de embarazos	2	2	2
Semanas de gestación	10.2±3.73	14.33±2.51	-----
Peso en kg	58.30±9.60	54±11.22	56.25±19.44
Talla en cm	1.54±6.49	1.50±4.60	1.59±14.14
TA sistólica mmHg	115.6±10.7	150±13.09	120±14.14
TA diastólica mmHg	72.82±5.10	98.75±8.34	80±8.16
TA media mmHg	86.81±5.83	115.62±8.38	93±9.62
Hemoglobina g/dL	12.85±1.62	11.20±1.99	12.18±2.85
Plaquetas mm ³	270 000±86,602	245 625±122,354	279 000±71,873
Glucosa mg/mL	85.47±19.85	84.42±11.25	99.60±23.73
Urea mg/mL	19.37±4.35	25.35±5.39	28.23±11.89
Creatinina mg/mL	0.69±0.17	0.8±0.16	1.89±2.27
AST U/L	25.5±9.41	47.62±40.14	21.20±4.08
ALT U/L	25.24±12.72	33.85±22.54	20.60±8.44
LDH mg/mL	200.55±64.49	342.62±105.51	229.6±34.5
hCG mLU/mL	241 257±306 353	299 072±339 611	191,314±226 858
Tamaño del útero por USG cm	12.86±3.59	18±3.80	17±4.24

TA=tensión arterial, AST=aspartato aminotransferasa, ALT=salanino aminotransferasa, LDH=deshidrogenasa láctica, hCG=gonadotropina coriónica humana, USG ultrasonografía.

El inicio de la vida sexual activa fue a edades más tempranas en el grupo de mola más TA normal que en el grupo de mola más hipertensión con una $p=.002$.

En cuanto al tamaño uterino se encontró que el útero era mayor en las pacientes con mola más hipertensión arterial.

En las variables de laboratorio la concentración de hemoglobina fue mayor en las pacientes con mola y TA normal con $p=.05$; la transaminasa hepática AST fue mayor en las pacientes con hipertensión arterial $p=.004$, la deshidrogenasa láctica se reportó en mayor concentración en las pacientes con hipertensión arterial $p=.000$. En las demás variables no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Se utilizó t de Student con muestras de varianza diferente y se consideró estadísticamente significativo si $p\leq 0.05$.

Se buscó correlacionar la concentración de hCG con la presión arterial sistólica, diastólica y media de los tres

grupos mediante la fórmula de Pearson y se obtuvieron los siguientes resultados:

Correlación entre la información de la gonadotropina coriónica con la tensión diastólica, que fue estadísticamente significativa $p=.032$ pero la asociación no es muy fuerte porque la r positiva es de .261. Con la tensión arterial media también se obtuvo correlación positiva débil de .246 con una $p=.044$ estadísticamente significativa.

Se analizaron 31 casos clínicos reportados en la bibliografía mundial en donde se obtuvieron los siguientes resultados: en forma global la edad de las pacientes fue de 28.5 ± 7.7 años, la duración de la gestación fue, en promedio, de 23.9 ± 9.11 ; semanas; se incluyen los reportes de 13 embarazos que llegaron a término o pretérmino con producto aparentemente sano.

De la tensión arterial, la sistólica fue de 148 ± 29 mmHg, la diastólica 94 ± 15 mmHg, la tensión arterial media fue

de 111 ± 20 mmHg. La cuantificación de proteinuria fue de 2.19 ± 4.6 , mediana 0.1 g con un intervalo de 0 a 20 g/mL.

Estos casos históricos de pacientes se separaron por grupos de acuerdo con el estudio genético practicado al feto o a la placenta por lo que embarazos molares diploides fueron 14 pacientes, de embarazos molares triploides sólo se reportaron 7 casos, 5 casos sin diagnóstico genético. En el Cuadro 2 se resumen las características clínicas y hormonales de ambos grupos, se incluyen las variables con diferencias estadísticamente significativas, el análisis estadístico utilizado para demostrar diferencias de la media de muestras independientes.

En este grupo de pacientes no se determinó la correlación entre las variables hCG *versus* tensión arterial, sistólica, diastólica y media.

DISCUSIÓN

La mola complicada con hipertensión arterial es poco diagnosticada. Nosotros encontramos un caso de mola e hipertensión por siete de mola sin hipertensión, aunque esta presentación es mayor que la de coriocarcinoma. Cuando analizamos el total de casos de pacientes del Hospital Juárez y lo dividimos entre el grupo con y sin hipertensión arterial y coriocarcinoma observamos que las pacientes sin hipertensión arterial son mas jóvenes que los otros dos grupos, con diferencia estadísticamente significativa. Por lo que se refiere al índice de masa corporal, la mayoría de las pacientes estaba dentro de límites normales para peso y talla. El inicio de la vida sexual activa fue a edades más

tempranas en las pacientes con mola sin hipertensión arterial. El tamaño uterino también fue mayor en las pacientes con mola e hipertensión arterial. Se encontró elevación en algunas de las variables de laboratorio que se incrementan en las pacientes con preeclampsia, como: deshidrogenasa láctica y transaminasa hepática (AST) al igual que en los otros dos grupos, pero con menor concentración de hemoglobina. Desde el punto de vista clínico esto no afectó a las pacientes; se correlacionó la concentración sérica de hCG contra la presión arterial sistólica, diastólica y media y se observó que esta correlación no es fortuita porque fue estadísticamente significativa con la fórmula de Pearson; sin embargo, la fuerza de asociación no fue muy fuerte. A pesar de ello hay que considerar que esta hormona tiende a elevarse conforme avanza el embarazo. En estas pacientes, por su patología, se termina el embarazo y, por lo tanto, no se determina hasta dónde se incrementa su concentración sérica a futuro.

Para complementar y conocer mejor el comportamiento biológico de la enfermedad trofoblástica gestacional complicada con hipertensión arterial se buscaron en internet (pubmed y nietoeditores) referencias de texto completo de casos reportados de embarazo molar completo o parcial en donde se hubiera registrado, por lo menos: la edad, semanas de embarazo, número de embarazos, registro de la presión arterial (en los artículos ^{15,17,18,19,23,27,28-38,42} donde no se registró en forma numérica la presión arterial se consideraron los valores de 120/80 mmHg), cuantificación de hCG y proteinuria. La edad a la que apareció la mola en los casos históricos fue similar a la reportada en este artículo.

Cuadro 2. Características clínicas y hormonales del grupo de pacientes históricas con mola diploide y triploide. Y análisis estadístico

Variable	Mola diploide n=16	Mola triploide n=8	p*
Edad en años	29.15±5.97	31.71±10.14	.483
Semanas de embarazo	26.2±9.5	20.85±8.27	.212
TA sistólica mmHg	132±22	174±27	.001
TA diastólica mmHg	87±13	107±14	.006
TA media mmHg	101±16	129±16	.002
Proteinuria g/L	0-5 mediana 0	.3-20 mediana 2.5	.256
hCG mIU/mL	Mediana 480,000	Mediana 448,300	.221

Se utilizó la t de Student para muestras con varianzas diferentes. TA tensión arterial, hCG gonadotropina coriónica humana.

La duración del embarazo fue mayor debido a que en estos casos fue posible determinar la viabilidad del feto mediante estudio genético y permitir que se acercara al término del embarazo. En la mayor parte de esos 29 artículos con 31 casos reportados se realizó estudio genético del feto o placenta y se determinó si fueron embarazos diploides o triploides, por eso se dividieron en estos grupos y se compararon entre sí. Se observó que es más frecuente el embarazo molar diploide y es donde el feto puede terminar el embarazo porque genéticamente son normales y nacen sin malformaciones. Aunque hay elevación de la presión arterial, que corresponde al tipo de preeclampsia leve con menor proteinuria, los productos triploides reportados son los que mayor elevación de la presión arterial y proteinuria registran en los límites de preeclampsia severa.

Si bien en las pacientes del Hospital Juárez de México se demostró la correlación entre las variables de hCG contra la hipertensión arterial no dada por el azar, consideramos importante comprobar que se trataba de preeclampsia, porque en la mayoría de las pacientes no se determinó la proteinuria ni se investigó adecuadamente la función hepática, hematológica y renal, que son los sistemas que mejor manifiestan los trastornos hipertensivos asociados con el embarazo sin enfermedad trofoblástica gestacional.

Se concluye que en nuestro hospital la enfermedad trofoblástica gestacional se subdiagnostica porque en la mayoría de las pacientes no se determinó la proteinuria, ni se hace un seguimiento adecuado para valorar el comportamiento de la presión arterial y determinar si esta evolución es parecida a la de las pacientes con preeclampsia-eclampsia sin mola.

La mayor parte de los artículos revisados sólo son reportes de casos sin análisis de las causas. En las revisiones extensas de epidemiología sólo se encontraron algunos artículos que mencionaban a la hipertensión arterial, la mayor parte se enfocan al tratamiento y al seguimiento de la gonadotropina coriónica y si aparece o no coriocarcinoma o si es de repetición. Se escribe poco acerca de su asociación con hipertensión arterial o proteinuria.

Ante este panorama es necesario complementar el estudio clínico de estas pacientes y corroborar o descartar si la gonadotropina coriónica tiene participación en la patogénesis de la enfermedad o sólo es consecuencia de la misma.

REFERENCIAS

1. Van der Smagt J, Scheenjes E, Kremer J, Hennekam F, Fisher R. Heterogenicity in the origin of recurrent complete hydatidiform moles: not all women with multiple molar pregnancies have biparental moles. *BJOG* 2006;113:725-728.
2. Berkowitz RS, Goldstein DP. Gestational Trophoblastic Disease. *Cancer* 1995; 76:2079-2085.
3. Kanter D, Lindheimer MD, Wang E, Borromeo RG, Bousfield E, Karumanchi SA, Stillman IE. Angiogenic dysfunction in molar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 2: 184.e1-184.e5.
4. Márquez-Monter H, De La Vega GA, Ridaura C, Robles M. Gestacional choriocarcinoma in the General Hospital of México. *Cancer* 1968; 22:91-98.
5. Suárez RAE, Santana TRM, Pantoja TCO, Pérez ACE, Vázquez MH. Incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional detectada por el estudio histopatológico rutinario de los especímenes obtenidos de abortos. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76:81-87.
6. Lurain JR. Gestational Trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol* 2010;531-539.
7. Reis FM, D'Antona D, Petraglia F. Predictive value of hormone measurements in maternal and fetal complications of pregnancy. *Endo Rev* 2002; 23:230-257.
8. Sebire NJ, Fokkett M, Paradinas FJ, Fisher RA, Francis RJ, Newlands ES, Seckl MJ. Outcome of twin pregnancies with complete hydatidiform mole and healthy co-twin. *Lancet* 2002; 359:2165-2166.
9. Chesley LC, Cosgrove SA, Preece J. Hydatidiform mole, with special reference to recurrence and associated eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1946; 52:311-320.
10. Mueller CW, Lapp WA. Hydatidiform mole followed by postpartum eclampsia and chorionepithelioma with recovery. *Am J Obstet Gynecol* 1949; 58:133.
11. Rijhsinghani A, Yankowitz J, Strauss RA, Kuller JA, Patil S, Williamson RA. Risk of preeclampsia in second-trimester triploid pregnancies. *Obstet Gynecol* 1997; 90:884-888.
12. Sauerbrel EE, Salem S, Fayle B. Coexistent hydatidiform mole and live fetus in the second trimester. *Radiology* 1980; 135:415-417.
13. Matsui H, Sekiya S, Hando T, Wake N, Tomoda Y. Hydatidiform mole coexistent with a twin live fetus: a national collaborative study in Japan. *Hum Reprod* 2000; 15:608-611.
14. Harada I, Tsutsumi O, Takai Y, Iida T, Sakai M, Yoshikawa H. DNA polymorphism analysis of a case of complete hydatidiform mole coexisting with fetus. *Hum Reprod* 1997;12(11):2563-2566.
15. Hyodo M, Samura O, Hiharo N, Ohama I, Kudo Y. Molar

- DNA in maternal serum in a case of 46 XY heterozygous complete hydatidiform mole with 46 XX twin live. *Clin Chem* 2005; 5: 676-677
16. Montes de Oca F, Macara L, Shaker A. Twin pregnancy with a complete hydatidiform mole and co-existing fetus following in vitro fertilization. *Hum Reprod* 1999;14: 2905-2907.
 17. Ping-Chen F. Molar pregnancy and living normal fetus coexisting until term prenatal biochemical and sonographic diagnosis. *Hum Reprod* 1997;12: 853-856.
 18. Vejerslev L, Sunde L, Hansen BF, Larsen JK, Christensen IJ, Larsen G. Hydatidiform mole and fetus with normal karyotype: support of a separate entity. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 868-874
 19. Winter III TC, Brock BV, Flinger CL, Brown ZA. Coexistent surviving neonate twin and complete hydatidiform mole. *AJR* 1999 172; 451-453.
 20. Alvarez L, Ortega E, Rocamora N, Tormo A, Gil CM, Trigueros M, Rivera F. An unusual cause of nephritic syndrome and hypertension in a young woman. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:2026-2029.
 21. Makary R, Mohammadi A, Rosa M, Shuja S. Twin gestation with complete hydatidiform mole and a coexisting live fetus: case report and brief review of literature. *Obstet Med* 2010;3: 30-32.
 22. Handler J. Presentation with vaginal bleeding and hypertension. *J Clin Hyper* 2004;6(11):651-656
 23. Rajesh U, Cohn MR, Foskett MA, Fisher RA, Zaki DE. Triplet pregnancy with a coexisting complete hydatidiform mole of monospermic origin in a spontaneous conception. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107:1439-1442.
 24. Nwosu EC, Ferriman E, McCormack MJ, Williams JH, Gosden CM. Partial hydatidiform mole and hypertension associated with a live fetus-variable presentation in two cases. *Hum Reprod* 1995; 9: 2459-2462.
 25. Beischer NA, Fortune DW, Fitzgerald MG. Hydatidiform Mole and coexistent foetus, both with triploid chromosome constitution. *BMJ* 1967;3:476-479.
 26. Navarro AME, Castellanos RJ, Cardona GO, Torres GLG. Embarazo gemelar con mola hidatidiforme parcial y feto vivo coexistente: comunicación de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76: 275-279
 27. Vejerslev LO, Fisher HB, Larsen JK, Christensen IJ and Larsen G. Hydatidiform mole and fetus with normal karyotype: Support of a separate entity. *Obstet Gynecol* 1991;77:868-874.
 28. Hsich CC, Hsich TT, Hsueh C, Kuo DM, Lo LM, Hung TH. Delivery of a severely anemic fetus after partial molar pregnancy: clinical and ultrasonographic findings. *Hum Reprod* 1999;4: 1122-1126.
 29. Chen FP. Molar pregnancy and living normal fetus coexisting until term: prenatal biochemical and sonographic diagnosis. *Hum Reprod* 1997;4:853-856.
 30. Bovicelli L, Ghi T, Pilu G, Farina A, Savelli L, Simonazzi G, et al. Prenatal diagnosis of a complete mole coexisting with a dichorionic twin pregnancy: Case report. *Hum Reprod* 2004;5: 1231-1234.
 31. Guzmán GE, Gaviño GF, Valero OA, Deschamps DH, et al. Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización in vitro y transferencia de embriones complicado con placenta previa acreta. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77:151-155.
 32. Slattery MA, Khong TY, Dawkins RR, Pridmore BR, Hague WM. Eclampsia in association with partial molar pregnancy and congenital abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1625-1627.
 33. Billieux MH, Petignat P, Flor A, Mhawech P, Blouin JL, Dahoun S, et al. Pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy in molar pregnancy: clinical implication for maternally imprinted genes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23:398-401.
 34. Chun PK, Peng HH, Soong YK, Chang SD. Triplet pregnancy complicated with one hydatidiform mole and preeclampsia in a 46,XY female with gonadal dysgenesis. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2007;3:276-280.
 35. Steller MA, Genest DR, Berntstein MR, Lage JM, Goldstein DP, Berkowitz RS. Natural history of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus. *Obstet Gynecol* 1994; 83:35-42.
 36. Van der Houwen C, Schukken T, Pampus MV. *J Med Case Rep* 2009;3:7311-7314.
 37. Stefos T, Plachouras N, Mari G, Cosmi E, Lolis D. A case of partial mole and atypical type I triploid associated with severe Hellp syndrome at 18 weeks gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20:403-404.
 38. Morales García, Bautista Gómez E, Vázquez Santiago E, Santos Pérez U. Embarazo molar parcial reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79:432-435.
 39. Jinno M, Ubukata Y, Hanyu I, Satou M, Yoshimura Y, Nakamura Y. Hydatidiform mole with a surviving coexistent fetus following in-vitro fertilization. *Hum Reprod* 1994; 9; 1770-1772.
 40. Hernández RM, Moscoso GLR, Correa PJC, Rodríguez PC. Coexistencia de mola completa y feto normal vivo: Reporte de un caso. *Rev Colom Radiol* 2009;20: 2668-2671.
 41. Yarandi F, Eftekhari Z, Izadi-Mood N, Elahi-Panah Z, Hadi SJ. Twin pregnancy with hidatidiform mole and coexisting fetus: Report of three cases and review of literature. *Fam Reprod Health* 2009;3:31-34.
 42. Albayrak M, Ozer A, Faruk O, Ozer S, Erkaya S. Complete mole coexistent with a twin fetus. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 281:119-122.

Fístula vesicovaginal: abordaje abierto abdominal versus laparoscópico

Guillermo Montoya-Martínez,¹ Alejandra Georgina Ledesma-Rodríguez,² Eduardo Serrano-Brambila,³ Jorge Moreno-Palacios¹

RESUMEN

Antecedentes: la fístula vesicovaginal es la fístula adquirida más común de las vías urinarias que se origina de una comunicación anormal entre la vejiga y la vagina; su principal manifestación es la salida de orina transvaginal y afecta de manera importante la calidad de vida de las mujeres que la padecen.

Objetivo: comparar el éxito y las complicaciones del abordaje abierto abdominal en comparación con el laparoscópico en el tratamiento quirúrgico de pacientes con fístula vesicovaginal.

Material y método: estudio retrospectivo, observacional y comparativo de pacientes con diagnóstico de fístula vesicovaginal. Se incluyeron pacientes con expediente clínico completo y, al menos, una evaluación después de tres meses del procedimiento quirúrgico. Todas las pacientes se operaron con cierre tipo O'Connor y se agruparon en dos grupos: *Grupo I:* abordaje abierto abdominal y *Grupo II:* abordaje laparoscópico. Además del éxito y las complicaciones se compararon: edad, índice de masa corporal (IMC), tamaño, localización de la fístula, tiempo quirúrgico, sangrado transoperatorio y días de hospitalización.

Resultados: se evaluaron 27 pacientes con diagnóstico de fístula vesicovaginal. De estas, 18 tuvieron cirugía abierta abdominal (Grupo I) y 9 laparoscópica (Grupo II). La edad promedio fue de 42.8 vs 41.4 años. El tamaño promedio de la fístula vesicovaginal fue de 0.9 vs 1.3 cm. La tasa de éxito fue de 94.4 vs 77%, $p > 0.05$; para los grupos I y II, respectivamente. Hubo diferencias a favor del grupo II en lo que respecta a días de uso de la sonda transuretral, días de hospitalización y sangrado transoperatorio, $p < 0.05$.

Conclusiones: en nuestra experiencia consideramos que el abordaje laparoscópico es una excelente alternativa al abordaje abdominal tradicional, aunque se requiere experiencia en cirugía laparoscópica pélvica.

Palabras clave: fístula vesicovaginal, laparoscopia.

ABSTRACT

Background: Vesico vaginal fistula is the most common acquired fistula of the urinary tract that originates from an abnormal communication between the bladder and vagina, its main manifestation is transvaginal urine output and significantly affects the quality of life of women suffer.

Objective: To compare the success and complications of open abdominal versus laparoscopic surgical treatment of patients with vesicovaginal fistula (VVF).

Material and methods: A retrospective, observational, comparative study of patients with a diagnosis of VVF. We included patients with a diagnosis of VVF with full clinical documentation and at least one evaluation after 3 months of surgery. All patients underwent surgical closure type O'Connor and grouped into two groups: Group I: Open abdominal and group II: Laparoscopic. Age, body mass index (BMI), size, location of the fistula, surgical time, intraoperative bleeding, and length of hospital stay were compared.

Results: Twenty seven patients with a diagnosis of VVF were evaluated. Eighteen patients had open abdominal surgery (group I) and 9 laparoscopic (group II). The average age was 42.8 vs 41.4 years, the average size of the VVF was 0.9 vs 1.3 cm, the success rate was 94.4 vs 77%, $p > 0.05$, for group I and II respectively. There were differences in favor of group II with respect to days of using transurethral catheter, days of hospitalization and postoperative bleeding, $p < 0.05$.

Conclusions: In our experience we believe that the laparoscopic approach is an excellent alternative to traditional abdominal approach, although it requires experience in laparoscopic pelvic surgery.

Key words: Vesicovaginal fistula, laparoscopy.

RÉSUMÉ

Antécédents: Vésico vaginale est la fistule acquise la plus fréquente des voies urinaires qui provient d'une communication anormale entre la vessie et le vagin, sa manifestation principale est la production d'urine transvaginale et affecte de manière significative la qualité de vie des les femmes qui en ont.

Objectif: Comparer la réussite et les complications de la voie abdominale ouverte par rapport à un traitement chirurgical laparoscopique de patientes souffrant de fistules vésico vaginale.

Matériel et méthodes: Rétrospective diagnostic, d'observation et de comparaison des patients atteints de fistule vésico vaginale. Nous avons inclus les patients ayant des antécédents médicaux complets et au moins une évaluation de trois mois après l'intervention chirurgicale. Tous les patients ont été opérés joint avec O'Connor et regroupés en deux groupes:

Groupe I: approche ouverte abdominale et Groupe II: approche laparoscopique. En plus de la réussite et de complications ont été comparés: âge, l'indice de masse corporelle (IMC), la taille, l'emplacement de la fistule, le temps opératoire, le saignement peropératoire et journées d'hospitalisation.

Résultats: Nous avons évalué 27 patients avec un diagnostic de fistule vésico vaginale. De ce nombre, 18 avaient une chirurgie abdominale ouverte (Groupe I) et 9 laparoscopique (Groupe II). L'âge moyen était de 42,8 vs 41,4 années. La taille moyenne des vésico vaginale était de 0,9 vs 1,3 cm. Le taux de réussite était de 94,4 vs 77%, $p > 0,05$, pour les groupes I et II, respectivement. Il y avait des différences en faveur du groupe II à l'égard de jours d'utilisation de cathéter transurétrale, jours d'hospitalisation et une hémorragie postopératoire, $p < 0,05$.

Conclusions: Dans notre expérience, nous croyons que l'approche laparoscopique est une excellente alternative à l'approche abdominale traditionnelle, mais requiert de l'expérience en chirurgie pelvienne laparoscopique.

Mots-clés: vésico vaginale, la laparoscopie.

RESUMO

Antecedentes: Fístula vesico vaginal é a fístula adquirida mais comum do trato urinário que se origina a partir de uma comunicação anormal entre a bexiga ea vagina, sua principal manifestação é a produção de urina transvaginal e afeta significativamente a qualidade de vida dos as mulheres que a têm.

Objetivo: Comparar o sucesso e as complicações da abordagem abdominal aberto em comparação com o tratamento cirúrgico laparoscópico de pacientes com fístula vesico vaginal.

Material e Métodos: O diagnóstico retrospectivo observacional e comparativa dos pacientes com fístula vesico vaginal. Foram incluídos pacientes com prontuário completo e pelo menos uma avaliação de três meses após o procedimento cirúrgico. Todos os pacientes foram operados com selo O'Connor e agrupados em dois grupos: Grupo I: abordagem aberta abdominal e Grupo II: abordagem laparoscópica. Além do sucesso e complicações foram comparados: idade, índice de massa corporal (IMC), o tamanho, a localização da fístula, tempo cirúrgico, sangramento intra-operatório, e no hospital dias.

Resultados: Foram avaliados 27 pacientes com diagnóstico de fístula vesico vaginal. Destas, 18 tinham uma cirurgia abdominal aberta (Grupo I) e 9 laparoscópica (Grupo II). A idade média foi de 42,8 vs 41,4 anos. O tamanho médio de fístula vesico vaginal foi de 0,9 vs 1,3 centímetros. A taxa de sucesso foi de 94,4 vs 77%, $p < 0,05$, para os grupos I e II, respectivamente. Houve diferenças em favor do grupo II com relação a dias de uso de cateter transuretral, dias de internação e sangramento pós-operatório, $p < 0,05$.

Conclusões: Em nossa experiência, acreditamos que a abordagem laparoscópica é uma excelente alternativa para a abordagem abdominal tradicional, mas requer experiência em cirurgia pélvica laparoscópica.

Palavras-chave: Fístula vesico vaginal, laparoscopia.

¹ Médico adscrito.

² Médico ginecoobstetra.

³ Jefe del servicio.

Servicio de Urología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México, DF.

Correspondencia: Dr. Jorge Moreno Palacios
Servicio de Urología, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI
Avenida Cuauhtémoc 330
06725 México DF
jorgemorenmd@gmail.com

Recibido: abril 2013

Aceptado: septiembre 2013

Este artículo debe citarse como: Montoya-Martínez G, Ledesma-Rodríguez AG, Serrano-Brambila E, Moreno-Palacios J. Fístula vesicovaginal: abordaje abierto abdominal versus laparoscópico. Ginecol Obstet Mex 2013;81:587-592.

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

Una fístula vesicovaginal es una comunicación anormal entre la vejiga y la vagina; su principal manifestación es la salida de orina transvaginal y afecta de manera importante la calidad de vida de las mujeres que la padecen.¹ Es la fístula adquirida más común de las vías urinarias.² Los factores etiológicos y la prevalencia varían de un país a otro pero la histerectomía abdominal es la causa más común y ocurre en 1 de cada 1,800 histerectomías. Otras causas pueden ser las complicaciones obstétricas, la radioterapia pélvica, cáncer urogenital y factores misceláneos menos frecuentes.³

Para México se reporta que la histerectomía es causa de 72.4 a 76.6% de las fístulas vesicovaginales.^{4,5} Su localización más frecuente es el fondo vesical, en la región supratrigonal de la vejiga. El patrón de referencia del tratamiento de las fístulas con esta localización es la técnica

descrita por O'Connor.^{3,6} Otras indicaciones del abordaje abdominal son: exposición transvaginal inadecuada a la fístula, proximidad del trayecto fistuloso con los ureteros, enfermedad pélvica asociada y múltiples trayectos fistulosos.⁷ El abordaje transvaginal, en general, se utiliza para fístulas menores de 3 cm e infratrigonales.⁸

Desde que Sims reportó la primera reparación exitosa de una fístula vesicovaginal en 1852 han surgido varias técnicas quirúrgicas para corregir este problema. No fue sino hasta alrededor de 1950 cuando la reparación abdominal de O'Connor se introdujo y, desde entonces, se considera el patrón de referencia del tratamiento abierto, con éxito en 65-69% de los casos.^{6,9}

Nezhat y su grupo, en 1994, reportaron la primera reparación laparoscópica de fístula vésico vaginal que redujo significativamente el traumatismo operatorio. Al ofrecer una visión magnificada de los órganos pélvicos permite una fina manipulación de los tejidos y al cirujano tratar afecciones concomitantes en el mismo tiempo quirúrgico. En el tiempo posoperatorio se requiere menos cantidad de analgésicos y el tiempo de convalecencia puede reducirse.^{7,10} En nuestro país, esta técnica se reportó en el año 2007 y, desde entonces, sólo se han reportado algunos casos aislados.

Hace poco se publicaron reparaciones laparoscópicas asistidas por robot en donde se insiste en la menor dificultad para la sutura de los tejidos.^{11,12} En general, las complicaciones más frecuentes son las lesiones vasculares e intestinales en 6% y el absceso pélvico en 3%.^{6,13,7,14}

Los principios para procurar el éxito de la reparación quirúrgica son: exposición óptima de la fístula, escindir ampliamente el trayecto fistuloso hasta el tejido sano, aproximar los bordes quirúrgicos sin tensión, uso de suturas adecuadas y eficiente vaciamiento vesical postoperatorio.

El pronóstico de cada paciente depende de factores como: edad, peso, intentos previos de reparación, número, tamaño y localización de las fístulas, estado nutricional, exposición a radioterapia y actividad tumoral.¹⁵

En la bibliografía actual existen pocas series de casos que comparen los resultados de los distintos abordajes quirúrgicos y los existentes se analizaron en un pequeño número de pacientes.

El objetivo de este estudio es exponer una serie de casos de pacientes con fístula vesicovaginal que se trataron con cirugía abierta abdominal y laparoscópica y comparar sus

características preoperatorias, variables transoperatorias, complicaciones y tasa de recidiva de cada uno de los abordajes.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, observacional y comparativo efectuado en pacientes con diagnóstico de fístula vesicovaginal atendidas entre los meses de octubre de 2000 y diciembre de 2012. Se incluyeron pacientes con expediente clínico completo y, al menos, una evaluación tres meses después del procedimiento. En todas las pacientes se realizó cirugía tipo O'Cono⁶ y se agruparon en dos grupos. El Grupo I: abierto abdominal y el Grupo II: laparoscópico.

Además del éxito y las complicaciones se compararon: edad, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades, tamaño y localización de la fístula, tiempo quirúrgico, sangrado transoperatorio, días de cateterización uretral, de sonda transuretral y de hospitalización. El éxito se consideró como la ausencia de pérdida urinaria a través de la reparación de la fístula vésico vaginal después de tres meses de seguimiento.

Se realizó U de Mann-Withney y t Student para las variables cuantitativas y χ^2 de Fisher para las variables dicotómicas; se consideró significativa una $p < 0.05$; se usó el paquete estadístico SPSS-17[®].

RESULTADOS

De octubre de 2000 a diciembre de 2012 se operaron 19 pacientes por vía abierta y 11 por laparoscópica. Sólo 27 pacientes contaban con información completa: 18 del grupo I y 9 del grupo II.

La media de edad fue de 42.8 y 41.4 años y el IMC de 25.6 y 24.6, para los grupos I y II, respectivamente, $p > 0.05$. Las causas de las fístulas vesicovaginales fueron: histerectomía abdominal en 17 pacientes (94.4%) y cesárea en 1 (5.5%) en el Grupo I y en 9 pacientes (100%) del Grupo II la causa fue la histerectomía. Ésta se indicó por miomatosis uterina en 25 pacientes y sólo un caso por indicación obstétrica. Siete pacientes del grupo I y 3 del grupo II tenían antecedente de cierre de fístula vesicovaginal previa, $p > 0.05$. Para identificar adecuadamente los meatos uretrales se decidió colocar antes de la operación un catéter uretral bilateral mediante abordaje endoscópico a 13 (72.2 %) pacientes en el Grupo

I y a 9 (100%) del Grupo II. Durante el transoperatorio se observaron orificios fistulosos en 1 de 16 pacientes, 2 en 1 paciente y 3 en 1 paciente en el Grupo I; 1 en 7 pacientes y 2 en 2 pacientes en el Grupo II. El tamaño promedio de la fistula vesicovaginal fue de 0.9 cm vs 1.3 cm para el grupo I y II, respectivamente. La localización de la fístula fue supratrigonal en 24, subtrigonal en 1 y parametral en 2 pacientes. Se documentó infección de vías urinarias en 10 (55.5%) pacientes del Grupo I y en 7 (77.8%) del Grupo II; la bacteria más común fue *E. coli* (88.2%). Cuadro 1

El éxito fue de 94.4% para el Grupo I y de 77% para el Grupo II, $p>0.05$. Como complicación sólo hubo infección de la herida quirúrgica en una paciente del Grupo I. El tiempo quirúrgico y sangrado transoperatorio fueron de: 197.5 y 180 minutos; 285 y 100 mL para el Grupo I y II, respectivamente, $p<0.05$. Los días de estancia hospitalaria fueron 6 y 3 días para el Grupo I y II, respectivamente, $p=0.000$. La mediana de tiempo de permanencia de la

sonda transuretral postoperatoria fue de 22 y 14 días para el Grupo I y II, respectivamente, $p=0.03$. Hubo 3 recidivas en un promedio de 2.7 semanas, 1 paciente del Grupo I y 2 pacientes del Grupo II. Ninguna de las pacientes que recidivaron tenía antecedente de cierre de fístula vesicovaginal. Cuadro 2

DISCUSIÓN

La fístula vesicovaginal adquirida es la más común de las vías urinarias. En la bibliografía mundial se señala que la incidencia de fístula vesicovaginal iatrogénica es de 0.1-4%.¹ Mientras que las causas obstétricas son las principales en países subdesarrollados, las cirugías ginecológicas y la radioterapia son factores etiológicos importantes en países desarrollados.³

En México, la causa más común reportada es la histerectomía (72.4-76.5%), ligeramente mayor que lo reportado en la bibliografía mundial.^{4,5}

Cuadro 1. Comparación de las características demográficas de las pacientes con abordaje abierto y laparoscópico

	Grupo I n=18 n (%)	Media (DS)	Grupo II N=9 n (%)	Media (DS)	p
Edad		42.8 (± 7.9)		41.4 (± 4.3)	0.5*
IMC		25.6 (± 2.2)		24.6 (± 3.2)	0.3*
Causa de la fístula vesicovaginal					
Histerectomía					
Miomatosis	16 (88)		9 (100)		
Obstétricas	1 (5.5)				
Cesárea	1 (5.5)				
Antecedente de corrección de FV-V					
Sí	7 (39)		3 (33.3)		0.5*
No	11 (61)		6 (66.7)		
Catéter ureteral preoperatorio	13 (72.2)		9 (100)		
Número de fístulas					
1	16 (89)		7 (77.8)		
2	1 (5.5)		2 (22.2)		
3	1 (5.5)		0		
Tamaño de la fístula		0.9 (± 0.48)		1.3 (± 0.5)	0.04*
Localización de la fístula					
Supratrigonal	18 (100)		6 (66.6)		0.1*
Subtrigonal	0		1 (11.1)		
Parametral	0		2 (22.3)		
IVU	10 (55.5)		7 (77.8)		
<i>E. coli</i>	8 (80)		7 (100)		
<i>P. mirabilis</i>	1 (10)				
<i>P. vulgaris</i>	1 (10)				

n= número de pacientes. UE: urografía excretora. DS= desviación estándar. IMC= índice de masa corporal. IVU= infección de vías urinarias, *t de Student, * χ^2 Fisher

Cuadro 2. Comparación de resultados entre abordaje abierto y laparoscópico

	Grupo I n=18 n (%)	Med (max-min)	Grupo II n=9 n (%)	Med (max-min)	p
Éxito	17 (94.4)		7 (77)		0.25
Infección de herida	1 (5.5)		0		
Tiempo quirúrgico (min)		197.5 (120-345)		180 (90-345)	0.3*
Sangrado transoperatorio (mL)		285 (100-1,100)		100 (80-200)	0.001
Estancia hospitalaria (días)		6 (4-8)		3 (3-6)	0.000*
Permanencia de STU (días)		22 (15-42)		14 (14-28)	0.03*

Med= Mediana, STU= sonda transuretral, IVU= infección de vías urinarias, *U de Mann-Whitney.

Hasta la fecha no existen datos estadísticos significativos que indiquen que un abordaje quirúrgico es superior a otro, porque la decisión depende del tamaño de la fístula vesicovaginal, de su localización y de la experiencia del cirujano. La cirugía vaginal y abdominal tienen un éxito similar. La reparación mediante abordaje transvesical ofrece éxito confiable con mínima morbilidad y estancia hospitalaria, comparable con los del abordaje transvaginal.¹⁶

El patrón de referencia del tratamiento abdominal es el descrito por O'Connor y es la técnica que se usó para operar a nuestras pacientes con resultados comparables con los reportados en la bibliografía.⁶

La factibilidad de los procedimientos reconstructivos urológicos mediante abordajes laparoscópicos ha detonado su utilización alrededor del mundo. Estos procedimientos permiten incisiones mínimas, una exposición quirúrgica adecuada que permite reproducir los gestos de la cirugía abierta, reducen el sangrado, el dolor y, en muchos casos, los días de internamiento. La menor convalecencia y mejor resultado estético se consideran ventajas adicionales. Por desgracia, aún no se cuenta con series suficientes para considerar a este abordaje el patrón de referencia del tratamiento.

En un estudio retrospectivo, Qi Zhang y sus colaboradores evaluaron 18 pacientes con fístula vésico vaginal supratrigonal; todas se repararon mediante abordaje transabdominal transvesical laparoscópico con técnica de O'Connor; ninguna paciente tuvo disfunción vesical significativa en el estudio de urodinamia posterior a la cirugía y todas las pacientes se curaron en el primer intento de reparación pues no se reportaron recidivas en un seguimiento promedio de 22.7 semanas.³

Simforoosh y su grupo evaluaron la eficacia de la reparación laparoscópica con técnica de O'Connor en cinco pacientes, de las que sólo una tuvo recurrencia a los 8 meses de seguimiento por lo que se reintervino con la misma técnica y abordaje, con éxito en el seguimiento posterior.¹⁷

En nuestro estudio, el índice de éxito de la reparación en ambos grupos fue comparable con los resultados reportados en la bibliografía. El porcentaje de recidivas fue mayor en el abordaje laparoscópico, aunque no estadísticamente significativo. Esto quizá sea atribuible a que nuestra curva de aprendizaje apenas se iniciaba porque las recurrencias sucedieron en los primeros casos. En este grupo no hubo otras complicaciones. En la bibliografía descrita no existen estudios prospectivos que comparen los abordajes abierto y laparoscópico.

Debe considerarse que el tamaño del grupo estudiado, el tipo de análisis retrospectivo y comparativo, son limitantes de este estudio.

CONCLUSIONES

Con base en nuestra experiencia consideramos que el abordaje laparoscópico es una excelente alternativa a la opción abdominal tradicional, aunque para ello se requiera experiencia en cirugía laparoscópica pélvica. Sin duda, se requieren más estudios comparativos con mayor número de pacientes que permitan establecer definitivamente cuál es el abordaje de elección para el tratamiento de la fístula vésico vaginal. Quizá en el futuro cercano la laparoscopia se establezca de manera definitiva como el abordaje de elección, como hoy lo es en nuestro hospital.

REFERENCIAS

1. Rafique Ahmed Sahito, Muhammad Ali Suhail Memon, Farhana Shaikh. Per Abdominal repair of vesico-vaginal fistula surgical experience of 30 cases. MC 2012;18:87-90.
2. Rovner E. Urinary tract fistula. In: Walsh P, Retik A, Stamey T, Vathigan D, editors. Campbell Urología. México: Panamericana, 2007;2322-2359.
3. Qi Zhang, Zaiyuan Ye, Feng Liu, Xiaolong Qi, Changming Shao, Xiang He, Dahong Zhang. Laparoscopic transabdominal transvesical repair of supratrigonal vesicovaginal fistula. Int Urogynecol J 2013; 24:337-342.
4. Sánchez L, Mendoza E, Ceballos E. Fístula vesicovaginal. Experiencia del servicio de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Bol Coleg Mex Urol 2002;17:193-196.
5. Díaz C, Viveros C, Lugo J, Moreno R, De la Cruz J. Experiencia del servicio de Urología del Hospital Juárez de México en el manejo de la fístula vesicovaginal. Rev Mex Urol 2006;66:109-115.
6. Nesrallah L, Srougi M. The O'Connor technique: the gold standar for supratrigonal vesico-vaginal fistula repair. J Urol 1999;161:566-568.
7. Sotelo R, Mirandolino M, García-Segui A. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. J Urol 2005;173:1615-1618.
8. Sotelo R, Moros V, Clavijo R, Poulakis V. Surgery Illustrated. Surgical Atlas, Robotic repair of vesicovaginal fistula. BJU International 2012;109:1416-1434.
9. Stanford E, Romanzi L. Vesicovaginal fistula: what is the preferred closure technique? Int Urogynecol J 2012;23:383-385.
10. Nabi J, Hemal AK. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula and right nephrectomy for nonfunctioning kidney in a single session. J End 2001;15:801-803.
11. Melamud O, Eichel L, Turbow B. Laparoscopic vesicovaginal fistula repair with robotic reconstruction. Urology 2005;65:163-166.
12. Hemal A, Kolla S, Wadhwa P. Robotic Reconstruction for Recurrent Supratrigonal Vesicovaginal Fistulas. J Urol 2008;180:981-985.
13. O'Connor V. Review of experience with vesicovaginal fistula repair. J Urol 1980;123:367-369.
14. Eilber KC, Kavalier E, Rodriguez LV, Rosenblum N, Raz S. Ten year experience with vesicovaginal fistula repair using tissue interposition. J Urol 1998;160:728-730.
15. Navarro F, García M, Castro M. Treatment approach for vesicogenital fistula. restrospective analysis of our data. Actas Urol Esp 2003;530-537.
16. Leng W, Amundsen C, McGuire E. Management of female genitourinary fistulas: transvesical or transvaginal approach? J Urol 1998;160:1995-1999.
17. Simforoosh N, Soltani MH, Lashay A, Ojand A, et al. Laparoscopic Vesicovaginal Fistula Repair: Report of five cases, literature review and pool analysis. Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques 2012; 22:871-875.

Motivos de abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona en mujeres con menopausia

Francisco Javier Zayas-Jaime,¹ José Manuel Ornelas-Aguirre,² Dalia Elizabeth Pérez-Nápoles³

RESUMEN

Antecedentes: la terapia hormonal de reemplazo con tibolona, indicada para el control de los síntomas de la menopausia, tiene bajos índices de aceptación y cumplimiento durante el primer año. Pocos estudios analizan los motivos de su abandono.

Objetivo: analizar los motivos de abandono de las pacientes con menopausia que reciben tibolona y los efectos del medicamento en los años siguientes.

Material y métodos: estudio transversal y analítico efectuado en 261 mujeres con menopausia, de entre 40 y 60 años de edad, en control (2010-2011) en el servicio de Endocrinología ginecológica del Centro Médico Nacional del Noroeste, Ciudad Obregón, Sonora, México. Las variables estudiadas incluyeron: edad, tipo de menopausia, tiempo de consumo de la tibolona, motivo de abandono, hipertensión arterial, dislipidemia, hipotiroidismo y diabetes mellitus.

Resultados: 21 mujeres, de 261, abandonaron el tratamiento (8.60%, IC95%: -3 a 19), $p=0.0001$ debido a: 42.9% por motivos ginecológicos (23.8% patología mamaria, 14.3% afección uterina y 4.8% patología ovárica, $p=0.0001$) y afección hepática y vascular (28.6%, $p=0.050$).

Conclusión: las mujeres estudiadas tienen un apego adecuado al tratamiento con tibolona (>90%). En las pacientes estudiadas no se evidenció mayor riesgo de patología cardiovascular o metabólica. Se requieren más estudios que exploren, a largo plazo, la evolución clínica, la respuesta terapéutica y las complicaciones en pacientes con menopausia que reciben tibolona.

Palabras clave: tibolona, terapia hormonal de reemplazo, menopausia, climaterio.

ABSTRACT

Background: Hormone replacement therapy (HRT) with tibolone used in the management of menopause has low rates of acceptance and compliance in the first year. Few studies analyze the reasons for abandoning the use of tibolone.

Objective: To analyze the reasons for abandoned tibolone hormone replacement therapy in postmenopausal women and the effects of the drug through the years in the treatment.

Material and methods: In a cross-sectional study, were included 261 menopausal women between 40 and 60 year old who attended their disease control at the Gynaecological Endocrinology serving in the National Medical Center North-west in Obregon City, Sonora, Mexico during 2010-2011. The variables studied included: age, type of menopause, time of use of HRT with tibolone, abandonment reason, development of hypertension, dyslipidemia, hypothyroidism and diabetes mellitus.

Results: A total of 21 women discontinued treatment (8.60%, 95% CI -3 to 19), $p=0.0001$. The reasons for abandonment included, 42.9% gynecological reasons (23.8% breast disease, 14.3% and 4.8% cervical condition ovarian pathology, $p=0.0001$). Liver disease and vascular occurred in 28.6%, $p=0.050$.

Conclusion: The women studied have adequate adherence to treatment with tibolone (>90%). We don't show an increased risk of cardiovascular or metabolic disease in women studied. Further studies are needed to explore the long-term clinical course, therapeutic response and complications in menopausal patients who use HRT with tibolone.

Key words: tibolone, hormone replacement therapy, menopause, climacteric.

RÉSUMÉ

Antécédents: Le traitement hormonal substitutif avec la tibolone, indiqué pour le contrôle des symptômes de la ménopause, ont de faibles taux d'acceptation et de respect dans la première année. Peu d'études analysent les raisons de son abandon.

Objectif: Analyser les raisons de l'abandon des patients recevant la ménopause tibolone et les effets de la drogue dans les années suivantes.

Matériel et méthodes: Étude transversale analytique menée sur 261 femmes ménopausées, âgées entre 40 et 60 ans, en matière de contrôle (2010-2011) dans le service de gynécologie endocrinologie du Nord-Ouest Centre médical national, Ciudad Obregon, Sonora, Mexique. Les variables étudiées comprenaient l'âge, le type de la ménopause, le temps de

la consommation de tibolone, en raison de la négligence, de l'hypertension, de la dyslipidémie, l'hypothyroïdie et le diabète sucré.

Résultats: 21 femmes, 261, ont abandonné le traitement (8,60%, IC 95 -3 à 19%), $p = 0,0001$ due à: 42,9% pour des raisons gynécologiques (maladie du sein 23,8%, 14,3% et 4,8% état cervical pathologie ovarienne, $p = 0,0001$) et les maladies du foie et vasculaires (28,6%, $p = 0,050$).

Conclusion: Les femmes étudiées ont un attachement adapté au traitement par tibolone (> 90%). Chez les patients étudiés présentaient pas de risque accru de maladie cardiovasculaire ou métabolique. D'autres études sont nécessaires pour explorer le long terme l'évolution clinique, la réponse thérapeutique et de complications chez les patients recevant la ménopause tibolone.

Mots-clés: Tibolone, la thérapie de substitution hormonale, la ménopause, la ménopause.

RESUMO

Antecedentes: Terapia de reposição hormonal com tibolona, indicado para o controle dos sintomas da menopausa, têm baixas taxas de aceitação e conformidade no primeiro ano. Poucos estudos analisam as razões para o seu abandono.

Los cambios hormonales y funcionales que se inician antes de la menopausia son fisiológicos, con reacciones neurovegetativas originadas por la intensa involución ovárica, que se convierten en síntomas que para su alivio requieren tratamiento. Los síntomas

Objetivo: Analisar os motivos para o abandono dos pacientes que receberam a menopausa com tibolona e os efeitos da droga nos anos seguintes.

Material e Métodos: Estudo transversal analítico realizado em 261 mulheres na menopausa, com idades entre 40 e 60 anos de idade, no controle (2010-2011) no serviço de Endocrinologia Ginecológica Northwest National Medical Center, Ciudad Obregon, Sonora, México. As variáveis analisadas incluíram idade, tipo de menopausa, tempo de consumo da tibolona, por causa da negligência, hipertensão arterial, dislipidemia, hipotireoidismo e diabetes mellitus.

Resultados: 21 mulheres, 261, descontinuaram o tratamento (8,60%, IC 19 -3 a 95%), $p = 0,0001$, devido a: 42,9% por razões ginecológicas (doenças da mama 23,8%, 14,3% e 4,8%, patologia cervical condição ovariana, $p = 0,0001$), e doenças do fígado e vascular (28,6%, $p = 0,050$).

Conclusão: As mulheres estudadas têm uma fixação adequada para o tratamento com tibolona (> 90%). Nos pacientes estudados não mostraram risco aumentado de doença cardiovascular ou metabólica. Mais estudos são necessários para explorar o curso clínico de longo prazo, a resposta terapêutica e complicações em pacientes que receberam a menopausa com tibolona.

Palavras-chave: Tibolona, terapia de reposição hormonal, menopausa, climatério.

¹ Médico ginecólogo y endocrinólogo.

² Médico, investigador, catedrático Unison, campus Cajeme.

³ Médico residente del cuarto año de Ginecología y Obstetricia. Hospital General Regional 1 y Hospital de Especialidades 2 de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México.

Correspondencia: Dr. José Manuel Ornelas-Aguirre
Av. de las Misiones 1252
85000 Ciudad Obregón, Sonora, México
jmoapat@gmail.com

Recibido: marzo 2013

Aceptado: septiembre 2013

Este artículo debe citarse como: Zayas-Jaime FJ, Ornelas-Aguirre JM, Pérez-Nápoles DE. Motivos de abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona en mujeres con menopausia. Ginecol Obstet Mex 2013;81:593-601.

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

suelen controlarse y desaparecer con terapia hormonal de reemplazo en diversas formas, dosis y regímenes de estrógenos, solos o en combinación con progestágenos, que buscan modificar, a corto plazo, los síntomas de la menopausia como los bochornos y la atrofia urogenital. La terapia hormonal de reemplazo también se indica para prevenir las fracturas por osteoporosis.¹ Entre la diversidad de opciones terapéuticas para controlar, disminuir y prevenir lo mencionado está la tibolona, que es un fármaco gonadomimético derivado de la 19 nortestosterona, con propiedades progestacionales, estrogénicas, androgénicas y metabólicas. Se prescribe en muchos países, pero no en Estados Unidos,² para control de los síntomas peri y posmenopáusicos.³ Las ventajas conocidas de la tibolona se asocian con la disminución de los bochornos, por efecto directo en el centro termorregulador del cerebro, de la sequedad vaginal,⁴ prevención de la pérdida ósea, incremento de la libido, y con efectos progestacionales en la mama,⁵ sin repercusiones negativas en el endometrio y miometrio.^{6,7,8}

Los estudios de farmacología efectuados en animales indican que la tibolona tiene propiedades parecidas a los estrógenos, progesterona y andrógenos. La prescripción

de la tibolona es motivo de controversia porque algunos estudios señalan que incrementa el riesgo de cáncer de mama⁹ y endometrio.¹⁰

El riesgo de infarto isquémico cerebral en mujeres consumidoras de estrógenos conjugados está ampliamente descrito en la bibliografía.¹¹ Un estudio de Cummings SR y colaboradores demostró que las mujeres mayores de 60 años tratadas con tibolona tuvieron 2.2 veces más propensión a sufrir un accidente cerebrovascular que las que recibieron placebo. El hallazgo llevó a la suspensión anticipada de ese estudio.¹² Sin embargo, en ese mismo estudio no se demostraron diferencias significativas en el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, tromboembolismo venoso o cáncer de mama (RR 0.32, IC95%: 0.13 a 0.80, $p=0.02$) y colon (RR 0.31, IC95%: 0.10 a 0.96; $p=0.04$) entre los dos grupos.

En México y Latinoamérica la esperanza de vida para la mujer excede los 70 años de edad, por lo que una mujer de 45 años en esta región vive 35% de su vida en la etapa postmenopáusica.¹³ Para tener una buena calidad de vida se requiere un tratamiento que evite las complicaciones tempranas y tardías originadas por el hipoestrogenismo.¹⁴

A largo plazo, las deficiencias de estrógenos se convierten en un factor de riesgo de osteoporosis y enfermedad cerebrovascular.¹⁵ La terapia hormonal de reemplazo ha demostrado disminuir sustancialmente la incidencia y mortalidad debida a eventos vasculares cerebro-vasculares.¹⁶ Existe el temor de que la tibolona incrementa el riesgo de hiperplasia endometrial o sangrado vaginal. Estudios como el de Langer y sus grupo, que demostraron que luego de tres años de seguimiento no se registraron diferencias significativas entre usuarias de estrógenos, medroxiprogesterona, tibolona y placebo en relación con incremento de la incidencia de hiperplasia endometrial, o cáncer. Durante los primeros tres meses de ese estudio la tasa de sangrado fue mayor con acetato medroxiprogesterona y estrógenos (48%), que con la tibolona (18%, $p < 0.001$) o placebo (3%, $p < 0.001$).¹⁷ Con base en esos resultados y algunas experiencias propias publicadas (muy escasas), en México y Latinoamérica la tibolona sigue indicándose como terapia hormonal de reemplazo.

Uno de los desafíos actuales del tratamiento de mujeres posmenopáusicas es diferenciar a las que sí deben recibir terapia hormonal de reemplazo de las que no, y contrarrestar los bajos índices de aceptación y cumplimiento que llevan a que 50% de las pacientes (de Estados Unidos)

lo abandonen durante el primer año, 23% en Suecia y un porcentaje menor en Latinoamérica.¹⁸ A este respecto, Crespo-Retes, de la Universidad Nacional Federico Villarreal de Perú (1994), reporta una tasa de abandono del tratamiento con tibolona de 2.6% en un grupo de 300 mujeres en seguimiento durante ocho años. Los motivos más frecuentes de abandono fueron: aumento de peso (1.6%), sangrado vaginal (0.66%) y alteraciones digestivas (0.33%); sin embargo, concluye que la tibolona es un medicamento bien tolerado y aceptado para el alivio de los síntomas climatéricos.¹⁹ Otros autores reportan cifras similares para sobrepeso (13%), sangrado vaginal (13%) u otra decisión médica (9%).²⁰ En nuestra población existen pocos estudios que analicen los resultados del tratamiento con tibolona. El objetivo de este estudio es: analizar los motivos de abandono de la terapia de reemplazo hormonal con tibolona en mujeres con menopausia y los efectos del medicamento a través de los años en tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal y analítico efectuado en 261 mujeres con menopausia, de entre 40 y 60 años de edad, en control (2010-2011) en el servicio de Endocrinología ginecológica del Centro Médico Nacional del Noroeste, Ciudad Obregón, Sonora, México. Se solicitó autorización al comité de ética e investigación del hospital previo al inicio del estudio (R-2012--2601-83). Todas las participantes dieron su consentimiento informado por escrito antes de ingresar al estudio. A los investigadores se les proporcionó información común y estandarizada en relación con la información a obtener y las pruebas a realizar.

Se incluyeron 261 mujeres con menopausia de entre 40 y 60 años de edad que recibían terapia hormonal de reemplazo con tibolona por más de un año de seguimiento continuo, con o sin histerectomía, sin antecedentes de: cáncer de mama o de otro tipo en los últimos 10 años, de infarto de miocardio o cerebral en los últimos seis meses y que estuvieran viviendo en el área del noroeste de México en los últimos tres años. Las pacientes con presión arterial sistólica mayor de 200 mmHg o diastólica mayor a 105 mmHg se enviaron con el médico familiar para su control inmediato, y no continuaron en el estudio. Se excluyeron todos los casos de menopausia temprana, tratamiento con estrógenos conjugados o terapia hormonal inyectable por lo menos tres meses atrás y todos los casos en los que no

fue posible tener información a partir del expediente clínico. Todas las participantes que cumplieron los criterios de inclusión se seleccionaron de la consulta del servicio de Endocrinología ginecológica.

La evaluación clínica se realizó de acuerdo con los criterios actuales y recomendaciones de *The British Menopause Society and Women's Health Concern*⁵ Las variables estudiadas incluyeron: edad, tipo de menopausia, tiempo de tratamiento, abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona y motivo de éste. Se consideró abandono dejar de consumir el medicamento por más de seis meses. La información clínica se obtuvo cada tres meses en citas periódicas de acuerdo con la disponibilidad de la agenda. Las pacientes se consideraron con hipertensión arterial cuando recibían algún antihipertensivo o cuando en algunas de las citas de evaluación la presión arterial sistólica era mayor de 140 mmHg o la diastólica mayor de 90 mmHg.

Las participantes permanecieron sentadas y en reposo durante cinco minutos previos a la medición de la presión arterial, y se les realizaron dos tomas diferentes con intervalo mínimo de 30 segundos entre una y otra. Se tomó en cuenta y se registró cualquier alteración de las grasas de la sangre (dislipidemia). Los parámetros de referencia fueron más de 200 mg/dL de colesterol o más de 150 mg/dL de triglicéridos. Se diagnosticó hipotiroidismo en las mujeres con valores de tiroxina libre (T4) menores de 0.9 ng/dL ajustados con las concentraciones de hormona estimulante del tiroides (TSH) mayores de 4 mUI/mL. Se consideró que las pacientes tenían diabetes mellitus cuando las concentraciones de glucosa en ayuno fueron mayores de 126 mg/dL o la prueba de tolerancia a la glucosa con 75 g de glucosa resultó mayor de 200 mg/dL.

La información se capturó en una base de datos previamente diseñada para este propósito y el análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS para Windows® versión 15.0. Para las variables numéricas y de razón se calcularon frecuencias absolutas y relativas, promedio $\pm$ desviación estándar. Con t de Student se realizó un análisis intra e intergrupo para muestras independientes. Las variables cualitativas y dicotómicas se expresaron mediante porcentajes con cálculo de intervalos de confianza al 95%. Para el análisis inferencial se utilizó χ^2 de Pearson. El cálculo de riesgos se determinó mediante razón de momios (Odds Ratio). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

De las 261 mujeres en seguimiento continuo que recibían terapia hormonal de reemplazo con tibolona se obtuvo información de 244 pacientes (93%). La edad promedio fue de 50.62 ± 6.37 años, con inicio de la menopausia a los 44.24 ± 7.36 años. 142 casos (58.1%, IC95%: 47 a 63) tenían menopausia quirúrgica y 102 casos espontánea (41.8%, IC95%: 31 a 49), $p=0.016$. El promedio de consumo de la tibolona fue de 7.80 ± 3.9 años. Al dividir por quinquenios los valores previos, se obtuvieron 0 a 5 años de uso en 80 mujeres (30.7%, IC95%: 40 a 40), de 6 a 10 años, 90 mujeres (34.5%, IC95%: 24 a 44) y más de 11 años, 74 mujeres (28.4%, IC95%: 18 a 38), $p=0.448$ (Cuadro 1).

En relación con el abandono de la tibolona sólo se encontraron 21 casos (8.60%, IC95%: -3 a 19), $p=0.0001$, que significan una prevalencia baja en nuestra población. Al indagar acerca de los motivos de abandono de la tibolona, nueve casos (42.9%, IC95%: 11 a 75) se debieron a motivos ginecológicos (hemorragia uterina disfuncional o leiomiomas uterinos). Entre los motivos ginecológicos ocupó el primer lugar la patología mamaria en cinco casos (23.8%, IC95%: -13 a 61), $p=0.016$, seguida de la afección uterina en 3 casos (14.3%, IC95%: -25 a 53), $p=0.001$ y sólo 1 caso de patología ovárica (4.8%, IC95%: -37 a 46), $p=0.0001$.

Llamó la atención la enfermedad hepática y vascular en 6 casos (28.6%, IC95%: -7 a 64), $p=0.050$. Se dejaron en último lugar los otros motivos no relacionados direc-

Cuadro 1. Características generales de las pacientes estudiadas

N=244	F	(%, IC95%)	p
Edad, $\mu \pm$ D.E.	50.62 ± 6.37	--	0.0001*
Menopausia, $\mu \pm$ D.E.	44.24 ± 7.36	--	0.0001*
Menopausia			
quirúrgica	142	58.1, 47 a 63	0.016 [†]
Normal	102	41.8, 31 a 49	
Años de uso, $\mu \pm$ D.E.	7.80 ± 3.9		
0 a 5 años	80	30.7, 40 a 40	0.448 [†]
6 a 10 años	90	34.5, 24 a 44	
> 11 años	74	28.4, 18 a 38	

* t de Student para muestras independientes

[†] χ^2 Pearson

IC95%: Intervalo de confianza al 95%

F: Frecuencia, D.E.: Desviación estándar, %: Porcentaje

tamente con la administración del fármaco en estudio y que representaron 28.6% de los casos: cáncer de algún otro tipo, reacciones idiosincráticas a la fórmula (prurito en la mayoría de los casos) o por decisión médica. En esas pacientes no fue posible obtener información más específica acerca de los motivos de la suspensión porque en el caso de la decisión médica, por ejemplo, la tomó el médico de primer contacto y no el especialista, lo que dificultó indagar acerca de los motivos reales de suspensión (Cuadro 2).

De los 244 casos en seguimiento, se realizó un análisis dicotómico con tablas de contingencia en 172 de las mujeres para evaluar si la tibolona indujo mayor o menor riesgo de hipertensión, hipotiroidismo, diabetes mellitus o dislipidemia. Si bien hubo mayor frecuencia

de hipertensión arterial (33.13%, IC95%: 15 a 38), hipotiroidismo (29.65%, IC95%: 12 a 35), diabetes mellitus (9.88%, IC95%: -5 a 21) y dislipidemia (15.11%, IC95%: 0 a 24) en las mujeres que continuamente recibieron tibolona. En ninguno de los casos anteriores pudo establecerse una razón de momios (Odds ratio) estadísticamente significativa, lo que no puede explicar la mayor o menor prevalencia de estas alteraciones en la población estudiada (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

Los cambios hormonales originados por la menopausia son responsables de una serie de manifestaciones biológicas, fisiológicas, psicológicas y sociales que marcan y modifican la vida de la mujer para el resto de su vida. En México, la menopausia sobreviene, en promedio, a los 47.6 años, con límites de 41 y 55 años;²¹ en la población estudiada se observó, en promedio, a los 44 años.

El objetivo de la terapia hormonal de reemplazo es mantener las concentraciones plasmáticas de estradiol lo más semejante posible a las de los años previos a la menopausia y con ello disminuir los síntomas del hipoposterogenismo, prevenir las fracturas por osteoporosis y disminuir el riesgo cardiovascular. Sin embargo, el apego a la mayor parte de los fármacos indicados, sobre todo con estrógenos conjugados de origen animal, es bajo, por los inconvenientes de: sangrado menstrual, mastalgia, cefalea, litiasis vesicular o trombosis de miembros inferiores, que hacen que las mujeres no continúen el tratamiento para buscar la protección cardiovascular y ósea.

En estudios previos se observó que la tibolona minimiza los efectos adversos de la terapia hormonal de reemplazo y

Cuadro 2. Motivos de abandono del uso de tibolona en las pacientes estudiadas

N=244	F	(%, IC95%)	p [†]
Abandono de uso de tibolona	21	8.60, -3 a 19	0.0001
Motivo de abandono			
Patología ginecológica*	9	42.9, 11 a 75	0.513
Mamas	5	23.8, -13 a 61	0.016
Ovario	1	4.8, -37 a 46	0.0001
Útero	3	14.3, -25 a 53	0.001
Patología hepática y vascular**	6	28.6, -7 a 64	0.050
Otros***	6	28.6, -7 a 64	0.050

* Incluye: hemorragia uterina (2), leiomiomas (1), quiste ovárico(1) y afección mamaria: BI-RADS III (4), hiperplasia ductal atípica (1).

** Incluye: esteatosis hepática (2), quistosis hepática (1), trombosis venosa (3).

*** Incluye: cáncer renal (1), prurito (1), decisión médica (4).

† χ^2 de Pearson

IC95%: Intervalo de confianza al 95%

F: Frecuencia, D.E.: Desviación estándar, %: Porcentaje, OR: Odds Ratio

Cuadro 3. Afecciones clínicas en las pacientes evaluadas

N=172	Uso actual de tibolona		RM	p [†]
	No F (%, IC95%)	Si F (%, IC95%)		
Hipertensión	10 (5.81, -8 a 17)	57 (33.13, 15 a 38)	1.08	0.08
Hipotiroidismo	6 (3.48, -10 a 16)	51 (29.65, 12 a 35)	1.01	0.80
Diabetes mellitus	2 (1.16, -12 a 14)	17 (9.88, -5 a 21)	1.01	0.89
Dislipidemia	3 (1.74, -12 a -15)	26 (15.11, 0 a 24)	1.00	0.89

† χ^2 de Pearson

IC95%: Intervalo de confianza al 95%

F: Frecuencia, D.E.: Desviación estándar, %: Porcentaje, OR: Odds Ratio

tiene mayor tolerabilidad,²² inclusive algunos autores han reportado un efecto benéfico en la memoria, disminución de triglicéridos, colesterol^{23,24} y densidad mineral ósea.²⁴⁻²⁵

Aun así existen mujeres que dejan la terapia hormonal de reemplazo con tibolona. Entre las causas argumentadas para explicar este hecho está la información distorsionada e incompleta acerca del medicamento y sus consecuencias a largo plazo,²⁶ el miedo a los efectos adversos del fármaco (sangrados vaginales, aumento de peso e hirsutismo) que en muchos casos son pasajeros y no continuos.³ En nuestro estudio hubo continuidad en el tratamiento de las pacientes en más de 90% de los casos, a diferencia de lo reportado en Estados Unidos, donde el apego a la terapia hormonal de reemplazo con estrógenos conjugados es apenas de 50%,²⁷ y en España de 28.8% de abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona.²⁸ Para otras terapias de reemplazo existen cifras de abandono incluso mayores, por ejemplo; en un ensayo clínico efectuado en 4,170 mujeres con menopausia en Estonia por Veerus y su grupo en el año 2012 en mujeres que recibían terapia hormonal de reemplazo con estrógenos se reportó 70% de abandono al tratamiento.²⁹ Otro estudio realizado simultáneamente en Inglaterra, Australia y Nueva Zelanda en 3,721 mujeres con menopausia, a quienes se les administró terapia hormonal de reemplazo combinada con una dosis diaria de estrónenos-medroxiprogesterona durante un periodo de seguimiento de 10 años, 89% de las mujeres asignadas al grupo de tratamiento lo interrumpieron antes del primer año de seguimiento. Las razones más comunes para la interrupción fueron: sangrado vaginal (36%) y mayor sensibilidad mamaria (11%).³⁰

Los resultados de nuestro estudio difieren de lo reportado para la terapia hormonal de reemplazo con estrógenos: 1) las pacientes fueron cuidadosamente seleccionadas durante el inicio del cuadro climatérico, 2) se enviaron oportunamente al ginecólogo y permanecieron en seguimiento continuo con citas periódicas cada tres meses para re-evaluación de cada caso con toma de estudios de laboratorio y mamografía anual para descartar cualquier eventualidad que obligara a retirar el tratamiento, y por último 3) la seguridad social en México proporciona de manera gratuita los fármacos necesarios, atención médica y seguimiento con estudios de laboratorio y gabinete a cada una de las mujeres en control, situación que no sucede en otros países.

Uno de los temas importantes para las pacientes al inicio de la terapia hormonal de reemplazo y un motivo frecuente

de abandono, es el miedo al cáncer de mama que se vio incrementado después del estudio de la “Iniciativa para la Salud de la Mujer” (WHI) en año del 2002,³¹ donde se reportó una relación directa entre las hormonas y mayor riesgo de cáncer mamario. Aunque el riesgo de cáncer de mama no fue el principal objetivo a valorar en el estudio WHI, el seguimiento a 11 años posterior al inicio del estudio no fue estadísticamente significativo para cáncer de mama (razón de riesgo 1.24; IC 95% 0.97 a 1.59).³² Otros estudios han demostrado datos similares con valores de riesgo relativo entre 0.37 y 1.02, no significativos.³³ Sin embargo, en el año 2003, el estudio “Million Women Study” (MWS)³⁴ demostró un aumento del riesgo relativo de cáncer de mama en todas las modalidades de TRH; la mayor magnitud fue para los estrógenos conjugados-progesterona ($p < 0.0001$). En nuestros casos, ninguna de las pacientes en seguimiento tuvo cáncer de mama, sólo se registró un caso de hiperplasia ductal atípica.

Se ha estimado que la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos conjugados puede disminuir la sensibilidad de las mamografías en 12.5% y provocar mayor frecuencia de cambios mamográficos en 35%. La tibolona origina aproximadamente 5% de los cambios mamográficos.³³ Lo anterior se afirma por el hallazgo de que la tibolona no produce un marcado estímulo en el parénquima mamario. A un año de tratamiento con tibolona, la densidad mamográfica sólo aumentó 10.7%.³¹ En nuestras pacientes que abandonaron la terapia de reemplazo hormonal con tibolona prevaleció la patología ginecológica en poco más de 40%, de las que 23.8% de las lesiones mamarias fueron sospechosas de malignidad en la mamografía de control, con un reporte en cuatro pacientes de BI-RADS III,³⁴ lo que hizo que el médico decidiera retirar la terapia hormonal de reemplazo de manera inmediata. Es importante tener en mente que el cáncer de mama puede aparecer en cualquier mujer, reciba o no terapia de reemplazo hormonal, por lo que después de los 40 años, de acuerdo con otros factores de riesgo, toda mujer debe hacerse revisiones clínicas y mamográficas.

Es mayor el porcentaje de pacientes que inician alguna forma de terapia de reemplazo hormonal cuando la menopausia es inducida quirúrgicamente que cuando es espontánea, con porcentajes entre 60 y 90% de las mujeres con histerectomía que iniciarán terapia de reemplazo hormonal, contrario a las pacientes con menopausia espontánea, cifra que descende entre 30 a 40%.³⁵ En

nuestra población, la mayoría de los casos fue de origen quirúrgico (58%).

Otro motivo conocido de abandono de la terapia de reemplazo hormonal es el sangrado vaginal. A este respecto, un estudio realizado por Langer y su grupo, en el año 2006, reportó que fue mayor en los primeros tres meses con una combinación de estrógenos conjugados-medroxi-progesterona (48%) que con tibolona (18%, $p < 0.001$) o placebo (3%, $p < 0.001$). Durante el seguimiento a tres años la incidencia de sangrado o manchado se incrementó en 66, 48 y 23% para estrógenos conjugados-medroxi-progesterona, tibolona, y placebo, respectivamente.¹⁷ En nuestro estudio, el porcentaje de sangrado vaginal con el consumo continuo de tibolona en mujeres con menopausia espontánea fue mucho más bajo (1.9%).

Aunque la terapia con estrógenos conjugados-medroxi-progesterona se relacionó con duplicación del riesgo de tromboembolia venosa en comparación con el placebo en el estudio WHI, el aumento en el riesgo absoluto fue pequeño: 18 eventos de tromboembolia venosa adicionales por cada 10,000 mujeres tratadas con estrógenos conjugados-medroxi-progesterona por año, mismo riesgo que aumenta con la edad y obesidad.³¹ Del mismo modo, la incidencia de accidentes tromboembólicos en mujeres tratadas con tibolona no es superior a la de mujeres sin tratamiento.³⁶ Además, el tratamiento continuo y prolongado por más de seis meses con tibolona reduce las concentraciones de colesterol total y triglicéridos, el espesor de la capa íntima-media de la arteria carótida, incluso en 28%, y tiene efectos antioxidantes ante la disminución del colesterol HDL y en afección hepática (quistes hepáticos y esteatosis).²³ En nuestros resultados, algunas pacientes tuvieron patología vascular manifestada principalmente por cuadros de trombosis venosa periférica. Si bien esos resultados fueron mucho menores a lo reportado por otros autores, para nosotros es una justificación suficiente para evaluar bien a las pacientes por clínica, bioquímica y radiología antes de la administración de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona. A este respecto, la baja incidencia de complicaciones puede deberse al tamaño de la muestra, que representó sólo una cuarta parte de los casos evaluados por otras series, situación que es una deficiencia menor en este estudio. Sin embargo, consideramos que es un buen inicio en el estudio de este tema porque en México y Latinoamérica son escasas las publicaciones que abordan la problemática del abandono de la terapia hormonal de reemplazo con tibolona.

Es bien sabido que la incidencia de enfermedad cardiovascular difiere notablemente entre hombres y mujeres debido, en parte, a diversos factores hormonales, con disminución de la enfermedad aterosclerótica en mujeres premenopáusicas que se eleva durante la postmenopausia y se reduce a niveles premenopáusicos en mujeres posmenopáusicas que reciben tratamiento con estrógenos. La protección cardiovascular que los estrógenos proporcionan sigue siendo un tema de interés y debate en el mundo.

Al respecto, es de notar que los valores de prevalencia observados para hipertensión, hipotiroidismo, diabetes mellitus y alteraciones de los lípidos fueron mayores en las mujeres en terapia hormonal de reemplazo con tibolona en comparación con las que abandonaron el tratamiento por lo menos 6 meses atrás, pero esto no representó mayor riesgo (OR=1.0) que fuera estadísticamente significativo.

En conclusión, en este estudio se encontró un adecuado apego al tratamiento con tibolona en las mujeres evaluadas (>90%), posterior a un seguimiento clínico de ocho años. En las mujeres que abandonaron el tratamiento las causas más comunes fueron las patologías ginecológicas, seguidas de afección hepática y vascular. No evidenciamos mayor riesgo de enfermedad cardiovascular o metabólica en las mujeres en estudio. Estos resultados nos alientan a seguir prescribiendo la tibolona como una buena opción terapéutica en la terapia hormonal de reemplazo en mujeres con menopausia. Es necesario realizar nuevos estudios que exploren a largo plazo la evolución clínica, la respuesta terapéutica y las complicaciones en mujeres con menopausia que utilizan terapia hormonal de reemplazo con tibolona.

Agradecimientos

Al Instituto Mexicano del Seguro Social por el soporte técnico, humano y financiero en la realización de las pruebas clínicas y de laboratorio, así como el acceso a información de archivos clínicos.

A la auxiliar de enfermería Esperanza Aragón-Meras por su colaboración en la obtención de información clínica y evaluación de algunas pacientes, durante la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Nelson HD, Walker M, Zakher B, Mitchell J. Menopausal Hormone Therapy for the Primary Prevention of Chronic Conditions: a Systematic Review to Update the U.S.

- Preventive Services Task Force Recommendations. *Ann Intern Med* 2012;157:104-113.
2. Clarkson TB. Does tibolone exacerbate atherosclerosis? *European Heart Journal* 2006;27:635-637.
3. Kenemans P, Speroff L. Tibolone: clinical recommendations and practical guidelines. A report of the International Tibolone Consensus Group. *Maturitas* 2005;51:21-28.
4. Modelska K, Cummings S. Tibolone for postmenopausal women: systematic review of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:16-23.
5. Panay N, Hamoda H, Arya R, Savvas M. The British Menopause Society and Women's Health Concern. The 2013 British Menopause Society & Women's Health Concern recommendations on hormone replacement therapy. *Menopause Int* 2013;19:59-68.
6. Egarter C, Huber J, Leikermoser R, Haidbauer R, et al. Tibolone versus conjugated estrogens and sequential progestogen in the treatment of climacteric complaints. *Maturitas* 1996;23:55-62.
7. Gregoriou O, Vitoratos N, Papadias C, Konidaris S, et al. Effect of tibolone on postmenopausal women with myomas. *Maturitas* 1997;27:187-191.
8. Carranza-Lira S. Relación de la terapia hormonal, la tibolona y los SERMs con el crecimiento de miomas en la mujer posmenopáusica. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76:610-614.
9. Kenemans P, Bundred NJ, Foidart JM, Kubista E, et al. Safety and efficacy of tibolone in breast-cancer patients with vasomotor symptoms: a double-blind, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Oncol* 2009;10:135-146.
10. Beral V, Bull D, Reeves G, Million women study collaborators. Endometrial cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2005;365:1543-1551.
11. Hendrix SL, Wassertheil-Smoller S, Johnson KC, Howard BV, et al. Effects of conjugated equine estrogen on stroke in the women's health initiative. *Circulation* 2006;113:2425-2434.
12. Cummings SR, Ettinger B, Delmas PD, Kenemans P, et al. The effects of Tibolone in Older Postmenopausal Women. *N Engl J Med* 2008;359:697-708.
13. Villanueva LA, Ortega R, Morimoto S, Villanueva S, Arranz C. Efectos de la Tibolona sobre el metabolismo de lípidos, glucosa y secreción de insulina en mujeres posmenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 1999;67:473-477.
14. Rio de la Loza-Cava MF, Mendoza-Torres LJ, Murillo-Urbe A, Ortiz-Luna GF, et al. Evaluación clínica de la Tibolona en el síndrome climatérico. *Perinatol Reprod Hum* 1997;11:49-57.
15. The Writing Group for the PEPI trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. *JAMA* 1995;273:199-208.
16. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. Ten-year follow-up from the nurse's health study. *N Engl J Med* 1991;325:756-762.
17. Langer RD, Landgren BM, Rymer J, Helmond FA, OPAL Investigators. Effects of Tibolone and Continuous Combined Conjugated Equine Estrogen/Medroxyprogesterone Acetate on Endometrium and Vaginal Bleeding: Results of the OPAL Study. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1320-1327.
18. Carranza-Lira S, Santos-González J. Mexican physicians perception about hormonal therapy after the Women's Health Initiative Study. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48:61-66.
19. Crespo-Retes I. Tibolona: 8 años de experiencia clínica. *Rev Farmacol Terap* 1994, 4:1-2.
20. Shifren JL, Schiff I. Role of Hormone Therapy in the Management of Menopause. *Obstet Gynecol* 2010;115:839-855.
21. Hernández-Valencia M, Córdova-Pérez N, Basurto L, Saucedo R, et al. Frecuencia de los síntomas del síndrome climatérico. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78:232-237.
22. Santen RJ, Craig-Allred D, Ardoin SP, Archer DF. Executive summary: Postmenopausal hormone therapy: an Endocrine Society Scientific Statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:S1-S66.
23. Appt SE, Törmälä R, Franke AA, Mikkola TS, et al. Soy-Tibolone Combination-Effect on Lipids in Postmenopausal Monkeys and Women. *Maturitas* 2008;60:216-222.
24. Koh KK, Han SH, Shin MS, Ahn JY, et al. Significant differential effects of lower doses of hormone therapy or tibolone on markers of cardiovascular disease in post-menopausal women: a randomized, double-blind, crossover study. *Eur Heart J* 2005;26:1362-1368.
25. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu L, et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007;297:1465-1477.
26. Neves-E-Castro M. Association of ovarian and uterine cancers with postmenopausal hormonal treatments. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51:607-617.
27. Power ML, Zinberg S, Schulkin J. A survey of obstetrician-gynecologists concerning practice patterns and attitudes toward hormone therapy. *Menopause* 2006; 13(3): 434-441.
28. López-Olmos J. Tratamiento hormonal sustitutivo de la menopausia con tibolona. *Clin Invest Gin Obst* 2005; 32(3):106-15.
29. Veerus P, Fischer K, Hakama M, Hemminki E, The EPHT Trial. Results from a blind and a non-blind randomised trial run in parallel: experience from the Estonian Postmenopausal Hormone Therapy (EPHT) Trial. *BMC Med Res Methodol* 2012;12:44.

30. Welton AJ, Vickers MR, Kim J, Ford D, et al. Health related quality of life after combined hormone replacement therapy: randomised controlled trial. *BMJ* 2008;337:a1190.
31. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, et al. Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-333.
32. Stevenson JC, Hodis HN, Pickar JH, Lobo RA. HRT and breast cancer risk: a realistic perspective. *Climacteric* 2011;14:633-636.
33. Bracho M, Gil S. Tibolona y cáncer de mama. *Revista del Climaterio* 2004; 7:210-214.
34. Beral V, Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2003;362:419-427.
35. Arena JO. Incorporación y cumplimiento de la terapia de reemplazo hormonal del climaterio femenino antes y después del estudio del WHI: Revisión de la evidencia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70:186-195.
36. Eilertsen AL, Qvigstad E, Andersen TO, Sandvik L, Sandset PM. Conventional-dose hormone therapy (HT) and tibolone, but no low-dose HT and raloxifene, increase markers of activated coagulation. *Maturitas* 2006;55:278-287.



Diagnóstico ecográfico prenatal y seguimiento de quistes esplénicos fetales: a propósito de dos casos. Revisión de la bibliografía

Francisco Javier Ruiz-Labarta,¹ Ricardo Pérez-Fernández,² Francisco Gámez-Alderete,² María del Pilar Pintado-Recarte,¹ Concepción Hernández-Martín,¹ Juan de León-Luis²

RESUMEN

El quiste esplénico congénito es excepcional; por eso muy pocas veces se diagnostica antes del nacimiento y los casos reportados en la bibliografía son pocos. Este reporte tiene como propósito dar a conocer este hallazgo ecográfico y estudiar si hay repercusión en el recién nacido y asociación con cromosomopatía u otra afección fetal. Se reportan dos casos de quistes esplénicos fetales diagnosticados en nuestro servicio mediante ecografía en las semanas 29 y 32 de la gestación, su seguimiento prenatal y posterior evolución postnatal. Se revisa la bibliografía relacionada con esta afección en búsqueda de sus posibles causas, diagnóstico prenatal, seguimiento pre y posnatal y posibles complicaciones. Se concluye que en la mayoría de los casos el quiste esplénico congénito tiene buen pronóstico y desaparece espontáneamente después del nacimiento. En los casos estudiados no se ha observado asociación con cromosomopatía ni con patología fetal alguna. **Palabras clave:** quiste esplénico fetal, diagnóstico prenatal, ecografía.

ABSTRACT

Congenital splenic cysts are rare entities which are not frequently diagnosed in prenatal sonographies and there is only a few literature which report these medical cases. The aim of this article is to introduce this sonographic discovery and study whether there are impacts for the newborn, association with chromosomopathy or fetal pathology. We describe two medical cases of fetal splenic cysts which were diagnosed in our service by ultrasonography at 29 and 32 weeks of gestation, their antenatal monitoring and postnatal evolution. Besides these, it is made a review of this entity in medical literature, examination about the: etiology, prenatal diagnosis, prenatal and postnatal following and complications. In conclusion, the congenital splenic cyst has a good prognosis with an spontaneous postnatal resolution in the majority of the cases. No association was observed between chromosomopathy or fetal pathology with the examined cases. **Key words:** Fetal splenic cyst, prenatal diagnosis, ultrasonography.

RÉSUMÉ

Kyste splénique congénital est exceptionnel, donc est rarement diagnostiquée avant la naissance et ceux rapportés dans la littérature sont peu nombreux. Ce rapport vise à sensibiliser à cette conclusion à ultrasons et d'étude s'il y a impact sur le nouveau-né et d'association avec chromosomopathie fœtale ou autre condition. Nous rapportons deux cas de kystes spléniques diagnostiqués dans notre département échographie fœtale à des semaines 29 et 32 de la gestation, le suivi prénatal et postnatal évolution ultérieure. Nous passons en revue la littérature sur cette condition à la recherche des causes possibles, le diagnostic prénatal et postnatal complications suivi et possible. Il est conclu que dans la plupart des cas, le kyste splénique congénital a un bon pronostic et disparaît spontanément après la naissance. Dans les cas étudiés n'a pas été observé en association avec chromosomique ou une pathologie fœtale.

Mots-clés: kyste splénique fœtale, le diagnostic prénatal, échographie.

RESUMO

Cisto esplênico congênito é excepcional, por isso raramente é diagnosticada antes do nascimento e aqueles relatados na literatura são poucos. Este relatório destina-se a aumentar a conscientização sobre esse achado ultra-som e de estudo, se houver impacto sobre o recém-nascido e sua associação com cromosomopatía fetal ou outra condição. Relatamos dois casos de cistos do baço diagnosticados em nosso departamento de ultra-som fetal nas semanas 29 e 32 da gestação, o acompanhamento pré-natal e pós-natal evolução subsequente. Nós revisamos a literatura sobre essa condição, em busca de possíveis causas, o diagnóstico pré-natal e complicações de follow-up e pós-natal possível. Conclui-se que na maioria dos casos, o cisto esplênica congênita tem um bom prognóstico e desaparece espontaneamente após o nascimento. Nos casos estudados não foi observada em associação com cromossômica ou qualquer patologia fetal.

Palavras-chave: cisto esplênico Fetal, diagnóstico pré-natal, ultra-som.

Debido a la alta calidad de imagen de los equipos ecográficos actuales, las lesiones quísticas intra-abdominales fetales se diagnostican con mayor frecuencia y facilidad. Entre estas lesiones, los quistes esplénicos fetales siguen siendo un padecimiento raro con muy pocos casos descritos en la bibliografía.¹ Se desconoce el mecanismo exacto por el que se forman los quistes esplénicos fetales en el que al parecer prevalece un defecto en el desarrollo y diferenciación del mesodermo embrionario.^{2,3} La mayor parte de los quistes esplénicos fetales son de naturaleza benigna, se diagnostican por ecografía durante el tercer trimestre de embarazo, sin diferencias en la distribución por sexo que aparecen espontáneamente después del nacimiento y que muy pocas veces se complican.

El bazo es un órgano proveniente de células mesenquimatosas del mesogastrio dorsal que inicia su desarrollo a partir de la quinta semana de gestación; se localiza en la parte posterior y lateral-izquierda del estómago y superior y lateral del riñón izquierdo.^{2,3} Con una ecogenicidad inferior al hígado, este órgano suele visualizarse por ecografía a partir de la vigésima semana de gestación y mediante Doppler color pueden visualizarse los vasos esplénicos trazados a través del hilio vascular.² El eje largo del bazo es paralelo a la décima costilla y es típicamente una estructura creciente y lobulada.³

Se reportan dos casos de quistes esplénicos diagnosticados mediante ecografía prenatal durante la segunda mitad de la gestación. Se describen los hallazgos ecográficos tras el diagnóstico y seguimiento y los resultados perinatales en ambos casos. A propósito de ambos casos se realiza una revisión de la bibliografía.

Se describen las variables ecográficas y materno-perinatales de dos casos de diagnóstico prenatal de quistes esplénicos en segunda mitad de la gestación.

Con el interés de ahondar aún más en las características ecográficas y clínicas luego del diagnóstico prenatal de un quiste esplénico, se realizó una revisión bibliográfica de los casos publicados hasta diciembre 2012 en Pubmed-Medline y se resumen los datos más relevantes de los mismos para orientar al clínico en el tratamiento de esta afección. Entre las variables de estudio se incluyen: edad gestacional al diagnóstico, características ecográficas del quiste esplénico fetal, anomalías asociadas y la evolución pre y postnatal.

RESULTADOS

Primer caso. Embarazada de 37 años, con dos partos previos, sin problemas de salud relevantes que acudió en el tercer trimestre de la gestación (29.4/7 sem) a una exploración ecográfica y se observó una formación redondeada de contenido homogéneo econegativo, de paredes lisas de 7 mm de diámetro máximo, localizada a nivel de parénquima esplénico. La imagen no mostraba papilas, ni tabiques ni partes sólidas en su interior (Figura 1). El estudio Doppler color no objetivó la vascularización. El estudio morfológico exhaustivo no mostró otras anomalías asociadas. Unos días antes se le practicó a la paciente una amniocentesis debido al índice de riesgo elevado en la semana 15.4-7 de gestación (resultado: 46 XY). Durante los controles sucesivos hasta el parto, no se objetivaron cambios en la estructura y configuración de la imagen. En la semana 38 de la gestación, la paciente ingresó por parto en curso y rotura de membranas. Enseguida del parto eutócico tuvo un recién nacido de sexo masculino y 3,410 gramos de peso con buena evolución posterior. En la exploración física del neonato no se encontraron alteraciones. En la ecografía abdominal efectuada a los nueve meses de vida no se observaron imágenes quísticas esplénicas ni en ningún otro nivel.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Profesor Universitario, doctor en Medicina y Cirugía. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Juan de León-Luis
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Unidad de Medicina Fetal
O' Donnell 48, planta 0
28009 Madrid, España
jdeleonluis@yahoo.es

Recibido: julio 2013
Aceptado: septiembre 2013

Este artículo debe citarse como: Ruiz-Labarta FJ, Pérez-Fernández R, Gámez-Alderete F, Pintado-Ricarte MP, Hernández-Martín C, De León-Luis J. Diagnóstico ecográfico prenatal y seguimiento de quistes esplénicos fetales: a propósito de dos casos. Revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2013;81:602-607.

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



Figura 1.

a. Corte axial en el área del abdomen fetal donde se visualiza una imagen econegativa en la porción central del parénquima esplénico. Q: quiste esplénico; A: aorta abdominal.



b. Corte axial a nivel del abdomen fetal donde se visualiza imagen econegativa en la porción central del parénquima esplénico y mediante Doppler color se visualiza el hilio vascular de este órgano. Q: Quiste esplénico; A: Aorta abdominal; E: Estómago.

Segundo caso. Paciente de 25 años de edad en su primer embarazo que acudió en la semana 32 de gestación a la Unidad de Medicina Fetal a control ecográfico como parte del seguimiento habitual. Durante la exploración ecográfica se objetivó una imagen econegativa redondeada, debidamente estructurada, de pared fina de 8 mm de diámetro máximo localizada cercana al parénquima esplénico. La imagen no mostró las papilas, ni los tabiques, ni las partes sólidas. El estudio Doppler color no mostró vascularización. El estudio morfológico fetal no

reveló otras anomalías asociadas. Entre sus antecedentes personales relevantes estaba el padecer epilepsia desde los 17 años, en tratamiento actual con topiramato, con buen control y sin crisis en los últimos años. Por este motivo, la paciente se controlaba en la consulta de alto riesgo de nuestro centro. Durante los controles sucesivos quincenales al hallazgo ecográfico de quistes esplénicos fetales, no se objetivaron cambios en la estructura ni en la configuración de esa imagen. En la 39.5/7 semanas de gestación sobrevino espontáneamente la rotura prematura de membranas por lo que se indujo el parto de acuerdo con el protocolo hospitalario. El parto vaginal fue eutócico, de un recién nacido de sexo femenino y 2800 g, con buena evolución posterior. Tras el parto, la evolución fue favorable y desapareció la imagen ecográfica alrededor de los 90 días.

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

El Cuadro 1¹⁻¹⁹ resume las características ecográficas y clínicas de los casos publicados (n=28) en las últimas décadas (casos reunidos de 1988 a 2010). Entre los trabajos publicados destaca el de Lichman y Miller (1988),⁴ el de Okada y su grupo a las 17 semanas de gestación;⁵ los primeros que describieron una regresión prenatal espontánea fueron Garel y Hassan.⁶

En los casos de quistes esplénicos fetales publicados y resumidos en el Cuadro 1, la mediana de edad gestacional al diagnóstico fue de 30 semanas (límites 17 y 36.6/7 semanas). Nuestros casos se identificaron a las 29.4/7 semanas y 32 semanas de gestación. En el diagnóstico ecográfico de quistes esplénicos fetales se objetiva, de forma habitual, una imagen anecoica de contenido homogéneo, unilocular, de paredes lisas sin tabiques, sin imágenes en su interior ni señal vascular mediante Doppler color.⁷ El tamaño puede ser variable, con una mediana de 12.5 mm (límites de 6 y 25 mm) en los casos estudiados, incluidos los dos casos publicados en este artículo (7 y 8 mm).

DISCUSIÓN

Se comunicaron dos casos de quistes esplénicos diagnosticados mediante ecografía prenatal en nuestra unidad de Medicina Fetal durante el tercer trimestre de gestación, sin otras anomalías asociadas. En ambos casos el resultado perinatal fue favorable, con desaparición espontánea de

Cuadro 1. Características ecográficas y clínicas de los casos publicados

Autores	N	EG	Características ecográficas	Asociaciones Marcadores cromosomática	Evolución prenatal	Evolución postnatal (seguimiento al año de vida)
Lichman JP, et al. (1988) [4]	1	33 sem	Imagen anecoica quística de 13 mm	No	38 sem: sin cambios.	No se describe desaparición. ECO postparto: quiste simple esplénico. Desaparición al 5º mes de vida.
Barnusel JB, et al. (1990) [17]	1	3er trimestre	Imagen anecoica quística de 21 x 20 mm	No	-	-
Stillier RJ, et al. (1991) [19]	1	35 sem	Imagen anecoica quística de 15 x 10 mm	No	-	No se describe desaparición. ECO a los 3 meses: sin cambios.
Garel C, et al. (1994) [6]	6	28 a 33 sem	De 10 a 16 mm de diámetro	No	Sin cambios significativos en exploraciones posteriores	3 de los casos desaparición antes de los dos años de vida postnatal; el resto de los casos seguimiento incompleto al menos de un año.
Okada M et al. (1995) [5]	1	17 sem	Imagen anecoica quística de 11x13 mm	No	21 sem.: 5x7 mm. 25 sem: 3x5 mm Ecografías posteriores: sin cambios	No se describe desaparición. ECO postparto: 5x 8 mm.
Yilmazer YC et al. (1998) [14]	1	31 sem	Imagen anecoica quística de 12 mm	No	35 sem: sin cambios 38 sem: 14x14 mm.	Desaparición a los 7 meses de vida.
Kabra NS, et al. (2001) [13]	1	20 sem	Imagen anecoica quística de 6 mm.	No	29, 35 y 38 sem: sin cambios	Desaparición en el primer año de vida.
Lopes MAB, et al. (2001) [1]	1	25 sem	Imagen anecoica quística de 11x10 mm.	No	28 sem: 14x14 mm 31 sem: 22x18 mm 38 sem: 31x24 mm	Desaparición a los 6 meses de vida.
Saad A J, et al. (2006) [15]	2	23 y 25 sem	En los dos casos imagen anecoica quística de 10 mm	No	Uno de los casos 33 semanas: sin cambios y el otro aumenta a 15 mm	En ambos casos desaparición completa antes del año de vida.
Catarina A. et al. (2006) [10]	2	30 y 34 sem	Imagen anecoica quística de 15 mm y en el otro caso se observaron dos imágenes de 23 y 18 mm respectivamente	-	-	En ambos casos: Progresiva disminución hasta desaparición a los 2 años de vida.
Gómez D. et al. (2006) [7]	1	20 sem	Imagen anecoica quística de 17x10x11 mm	No	Tendencia a la disminución, llegando a 3 mm en sem 35.	RMN de control a los 5 meses de vida: desaparición de la imagen.
Chen I, et al. (2007) [16]	1	26 sem	Imagen anecoica quística de 17 x 13 mm	No	30 sem: 12 x 13 mm RMN: lesión quística subfrénica izda. de 15 mm. 34 sem: 14x14 mm	Desaparición a los 5 meses de vida.
Cuillier F, et al. (2007) [8]	4	27 a 33 sem	Imagen anecoica quística	No	Ecos posteriores: sin cambios -	Todos los casos desaparición de la imagen antes del año de vida
Dankovcik R, et al. (2009) [12]	3	27 a 34 sem	Imagen anecoica quística de 20x10 mm Imagen anecoica quística de 9 mm Imagen anecoica quística de 25 mm	No	- Ecos posteriores: sin cambios	Todos los casos desaparición de la imagen a los 6 meses de vida
Venkataraman D. et al. (2009) [18]	1	23+2 sem	Imagen anecoica quística de 12x9 mm	No	Ecos posteriores: sin cambios	ECO a los 13 meses: desaparición de la imagen.
Karen H et al. (2010) [3]	1	36+6 sem	Imagen anecoica quística de 17 x 15 mm	No	-	No hay control ecográfico posterior.

ECO: estudio ecográfico; RMN: resonancia magnética nuclear.

dichas imágenes durante el periodo postnatal. Con interés de ahondar en el tratamiento de esta afección se resumieron los hallazgos ecográficos y clínicos más relevantes de los casos publicados en los últimos años.

En general, los quistes esplénicos congénitos son asintomáticos y de pronóstico favorable.⁸ En las exploraciones posteriores la evolución ecográfica prenatal no mostró cambios en el tamaño o morfología, como ocurrió en nuestros dos casos (Cuadro 1). De los 28 casos de quistes esplénicos congénitos encontrados: 21 (75%) tuvieron desaparición completa durante el primer año de vida postnatal; en 3 (10.7%) de ellos no se realizó seguimiento ecográfico postnatal; y en 4 (14.3%) no se detectó la completa desaparición en el seguimiento realizado, aunque no se reunieron datos más allá de los tres, seis meses y tres años de vida, respectivamente. En los dos casos de nuestro servicio se objetivó su completa desaparición postnatal antes del año de vida.

Enseguida de la sospecha de quistes esplénicos fetales deben tenerse en mente otros diagnósticos diferenciales de imágenes quísticas econegativas abdominales de diversa localización y origen, cercanas al hipocondrio izquierdo. Entre éstas pueden encontrarse las de origen adrenal, gonadal (ovárico), genitourinarias (hidrosálpinx gigante, hidronefrosis, pelvis extrarrenal, megauréter, duplicación ureteral obstruida o un riñón multiquístico), gastrointestinal (duplicación, atresia duodenal, pseudoquiste pancreático, quiste mesentérico, hepático, de uraco o de epiplón)^{7,9} y las excepcionales secundarias a lesiones quísticas pulmonares infradiaphragmáticas. A pesar de su escasa asociación con otras anomalías se recomienda un estudio exhaustivo de la morfología fetal y descartar los quistes en otros sitios, en el contexto de una enfermedad poliquística.^{10,11}

A pesar de ser asintomáticos y con tendencia a la desaparición completa, existe un riesgo teórico de ruptura postraumática, hemorragia o infección, o ambas, sobre todo en los de mayor tamaño.^{1,15} Por este motivo se justifica la conducta expectante, con seguimiento periódico hasta su completa desaparición, pues no se requirió tratamiento prenatal en ninguno de los casos estudiados (Cuadro 1).^{12,13,14}

En el estudio morfológico fetal de los casos de quistes esplénicos fetales estudiados (Cuadro 1) no se describieron alteraciones cromosómicas ni otras anomalías estructurales asociadas, por eso no se recomiendan las técnicas invasoras.^{16,19}

En los casos sintomáticos compresivos, la exéresis quirúrgica con esplenectomía parcial o total por laparotomía (o, de preferencia laparoscopia) exige la eliminación completa del epitelio de revestimiento para evitar recidivas.³ Otras medidas, como el drenaje percutáneo con esclerosis (con alcohol o tetraciclinas), no son una opción efectiva.³ El consenso general estima tratar de forma conservadora a las pacientes con quistes esplénicos menores a 4 cm, que suponen la práctica totalidad de los casos. Para quistes mayores de 5 cm existen autores que proponen la exéresis profiláctica, para minimizar el efecto relacionado con las estructuras abdominales vecinas.³

CONCLUSIÓN

Los quistes esplénicos fetales son un hallazgo ecográfico prenatal de frecuencia excepcional. En general, en la ecografía se muestran como una imagen econegativa homogénea y simple en el parénquima esplénico, sin señal vascular mediante Doppler color. Es necesario demostrar su localización, características ecográficas, tamaño y búsqueda de hallazgos asociados. Desde el punto de vista clínico tienen buen pronóstico y desaparecen espontáneamente durante los primeros meses de vida, sin necesidad de intervención quirúrgica pre o postnatal. En los casos estudiados no se observó asociación con cromosomopatía ni otra afección fetal. En ausencia de síntomas, la actitud más recomendable es la expectante, con vigilancia ecográfica seriada.

REFERENCIAS

1. Lopes MAB, Ruano R, Bunduki V, Miyadahira S, Zugaib M. Prenatal diagnosis and follow up of congenital splenic cyst: a case report. *J. Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:439-441.
2. Moore KL, Persaud TVN. Embriología Clínica. El desarrollo del ser humano. 7ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;266.
3. Karen H, Shannon A. Congenital Splenic Cyst: a rare prenatal finding. *J Diagnos Med Sonograph* 2010; 26:79-82.
4. Lichman JP, Miller EI. Prenatal ultrasonic diagnosis of splenic cyst. *J Ultrasound Med* 1998;7:637-638.
5. Okada M, Hata T, Ariyuki Y, Manabe A, Hata K, Kitao M. Fetal splenic cyst: change in size and shape with advancing menstrual age. *J Clin Ultrasound* 1995;23:204-206.
6. Garel C, Hassan F. Foetal and neonatal splenic cyst-like lesions: US follow-up of seven cases. *Pediatr Radiol* 1995;25:360-362.

7. Gómez D, Castro T, González P, López C. Diagnóstico prenatal de un quiste esplénico fetal mediante ultrasonografía 4D. *Prog Obstet Ginecol* 2006;49:394-397.
8. Cuillier F, Lemaire P, Bideault J, Bertha A. Congenital aplenic cysts: report of four cases. <http://www.thefetus.net/page.php?id=2340>. Consultado el 15 de febrero de 2013.
9. Lipinski T, Hamela A, Dangel JH, Bokinić R, Czajkowski K. Difficulties in differential diagnosis of the cyst in the left upper abdomen of the fetus. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 2004;24:269-372.
10. Catarina A, Recamán M, Teixeira F, Ribeiro J. Diagnóstico prenatal y seguimiento del quiste esplénico. *An Pediatr (Barc)* 2006;64:492-495.
11. Martin JW. Congenital splenic cysts. *Am J Surg* 1958;96:302-308.
12. Dankovcik R, Urdzik P, Lazar I, Gresova A, Radonak J, Jirasek JE, Kucera E, Feyereisl J, Dudas M. Conservative Management in three Cases of Prenatally Recognized Splenic Cyst Using 2D, 3D, Multi-Slice and Doppler Ultrasonography. *Fetal Diagn Ther* 2009;26:177-180.
13. Kabra NS, Bowen JR. Congenital splenic cyst: a case report and review of literatura. *J Paediatr Child Health* 2001;37:400-402.
14. Yilmazer YC, Erden A. Complete regression of a congenital splenic cyst. *J Clin Ultrasound* 1998;26:223-224.
15. Saada J, Parant O, Kessler S, Aziza J, Sarramon M. Prenatal diagnosis and outcome of congenital splenic cyst: report of two cases. *Prenat Diagn* 2006;26:9-10.
16. Chen I, Tsai C, Yang S, Liu C, Hsu T, Huang H. Spontaneous regression of congenital splenic cyst in a neonate. *Clin Pediatr* 2007;46:73-75.
17. Barnusel JB, Santonja EM, Bernades JP, Fuster RP, Gener RT. Diagnóstico prenatal de un quiste esplénico. *An Esp Pediatr* 1990;32:361-362.
18. Venkataraman D. Fetal splenic cyst: antenatal diagnosis and outcome. *BMJ Case Rep* 2009;2009:bcr09,2008.0843.
19. Stiller RJ, de Regt RH, Choy OG. Antenatal diagnosis of fetal splenic cyst. A case report. *J Reprod Med* 1991;36:320-322.



Quiste de Skene: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Esperanza Bautista-Gómez,¹ Víctor Morales-García,² Ana Luisa Flores-Romero,² Úrsula Santos-Pérez³

RESUMEN

Los quistes parauretrales, o quistes de Skene, son poco comunes en cualquier edad y realmente excepcionales en recién nacidos. En los neonatos suelen aparecer como formaciones quísticas, abultadas, semejantes a un quiste dermoide. El tratamiento se establece con base en los hallazgos, síntomas y edad de la paciente. Estos quistes pueden permanecer en observación, hacerseles una punción o intervenirlos quirúrgicamente. Se comunica el caso de una recién nacida con insuficiencia renal aguda secundaria a un quiste de Skene que evolucionó favorablemente y sin recidiva.

Palabras clave: quiste de Skene, quiste parauretral, formaciones quísticas, quiste dermoide.

ABSTRACT

Paraurethral cyst or Skene cysts are rare at any age but particularly in newborns. In infants typically present as cystic formations, raised similar to a dermoid cyst. The treatment is established based on the findings, pathology and the age of the patient may be observational, puncture the cyst or surgical. We present a newborn with acute renal failure secondary to skene's cysts.

Key words: Skene cyst, paraurethral cyst, cystic formations, dermoid cyst.

RÉSUMÉ

Kystes para-urétraux, ou des kystes de Skene, sont rares dans n'importe quel âge et vraiment exceptionnel chez les nouveaux nés. Chez les nourrissons apparaissent généralement comme des formations kystiques, élevés, similaires à un kyste dermoïde. Le traitement est établi sur la base des résultats, les symptômes et l'âge du patient, peuvent rester sous observation donner ponction d'un kyste ou d'une intervention chirurgicale. Nous rapportons le cas d'un nouveau-né présentant une insuffisance rénale aiguë secondaire à un kyste de Skene, qui a évolué favorablement et sans récurrence.

Mots-clés: Kyste kyste para-urétraux de Skene, kystique, kyste dermoïde.

RESUMO

Cistos uretrais, ou cistos de Skene, são raros em qualquer idade e realmente excepcional em recém-nascidos. Em crianças geralmente aparecem como formações císticas, levantado, semelhante a um cisto dermoide. O tratamento é estabelecido com base nos resultados, os sintomas ea idade do paciente, podem permanecer sob observação acere punção do cisto ou intervenção cirúrgica. Relatamos o caso de um recém-nascido com insuficiência renal aguda secundária a um cisto de Skene, que evoluiu favoravelmente e sem recidiva.

Palavras-chave: Cisto de cisto paraurethral de Skene, cística cisto dermoide.

¹ Uroginecóloga adscrita al servicio de Ginecología.

² Médico ginecoobstetra, jefe del servicio de Ginecología.

³ Residente de tercer año de la especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Hospital General Aurelio Valdivieso, Oaxaca de Juárez, Oaxaca, México.

Correspondencia: Dra. Esperanza Josefina Bautista Gómez
Hospital General Aurelio Valdivieso
Porfirio Díaz 400
68020 Oaxaca, Oax.
espejoba@hotmail.com

Recibido: 9 de marzo 2011

Aceptado: 15 de marzo 2013

Este artículo debe citarse como: Bautista-Gómez E, Morales-García V, Flores-Romero AL, Santos-Pérez U. Quiste de Skene: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2013;81:608-611.

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

Las glándulas de Skene se localizan a ambos lados del orificio uretral externo; se consideran homólogas a la próstata en el hombre pues derivan del seno urogenital. Skene las descubrió y describió en 1880, durante su estancia en el Hospital Escuela de la Isla Larga en Brooklyn.¹ Estas glándulas secretan el moco que favorece la lubricación en la vida adulta.

Los quistes parauretrales, o quistes de Skene, son excepcionales en cualquier edad y más aún en los recién nacidos; pueden ser congénitos o adquiridos.^{2,3}

Hasta ahora, en el mundo entero sólo se han reportado 41 casos de quistes parauretrales de los que se calcula que su incidencia es de 1 caso por cada 7,246 nacimientos.^{3,4} Cuando aparecen en neonatos lo común es que sean formaciones quísticas, abultadas, semejantes a un quiste dermoide amarillo o naranja, casi siempre unilaterales, con predominio del lado derecho y con finos vasos. Pueden ser obstructivos; la mayoría de los casos son hallazgos de los exámenes generales de rutina.

La causa de la obstrucción distal se desconoce pero al parecer se trata del paso de estrógenos de la madre al neonato, que espesa las secreciones y provoca la obstrucción o por una falla en la reabsorción del epitelio.⁵ Algunos de estos quistes pueden romperse espontáneamente o desaparecer durante los primeros meses siguientes a su aparición. El tratamiento se establece con base en los hallazgos, síntomas y la edad de la paciente; puede optarse simplemente por la observación, puncionar el quiste u operarlo; esta opción es la preferida en pacientes adolescentes y adultos.

Se comunica el caso de una paciente recién nacida que interconsultó con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda y probable atresia o estenosis uretral.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de sexo femenino, que correspondió al segundo embarazo de su madre. Ésta carecía de antecedentes médicos de importancia; el embarazo transcurrió sin contratiempos. Nació por parto eutócico, lloró y respiró al nacer. Por Capurro nació a las 38 semanas de gestación, con Apgar 8/9, peso de 2,960 g. El padecimiento se inició el segundo día de vida extrauterina, con ausencia de la micción, con adecuada tolerancia de la vía oral. A la exploración física se reportó en buen estado general. La auscultación cardiopulmonar y del abdomen transcurrió sin alteraciones aparentes. En los genitales se encontró la

protrusión de una masa a través de la vagina, sin evidencia de meato uretral externo.

Se decidió ingresarla al área de Pediatría para vigilancia. De los estudios que le realizaron en ese servicio sobresalió que la creatinina era de 2.4 mg/dL y la urea de 35 mg/dL. El resto de los estudios se encontraron en los parámetros normales. Los pediatras sugirieron el diagnóstico de agenesia del meato urinario o de estenosis e insuficiencia renal aguda. En la interconsulta al tercer día de vida con los especialistas del servicio de Uroginecología, en la exploración física encontraron un tumor cercano a la pared vaginal anterior, debajo del clítoris (Figuras 1 y 2), de 1 x 2 cm, aproximadamente, inflamado, redondeado, de paredes delgadas, amarillento, móvil, con escasa vascularidad compatible con quiste de la glándula de Skene. No fue posible visualizar el meato uretral externo. El ultrasonido reportó que el útero estaba normal, con una imagen ovoidea de 1.5 x 1 x 1 cm a nivel uretral, compatible con quiste sebáceo (Figuras 3 y 4). Debido a la obstrucción con repercusión en la función renal se decidió puncionar y se obtuvo material denso lechoso, que se envió a cultivo y estudio citológico; no se reportó crecimiento y en la citología sólo se encontraron células escamosas estratificadas. Inmediatamente después de la punción volvió a orinar y el ultrasonido renal se reportó



Figura 1. Quiste de Skene.



Figura 2. Quiste de Skene.

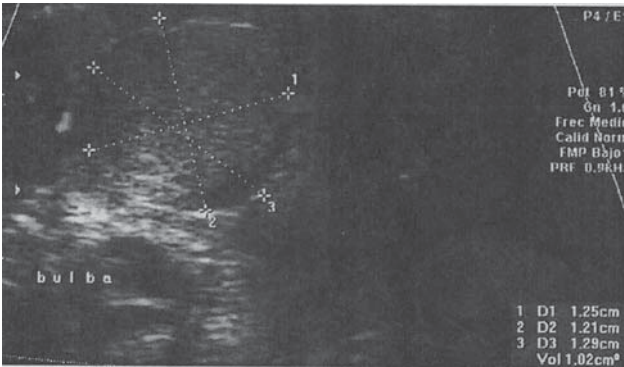


Figura 3. Ultrasonido reportado como quiste sebáceo.

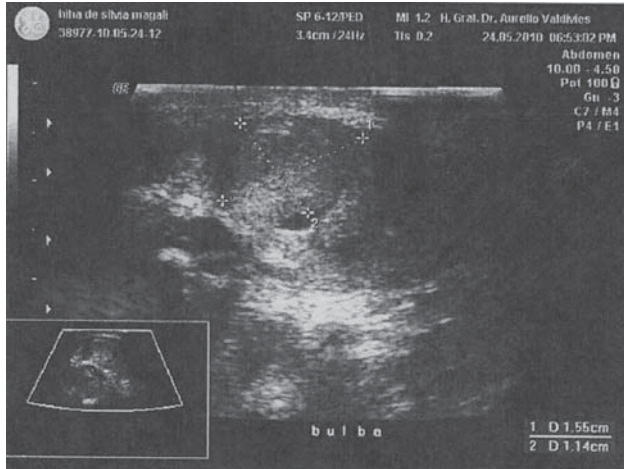


Figura 4. Ultrasonido reportado como quiste sebáceo.

normal. La recién nacida evolucionó satisfactoriamente, con creatinina de control al tercer día de 0.4 mg/dL. En el seguimiento al tercer mes de vida extrauterina se la encontró con adecuado crecimiento, sin evidencia de neoformación del quiste, con el meato uretral externo normal. (Figuras 5 y 6)



Figura 5. Seguimiento posterior.



Figura 6. Seguimiento posterior.

DISCUSIÓN

Los quistes de las glándulas de Skene son raros y lo son aún más en los neonatos. Se caracterizan por su apariencia de quistes dermoides, por su desaparición espontánea al puncionarlos o marzupializarse. Se calcula una incidencia de 1 caso por cada 7,246 nacimientos.^{3,4}

Adivarekar y Phupond^{3,4} estudiaron quistes parauretrales en el periodo neonatal, y en todos los casos el diagnóstico fue posterior a un nacimiento de término, sin complicaciones. Son quistes unilaterales, excepto en un caso reportando por Sparkhul. El caso reportado en esta ocasión provocó confusión en el diagnóstico debido a los datos de obstrucción severa que llevó a la recién nacida a insuficiencia renal aguda, que fue lo que hizo necesario puncionar, y la maniobra que eliminó el problema. En los estudios previos no se menciona que alguno de los casos hubiera tenido insuficiencia renal. La causa de la obstrucción distal en recién nacidos se desconoce; en el caso de los adultos se piensa que es por inflamación; en los neonatos se cree que pudiera ser por dislocaciones del urotelio en el área adyacente que dan como resultado

bloqueo del conducto de Skene. Otra teoría es el paso de estrógenos de la madre al feto que provoca secreción y provoca la formación de quistes.⁵

El tratamiento recomendado puede ser conservador; sin embargo, en los casos de obstrucción urinaria se recomienda la aspiración como una opción apropiada.⁶

REFERENCIAS

1. Skene AJC. The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra. *Am J Obstet* 1880;13:265-270.
2. Sharifi-Aghdas F, Ghaderian N. Female paraurethral cysts: experience of 25 cases. *BJU Int* 2004;93:353.
3. Phupong V, Aribag A. Management of Skene's ducts cysts in newborn girls. *BJU Int* 2000;86:562.
4. Adivarekar PK, Thakur RK, Lahoti H. Paraurethral cyst in the newborn. *South Med J* 1985;78:749.
5. Tutku S, Erbil A, EMel A. Paraurethral Cyst in Female newborns: Role of maternal estrogens. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007;20:240.
6. Wright JE. Paraurethral (Skene's duct) cysts in the newborn resolve spontaneously. *Pediatr Surg Int* 1996;11:191-192.



Tratamiento laparoscópico de una gestación ectópica tubárica gemelar monocorial monoamniótica espontánea. Caso clínico

L Pérez-Martín,¹ Juan De León Luis,¹ F Gámez-Alderete,¹ C Bravo,^{1,2} F Pérez F, A Aguarón A,¹ L Ortiz¹

RESUMEN

Se comunica el caso de un embarazo ectópico gemelar monocorial monoamniótico con latido cardíaco positivo en ambos embriones detectado mediante ecografía transvaginal luego de la falla del tratamiento médico inicial con dosis única de metotrexato. La incidencia de este tipo de gestaciones ectópicas se ha incrementado por el uso de las técnicas de reproducción asistida; sin embargo, por el momento son infradiagnosticadas y tratadas de forma inadecuada, porque el tratamiento quirúrgico parece ser el más efectivo en estos casos.

Palabras clave: gestación ectópica tubárica monoamniótica, falla del tratamiento médico con metotrexato, diagnóstico ecográfico, salpingectomía.

ABSTRACT

We present a case of a spontaneous live monochorionic monoamniotic twin tubal ectopic pregnancy detected by transvaginal ultrasound scan after medical therapy with single dose of methotrexate failed. The incidence of this type of ectopic pregnancies is probably arising due to the increasing use of the assisted reproduction techniques, but they are underdiagnosed and mistreated, as surgical approach seems to be the most adequate in these cases.

Key words: monoamniotic twin tubal ectopic pregnancy, methotrexate fail, ultrasound diagnosis, salpingectomy.

RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'une grossesse extra-utérine monochorionique double monoamniotique avec battement positif dans les deux embryons détectés par échographie transvaginale après échec du traitement médical initial avec le méthotrexate à dose unique. L'incidence de ce type de grossesses extra-utérines a augmenté par l'utilisation des techniques de procréation assistée, mais pour le moment sont sous-diagnostiquées et insuffisamment traitées parce que le traitement chirurgical semble être la plus efficace dans ces cas.

Mots-clés: monoamniotique grossesse extra-utérine tubaire, l'échec du traitement médical avec le méthotrexate, le diagnostic à ultrasons, salpingectomie.

RESUMO

Relatamos o caso de uma gravidez ectópica gêmeo monocorionica monoamniotica com batimento cardíaco positivo em ambos os embriões detectados por ultra-som transvaginal, após falha de tratamento médico inicial com metotrexato em dose única. A incidência deste tipo de gravidezes ectópicas tem aumentado pelo uso de técnicas de reprodução assistida, mas no momento em que são diagnosticada e tratada de forma inadequada, pois o tratamento cirúrgico parece ser o mais eficaz para esses casos.

Palavras-chave: monoamniotica gravidez tubária ectópica, falha do tratamento medicamentoso com metotrexate, o diagnóstico ultra-som, a laqueadura.

¹ Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

² Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Juan De León-Luis
Unidad de Medicina Fetal
Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid
Calle O' Donnell 48 planta 0
28009 Madrid, España
jdeleonluis@yahoo.es

Recibido: junio 2013
Aceptado: agosto 2013

Este artículo debe citarse como: Pérez-Martín L, De León Luis J, Gámez-Alderete F, Bravo C, Pérez F, Aguarón A, Ortiz L. Tratamiento laparoscópico de una gestación ectópica tubárica gemelar monocorial monoamniótica espontánea. Caso clínico. Ginecol Obstet Mex 2013;81:612-615.

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

Las gestaciones ectópicas tubáricas gemelares suponen entre 1 y 3% de todos los embarazos ectópicos tubáricos.¹ Su incidencia ha aumentado como consecuencia del creciente número de gestaciones conseguidas por reproducción asistida.^{2,3} Hasta el momento se han publicado pocos casos de gestaciones tubáricas gemelares monocoriales monoamnióticas,^{4,5} pero se cree que esto se debe a falta de diagnóstico correcto.⁶ La posibilidad de un diagnóstico temprano de la gestación ectópica mediante la ecografía transvaginal y la determinación seriada de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (β -hCG) ha provocado un cambio radical en su tratamiento desde la necesidad de intervención quirúrgica hasta el tratamiento conservador con metotrexato en dosis única o múltiple, lo que ha disminuido enormemente la morbilidad y mortalidad asociada.⁷ Sin embargo, el tratamiento quirúrgico tiene aún indicaciones discutibles, como la inestabilidad hemodinámica, los casos en que el tratamiento médico esté contraindicado o su falla. En este último grupo de pacientes en quienes falló el tratamiento médico, la cirugía y el esquema de multidosis de metotrexato podrían ser alternativas eficaces.⁸ La ecografía transvaginal detallada puede ayudarnos a identificar los casos que se beneficiarán de la cirugía, como en la gestación ectópica tubárica gemelar.

Se reporta un caso de gestación ectópica tubárica gemelar monoamniótica detectada mediante ecografía transvaginal luego de la falla del tratamiento inicial con metotrexato en dosis única.

CASO CLÍNICO

Paciente nulípara de 37 años de edad, que acudió a la Sala de Urgencias Ginecológicas de nuestro hospital debido a metrorragia escasa a las seis semanas, más cinco días de amenorrea con prueba gestacional positiva. El embarazo fue espontáneo y no existían factores de riesgo de embarazo ectópico. Las concentraciones de β -hCG eran de 4664 UI/L y la ecografía transvaginal realizada en urgencias revelaba que el endometrio estaba deciduizado con 20 mm de grosor, sin visualizarse intraútero el saco gestacional. El ovario derecho era de aspecto normal, sin masas anexiales, mientras que el anejo izquierdo tenía un saco gestacional de contenido heterogéneo, sin polo fetal ni vesícula vitelina visibles. No se detectó líquido libre intraperitoneal. Una nueva determinación de β -hCG a las

48 horas demostró la elevación de las concentraciones a 4992 UI/L, con el resto de parámetros clínicos y analíticos estables. La paciente fue informada de la situación y se le ofreció tratamiento médico o quirúrgico. La paciente rechazó la cirugía y optó por el tratamiento médico, por lo que luego de obtener el consentimiento escrito de la paciente, se le administró una única dosis intramuscular de metotrexato de 50 mg por metro cuadrado de superficie, según los protocolos establecidos.⁹ La concentración de β -hCG a los seis días postratamiento fue de 8544 UI/L y la paciente continuó asintomática. Enseguida se decidió realizar una segunda ecografía transvaginal que reveló la ausencia del saco gestacional intraútero y una masa anexial de 60 x 42 mm que contenía un único saco gestacional con dos embriones, con sus respectivos sacos vitelinos. La longitud cráneo-caudal de ambos embriones correspondía a siete semanas, más cuatro días de amenorrea. Se detectó latido cardíaco positivo en ambos a una frecuencia de 100 latidos por minuto. Enseguida de obtener el consentimiento informado escrito de la paciente, se realizó una laparoscopia exploradora que detectó una masa pélvica izquierda de 60 x 50 mm a nivel de la trompa de Falopio. El ovario y la trompa derechos eran normales. Se procedió a la salpingectomía izquierda. El estudio anatomopatológico de la pieza confirmó las vellosidades coriónicas, tejido embrionario y tejido decidua. El postoperatorio cursó sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Se expuso el caso de una paciente con un embarazo ectópico tubárico gemelar espontáneo, tratada con dosis única de metotrexato que no logró disminuir las concentraciones de β -hCG seis días después del tratamiento. Por esta razón la paciente fue reevaluada y la segunda ecografía transvaginal demostró una gestación tubárica gemelar monocorial monoamniótica con actividad cardíaca positiva en ambos embriones. Esto evitó que se propusiera la segunda dosis de metotrexato y que fuera propuesto el tratamiento quirúrgico directamente.

Hasta hace poco, la única forma de diagnosticar y tratar la gestación ectópica tubárica de manera definitiva era la cirugía. En la actualidad, el diagnóstico puede realizarse en estadios asintomáticos de la enfermedad con ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -hCG,¹⁰ lo que permite intentar el tratamiento conservador con me-

totrexato en dosis única o múltiple. El mejor predictor de falla del tratamiento con metotrexato es la concentración de β -hCG en el momento del diagnóstico, pero el punto de corte más adecuado permanece en discusión. En nuestro centro estamos utilizando el punto de corte de 5000 UI/L de β -hCG, que se corresponde con un porcentaje de fracaso del tratamiento con metotrexato de 13%, para decidir el tratamiento más idóneo.¹¹ El fracaso del tratamiento se establece cuando las concentraciones de β -hCG no decrecen en al menos 15% entre los días 4 y 7 después de la administración de metotrexato.¹⁰ El latido cardiaco positivo es el segundo factor que determina la falla del tratamiento médico. Nuestra paciente tenía concentraciones fronterizas de β -hCG y por eso, inicialmente, se le ofreció el tratamiento médico y quirúrgico. Cuando el primero falló, la segunda ecografía transvaginal detectó que se trataba de una gestación ectópica gemelar monoamniótica, con latido en ambos embriones y por eso se procedió a la intervención quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico corresponde a la salpingectomía laparoscópica¹² y se indica en pacientes con inestabilidad hemodinámica, signos de rotura de la trompa, cuando simultáneamente existe una gestación intrauterina viable (gestación heterotópica), o alguna contraindicación para el tratamiento con metotrexato o la paciente no puede realizar un seguimiento adecuado luego del tratamiento médico.¹³ Uno de los principales inconvenientes del tratamiento laparoscópico es la dificultad de extraer una pieza anatómica intacta para el examen macroscópico a través de un trocar de 10-15 mm, como ocurrió en nuestro caso.

Las gestaciones ectópicas tubáricas gemelares son raras y su tratamiento más adecuado está en proceso de determinación. En nuestra revisión de la bibliografía encontramos algunos casos en los que el tratamiento con metotrexato se realizó con éxito.^{1,14,15} Sin embargo, la mayoría de los casos se trataron con cirugía.^{16,17} De inicio, algunos autores proponen a la cirugía electiva como recurso de solución de las gestaciones ectópicas gemelares, esto por el mayor riesgo de rotura al alcanzar mayor tamaño.^{16,18} En este caso, la duplicidad de la gestación y el latido cardiaco se detectaron en una reevaluación por incremento de las concentraciones de β -hCG, a pesar del tratamiento con metotrexato. En otras circunstancias se habría intentado un tratamiento multidosis o una inyección intrasacular de metotrexato, porque la paciente estaba asintomática.¹³ Todo indica que en la actualidad las gestaciones ectópicas

gemelares se infradiagnostican porque cuando se observa un saco gestacional, no se busca otro ni se espera encontrar dos polos embrionarios.⁶ Si siempre se tiene en mente esta posibilidad, quizá merezca la pena realizar una ecografía transvaginal detallada luego que ha fallado el tratamiento con metotrexato para detectar casos menos frecuentes que pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico, como es el caso de las gestaciones ectópicas tubáricas gemelares.

CONCLUSIÓN

Este caso describe los procedimientos diagnóstico y terapéutico de una gestación ectópica tubárica gemelar monoamniótica espontánea. Si bien la ecografía transvaginal permite establecer el diagnóstico temprano de este tipo de embarazos, en la actualidad son infradiagnosticados, quizá debido a su evaluación poco sistemática. El tratamiento más efectivo de este tipo de gestaciones aún no está formalmente establecido, aunque la mayoría de los casos publicados se han atendido exitosamente mediante cirugía. La ecografía detallada luego de la falla del tratamiento médico con metotrexato puede ayudar a detectar este tipo de casos, que pueden beneficiarse de la cirugía en estadios más tempranos.

REFERENCIAS

1. De Los Ríos JF, Castañeda JD, Miryam A. Bilateral ectopic pregnancy. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:419-427.
2. Coste JJ, Bouyer S, Ughetto L, Gerbaud H, Fernández JL, et al. Ectopic pregnancy is again on the increase. Recent trends in the incidence of ectopic pregnancies in France (1992-2002). *Hum Reprod* 2004;19:2014-2018.
3. Hoover KW, Tao G, Kent CK. Trends in the diagnosis and treatment of ectopic pregnancy in the United States. *Obstet Gynecol* 2010;115:495-502.
4. Hanchate V, Garg A, Sheth R, Rao J, Jadhav PJ, Karayil D. Transvaginal sonographic diagnosis of live monochorionic twin ectopic pregnancy. *J Clin Ultrasound* 2002;30:52-56.
5. Revicky VAK, Al-Taher H. Spontaneous monochorionic monoamniotic twin tubal ectopic pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 2009;29:447-448.
6. Svirsky R, Maymon R, Vaknin Z, Mendlovic S, et al. Twin tubal pregnancy: a rising complication? *Fertil Steril* 2010;94:1910.e1913-1916.
7. Luciano DE, Jain A, Roy G, Solima E, Luciano AA. Ectopic pregnancy--from surgical emergency to medical management. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2004;11:107-122.

8. Mol FB, Mol W, Ankum WM, et al. Current evidence on surgery, systemic methotrexate and expectant management in the treatment of tubal ectopic pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2008;14:309-319.
9. Stovall TG, Ling FW, Gray LA. Single-dose methotrexate for treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 1991;77:754-757.
10. Kirk EG, Condous B, Van Calster Z, Haider S, et al. A validation of the most commonly used protocol to predict the success of single-dose methotrexate in the treatment of ectopic pregnancy. *Hum Reprod* 2007;22:858-863.
11. Lipscomb GH, McCord ML, Stovall TG, Huff G, et al. Predictors of success of methotrexate treatment in women with tubal ectopic pregnancies. *N Engl J Med* 1999;341:1974-1978.
12. Hajenius PJ, Mol F, Mol BW, Bossuyt PM, Ankum WM, Van der Veen. Interventions for tubal ectopic pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD000324.
13. Gynecologists AC OA. ACOG Practice Bulletin No. 94: Medical management of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;111:1479-1485.
14. Karadeniz RS, Dilbaz S, Ozkan SD. Unilateral twin tubal pregnancy successfully treated with methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;102:171.
15. Arikan DC, Kiran G, Coskun A, Kostu B. Unilateral tubal twin ectopic pregnancy treated with single-dose methotrexate. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:397-399.
16. Marcovici I, Scoccia B. Spontaneous bilateral ectopic pregnancy and failed methotrexate therapy: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1545.
17. Hois EL, Hibbeln JF, Sclamberg JS. Spontaneous twin tubal ectopic gestation. *J Clin Ultrasound* 200;34(7):352-355.
18. Eddib A, Olawaiye A, Withiam-Leitch M, Rodgers B., Yeh J. Live twin tubal ectopic pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93:154-155.

Útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral como presentación de un caso de síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich. Revisión de la bibliografía

Adrián Piña-García¹, Cyrus Afrashtehfar²

RESUMEN

Las malformaciones müllerianas son la consecuencia de defectos en la fusión de los conductos de Müller durante el desarrollo del aparato reproductor femenino. Estas anomalías se asocian con incremento en la probabilidad de eventos obstétricos adversos. El síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich es de origen congénito, poco frecuente, que se caracteriza por útero didelfo, con una hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral. Las pacientes con esta anomalía suelen experimentar dolor pélvico cíclico, o cursar asintomáticas hasta la menarquia, y tener otras complicaciones.

Caso clínico: paciente de 12 años de edad, con antecedente de dismenorrea cíclica, con cuadro clínico de abdomen agudo. En la laparotomía exploradora se encontró que el útero era didelfo, asociado con hematometracolpos del hemiútero y lado derecho de la vagina. La hemivagina obstruida se resecó. En la tomografía del postoperatorio se identificó agenesia renal ipsilateral a la hemivagina obstruida.

Se concluye que el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich es un padecimiento congénito, poco común, de los conductos de Müller. El diagnóstico clínico es difícil y requiere estudios complementarios. El tratamiento conservador es eficaz y de buen pronóstico para la función reproductiva de las pacientes. En caso de malformaciones renales diagnosticadas en la etapa prenatal o postnatal se recomienda investigar la posibilidad de malformaciones müllerianas.

Palabras clave: útero didelfo, hemivagina obstruida, agenesia renal ipsilateral, síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich, OHVIRA.

ABSTRACT

The Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome is a rare congenital anomaly of the Müllerian ducts. Müllerian malformations result from defective fusion of the Müllerian ducts during development of the female reproductive system. These malformations are associated with an increased probability of adverse obstetric events. The syndrome is characterized by uterus didelphys with obstructed hemivagina, and ipsilateral

renal agenesis. Patients with this syndrome are asymptomatic until menarche, and can follow other complications.

Case report: A 12 year-old female patient presented with a clinical picture of acute abdomen and a previous history of cyclical dysmenorrhea. A diagnosis of uterus didelphys associated with right hematometracolpos was made following an exploratory laparotomy. Resection of the right obstructed hemivagina was subsequently performed using a vaginal approach. A subsequent computed tomography scan identified renal agenesis ipsilateral to the obstructed hemivagina. In conclusion: The Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome is a rare Müllerian anomaly. The characteristics of the syndrome may result in missed diagnosis until detailed evaluation is carried out. We therefore advise clinicians to look for Müllerian duct anomalies whenever a renal malformation is discovered in a fetus or girl postnatal. Early diagnosis of the syndrome and its associated anomalies are essential to provide adequate therapy, and to reduce reproductive complications through radical treatments. Conservative treatment is effective and has a good prognosis for the patient's reproductive function.

Key words: Uterus didelphys, obstructed hemivagina, ipsilateral renal agenesis, Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome, OHVIRA.

RÉSUMÉ

Malformations Müller sont le résultat de défauts dans la fusion des canaux de Müller au cours du développement de l'appareil reproducteur féminin. Ces anomalies sont associées à une probabilité accrue d'événements indésirables obstétricaux. Syndrome Herlyn-Werner-Wunderlich est congénitale, rare, caractérisée par didelphys de l'utérus avec une hemivagina obstruée et agénésie rénale ipsilatérale. Les patients atteints de cette maladie éprouvent souvent des douleurs pelviennes cycliques, ou prendre asymptomatique jusqu'à la puberté, et avoir d'autres complications.

Case report: 12 ans ayant des antécédents de dysménorrhée cyclique, avec des symptômes cliniques de l'abdomen aigu. La laparotomie exploratrice a été constaté que l'utérus a été didelphys associé aux hematometracolpos de hemiuterus et

le côté droit du vagin. Le hemivagina obstruée a été réséquée. Dans le CT postopératoire identifié agénésie rénale ipsilatérale à la hemivagina obstruée.

Nous concluons que le syndrome Herlyn-Werner-Wunderlich est une maladie congénitale rare canal de Müller. Le diagnostic clinique est difficile et nécessite des études complémentaires. Le traitement conservateur est efficace et de bon pronostic pour la fonction reproductive des patients. En cas de malformations rénales diagnostic prénatal ou postnatal est recommandé d'étudier la possibilité de malformations Müller.

Mots-clés: didelphys de l'utérus, hemivagina obstruée, le syndrome d'agénésie rénale ipsilatérale Herlyn-Werner-Wunderlich, OHVIRA.

RESUMO

Malformações müllerianas são o resultado de defeitos de fusão dos ductos müllerianos durante o desenvolvimento do aparelho reprodutor feminino. Essas anormalidades estão associadas com o aumento da probabilidade de eventos adversos obstétricas. Síndrome Herlyn-Werner-Wunderlich

Las malformaciones de los conductos de Müller (paramesonéfricos) son un grupo de anomalías que resultan en diversos defectos en la fusión o resorción de los conductos de Müller.¹ Estas malformaciones son causa de infertilidad y de resultados reproductivos adversos.^{2,3} La incidencia exacta se desconoce debido a que muchas mujeres cursan asintomáticas;³ sin embargo, se estima que puede ser de 1 a 10%, dependiendo de las diferentes poblaciones analizadas.¹⁻⁶

¹ Médico adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia,
² Médico general, egresado.
Hospital General de Zona 5, IMSS Zacatepec, Morelos, México.

Correspondencia: Dr. Adrián Piña García
Lázaro Cárdenas 20-B
62780 Zacatepec, Morelos.
arlegisi@hotmail.com,

Recibido: 16 de enero 2013
Aprobado: 14 de marzo 2013

Este artículo debe citarse como: Piña-García A, Afrashtehfar C. Útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral como presentación de un caso de síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich. Revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2013;81:616-620.

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

é congênita, rara, caracterizada por didelfo útero com uma hemivagina obstruído e agenesia renal ipsilateral. Os pacientes com essa condição muitas vezes experimentam dor pélvica cíclica, ou tomar assintomática até a menarca, e tem outras complicações.

Relato de caso: 12-year-old com uma história de dismenorréia cíclica, com sintomas clínicos de abdome agudo. A laparotomia foi encontrado que o útero foi associada com as didelfo hematometracolpos hemiuterus e no lado direito da vagina. O hemivagina obstruído foi ressecado. No CT pós-operatório identificado agenesia renal ipsilateral ao hemivagina obstruído. Concluiu que a síndrome Herlyn-Werner-Wunderlich é uma condição congênita rara duto de Müller. O diagnóstico clínico é difícil e requer estudos adicionais. O tratamento conservador é eficaz e de bom prognóstico para a função reprodutiva pacientes. Em caso de malformações renais diagnóstico pré-natal ou pós-natal é recomendado para investigar a possibilidade de malformações Müller.

Palavras-chave: didelfo útero, hemivagina obstruído, síndrome de agenesia renal ipsilateral Herlyn-Werner-Wunderlich, OHVIRA.

Existen diversas manifestaciones clínicas, desde la asintomática hasta dolor pélvico recurrente o cíclico, dismenorrea, problemas reproductivos (infertilidad, esterilidad, eventos obstétricos adversos),^{1,3,4,7} así como la posibilidad de otras malformaciones del sistema urogenital^{8,9} y esqueléticas.^{2,6,9}

La importancia fundamental del estudio de estas malformaciones radica en las diversas posibilidades diagnósticas y terapéuticas empleadas, además de la mejoría en el pronóstico reproductivo de las pacientes.

Este estudio muestra el caso clínico de una paciente con diagnóstico clínico y paraclínico de una malformación mülleriana rara, como el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich, a quien se le practicó tratamiento quirúrgico conservador, aunque no de mínima invasión, pero sí para poder preservar su futuro reproductivo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años de edad, con antecedentes de menarquia a los 11 años y dismenorrea progresiva cíclica. Ingresó al servicio de Urgencias con cuadro de dolor abdominal agudo, un tumor palpable en la región pélvica de aproximadamente 10 x 10 cm, de forma irregular que abarcaba la región pélvica baja. La ultrasonografía pélvica

suprapúbica reportó: vesícula repleta, un tumor pélvico de 11 x 13 cm, bilobulado, con contenido homogéneo sugerente de líquido, limitado por paredes gruesas en el territorio del anexo derecho.

La laparotomía diagnóstico-terapéutica evidenció el útero didelfo, ambos con anexos y ligamentos, tumor dependiente de hematometra y hematocolpos. Se observaron aparentemente sanos: el ovario y la salpinge derechos e izquierdos. El hemiútero izquierdo no tenía anomalías, por eso se diagnosticó: útero didelfo con hematometracolpos derecho.

En el segundo tiempo quirúrgico, mediante abordaje vaginal, se visualizó el tabique vaginal del lado derecho, que se resecó en su totalidad y se obtuvieron 460 mL de material hemático. Se efectuó histerometría de ambas hemicavidades uterinas e himenoplastia, porque se trataba de una paciente adolescente núbil.

El estudio postquirúrgico se complementó con una TAC que encontró: agenesia renal derecha, dos cavidades uterinas y un canal vaginal.

DISCUSIÓN

El desarrollo normal del aparato reproductor femenino requiere una serie compleja de eventos: elongación de los conductos de Müller, su fusión, canalización y resorción septal.³ Cualquier falla en este proceso resulta en una malformación mülleriana. Una alteración en el proceso de fusión de los conductos para formar el útero generará un útero bicornue o didelfo.¹⁰

A las seis semanas de la gestación hay dos pares de conductos: de Wolff (mesonéfricos) y de Müller (paramesonéfricos). En la mujer los conductos de Müller se desarrollan migrando caudal y medialmente, de la manera en que se unen sus polos inferiores en la línea media, y los polos superiores permanecen separados y situados lateralmente. Las partes inferiores se fusionan para formar un mismo canal, de donde se desarrollarán: la cavidad uterina, el cuello uterino y parte de la vagina, y las partes laterales no fusionadas formarán las trompas uterinas.²

El 25% de las mujeres con malformaciones müllerianas tiene problemas de reproducción, incluidos: abortos, distocias, partos pretérmino, hemorragia postparto, retención placentaria y mortalidad fetal.^{4,6,7}

El síndrome de hemivagina obstruida con anomalía renal ipsilateral reportado inicialmente en 1922, conocido

como el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich o con el acrónimo de OHVIRA por sus siglas en inglés (Uterus didelphys associated with Obstructed Hemi-Vagina and Ipsilateral Renal Anomaly), es una malformación rara de los conductos müllerianos. La asociación con agenesia renal se reportó en 1971.¹¹ Estas malformaciones son más frecuentes del lado derecho sin que haya una explicación clara de este hallazgo.^{12,13}

La Sociedad Americana de Fertilidad recomienda la clasificación de malformaciones müllerianas en siete clases, que a su vez se dividen en subgrupos, según la complejidad y la relación existente en los órganos implicados³. El útero didelfo se encuentra en la clase III, correspondiente a las anomalías de la fusión lateral.¹⁴

El útero didelfo constituye 5% de las malformaciones müllerianas.² La incidencia del útero didelfo relacionado con el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich es aproximadamente de 1/2000 a 1/28,000.¹⁴

Existe la posibilidad de que las malformaciones müllerianas sean por exposición a factores ambientales, teratógenos, radiaciones, fármacos, pero es prevalente la base poligénica multifactorial con cariotipo normal.⁶

La causa exacta del síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich sigue sin conocerse. La relación estrecha entre los sistemas urinarios y reproductivos durante la embriogénesis puede explicar la coexistencia de anormalidades urinarias y reproductivas.¹³

Los conductos de Wolff, aparte de dar origen a los riñones, también son inductores de la fusión adecuada de los conductos de Müller.^{5,11,12} Entonces, una alteración en el desarrollo de la porción caudal de uno de los conductos de Wolff puede causar agenesia renal asociada con una hemivagina ciega. En el lado donde el conducto de Wolff está ausente, el conducto de Müller se encuentra mal posicionado lateralmente, de tal manera que no se puede fusionar de manera adecuada con el conducto contralateral, lo que resulta en un útero didelfo que no puede ponerse en contacto con el seno urogenital centralmente. El conducto de Müller contralateral forma una parte de la vagina, mientras el componente mal posicionado forma un saco ciego (una hemivagina ciega u obstruida). El introito vaginal no se afecta porque su origen procede del seno urogenital.¹³

Este síndrome puede ser subdiagnosticado, o de diagnóstico retrasado porque es un hallazgo incidental en ecografías pre o postnatales.¹⁵ El espectro clínico de

las malformaciones clase III se caracteriza por síntomas obstructivos.¹⁶

Esta anomalía suele descubrirse en la pubertad, con síntomas inespecíficos,^{14,16} posterior a la menarquia, con dismenorrea cíclica progresiva,^{6,14,16} con tumor palpable pélvico o vaginal¹⁴ secundario a un hematocolpos o hematómetra resultante de sangre menstrual retenida, parcialmente coagulada, en la hemivagina obstruida.^{11,13} Sin embargo, también puede haber flujo vaginal anormal, infertilidad, abdomen agudo, vómito y fiebre.^{11,13}

Existen diversas causas por las que el diagnóstico puede ser difícil y retrasarse. Las menstruaciones suelen ser regulares porque el flujo de la hemivagina no obstruida da la apariencia de menstruación normal^{11,13} y cuando la paciente tiene síntomas de dismenorrea cíclica se le prescriben antiinflamatorios o anticonceptivos orales, lo que retrasa el diagnóstico, además de que el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich es poco común.¹⁴ Los ciclos menstruales de las pacientes pueden ser normales debido a la hemivagina contralateral permeable.¹⁵ También puede evidenciarse flujo “amarronado” intermenstrual debido a la existencia de una comunicación parcial congénita o adquirida entre ambos hemisistemas.¹⁵

La agenesia renal o displasia multiquística es un diagnóstico prenatal o neonatal, y las mujeres neonatas con malformaciones renales deben ser objeto de escrutinio (tamizaje) para identificar probables malformaciones del aparato reproductor. Las anomalías uterinas son mejor detectadas en el periodo neonatal, porque el útero aún se encuentra bajo estimulación hormonal materna, caracterizada por miometrio prominente y endometrio ecogénico.¹³

En el diagnóstico de las malformaciones müllerianas el ultrasonido es muy útil porque puede detectar hemato-colpos, que aparece como una colección de líquido, que puede hacer el diagnóstico de anomalías de las vías genitourinarias,¹⁴ con una precisión de 90-92% y sensibilidad de 93%.¹⁶ El ultrasonido también es un método económico, rápido y no invasivo que no puede faltar en la valoración de mujeres con dolor pélvico, abdomen agudo, o flujo vaginal resistente al tratamiento farmacológico.¹⁷

Si bien el ultrasonido, la tomografía computada y la histerosalpingografía por su bajo costo se indican rutinariamente para el diagnóstico, la resonancia magnética es el método diagnóstico más exacto. Ésta es la modalidad más sensible para detectar el contorno uterino, la forma de la cavidad intrauterina, endometriosis, inflamación pélvica

y adherencias.¹⁴ La resonancia magnética tiene precisión y sensibilidad de 100%.^{7,16}

Sin embargo, ahora la laparoscopia debe considerarse el patrón de referencia para la evaluación de las anomalías del aparato reproductor femenino, y debe reservarse cuando el diagnóstico no se tiene con certeza después de los estudios de imagen. En algunos casos la laparoscopia también puede utilizarse como terapéutica¹⁴ para otras complicaciones, como: endometriosis, inflamación pélvica y adherencias pélvicas.¹¹

Las complicaciones agudas pueden ser: piohematocolpos, hematometracolpos, piosalpinx, piocolpos y pelviperitonitis. Las complicaciones a largo plazo son: endometriosis, adherencias pélvicas y riesgo incrementado de eventos obstétricos adversos o infertilidad.¹⁴

A muchas de las pacientes con esta anomalía se les hacen laparotomías innecesarias, con sus adherencias consecuentes e, incluso, anexohisterectomías, que se consideran factores agravantes de un posible evento reproductivo.¹⁵

Con intervenciones quirúrgicas sencillas se obtienen resultados satisfactorios en la supresión del dolor, complicaciones y en la capacidad reproductiva.¹² El tratamiento de elección de esta anomalía es la resección del tabique de la hemivagina ciega, y drenaje de las colecciones.¹⁵ Debe intentarse preservar el útero afectado porque en cualquier hemiútero puede lograrse un embarazo exitoso.¹⁶

Los resultados obstétricos en estas pacientes muestran que 87% tiene un embarazo exitoso, 23% abortos, 15% partos pretérmino y 62% embarazo a término, sin complicaciones durante el parto.¹⁴

Al ser pacientes monorrenas, la prevención de infecciones urinarias es muy importante¹² y vigilar la función renal debido al elevado riesgo de insuficiencia renal.¹⁴

Como parte del diagnóstico complementario de una paciente joven con agenesia u otra anomalía renal debe considerarse el síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich u otras malformaciones del aparato reproductor.^{5,6,11,18}

CONCLUSIÓN

Para establecer el diagnóstico de alteraciones congénitas müllerianas y de síndromes complejos, como el de Herlyn-Werner-Wunderlich que consta de útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral se requiere minuciosidad en la historia clínica y en la

auscultación de la paciente y, sobre todo, sospecha del padecimiento. La posibilidad de tratamiento de este tipo de pacientes es, definitivamente, la remoción quirúrgica por vía vaginal del tabique que obstruye la permeabilidad vaginal. Así, junto con los estudios complementarios radiológicos necesarios para establecer el diagnóstico de certeza de la manera más pronta posible y evitar tratamientos más radicales y poder ofrecer la terapéutica oportuna y conservar la fertilidad de la paciente debe tenerse como meta llegar a tasas de fertilidad iguales a las del resto de la población.

Agradecimientos

Al Dr. Lino Amor, por su sabiduría y conocimientos compartidos y al Dr. Kelvin I. Afrashtehfar (McGill University) por su apoyo.

REFERENCIAS

- Junqueira BLP, Allen LM, Spitzer RF, Lucco KL, Babyn PS, Doria AS. Müllerian duct anomalies and mimics in children and adolescents: correlative intraoperative assessment with clinical imaging. *RadioGraphics* 2009;29:1085-1103.
- Díaz NE, Riaño YF, Barón JA, Ulloa LH, Camargo CB, Carrillo JA. Anomalías de los conductos de Müller: una visión sencilla. *Rev Colomb Radiol* 2008;19:2397-2407.
- Rackow BW, Arici A. Reproductive performance of women with müllerian anomalies. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2007;19:229-237.
- Bravo-Castro A, Correa-Vega M, San Martin-Urrutia N. Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlych. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *REMS* 2010;6:24-28.
- García-González P, Meana-Morís AR, Gracia-Chapullé A, Matesanz-Pérez JL. Lesión quística congénita en la pelvis: un caso de útero didelfo con doble vagina, hematocolpos y agenesia renal ipsilateral: papel de la resonancia magnética. *Radiología* 2009;51:194-197.
- Crivelli R, Bacigaluppi A, Sansó MO, Gargiulo MN, Betti P, Renatti ME. Síndrome de Wunderlich o de útero didelfo, vagina doble y riñón único. Reporte de dos casos. *Rev Hosp Priv Común* 2009;12:53-56.
- Marín-Muentes DP, Burgos-Zulueta JL, Sánchez-Cortázar J, Gómez-Pérez MG. Malformaciones de los conductos müllerianos: útero didelfo y lesiones asociadas. Caracterización por resonancia magnética. *Acta Med* 2010;8:223-226.
- Breech LL, Laufer MR. Müllerian anomalies. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2009;36:47-68.
- Elyan A, Saeed M. Müllerian duct anomalies: Clinical concepts. *ASJOG* 2004;1:11-20.
- Chandler TM, Machan LS, Cooperberg PL, Harris AC, Chang SD. Müllerian duct anomalies: from diagnosis to intervention. *Br J Radiol* 2009;82:1034-1042.
- Mandava A, Prabhakar RR, Smitha S. OHVIRA Syndrome (obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly) with Uterus Didelphys, an Unusual Presentation. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2012;25:e235.DOI:10.1016/j.jpog.2011.11.004
- Osornio-Sánchez V, Santana-Ríos Z, Fulda-Graue SD, Pérez-Becerra R, Urdiales-Ortiz A, Martínez Á, et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: a case report and literature review. *Rev Mex Urol* 2012;72:31-34.
- Orazi C, Lucchetti MC, Schingo PMS, Marchetti P, Ferro F. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: uterus didelphys, blind hemi-vagina and ipsilateral renal agenesis. Sonographic and MR findings in 11 cases. *Pediatr Radiol* 2007;37:657-665.
- Del Vescovo R, Battissi S, Di Paola V, Piccolo CL, Cazzato RL, Sansoni I, et al. Herlyn-Werner-Wunderlich Syndrome: MRI findings, radiological guide (two cases and literature review), and differential diagnosis. *BMC Med Imaging* 2012;12:4. doi:10.1186/1471-2342-12-4
- Stoisa D, Armas D, Lucena ME, Staffieri R, Villavicencio R. Síndrome de Wunderlich. Útero didelfo, hemivagina ciega y agenesia renal homolateral. Puesta al día. *Fund Dr JR Villavicencio* 2005;8:177-181.
- Adair L, Georgiades M, Osborne R, Ng T. Uterus didelphys with unilateral distal vaginal agenesis and ipsilateral renal agenesis: Common presentation of an unusual variation. *Radiology Case* 2011;5:1-8.
- Paz-Mahecha GH. Anomalías de fusión en los conductos de Müller: útero bicornue y agenesia renal. Presentación de 3 casos. *Rev Colomb Radiol* 2007; 18:2191-2195.
- Bermejo-Espinosa N, Isusi-Fontán M, Díez-Renovaes F. Solución del caso 19: Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich. *Radiología* 2010;52:366-336.

El dolor en el cáncer ginecológico

Julio César GRAHAM¹

Consideraciones generales

Calificamos como cáncer ginecológico avanzado a los tumores malignos de los genitales externos, o bien de los internos, que han pasado de su etapa local a la de invasión de las estructuras cercanas o lejanas de la pelvis. Este proceso de invasión se puede llevar a cabo en las distintas regiones topográficas de la pelvis: a) por continuidad, b) por vía linfática y c) por vía sanguínea. Es el cáncer del cuello uterino y el cáncer de la vulva los que con más frecuencia y tempranamente rompen las barreras de proceso local para propagarse por las tres vías señaladas.

De la tríada sintomática ginecológica constituida por flujo, sangre y dolor, es este último el que se encuentra de una manera constante en el cáncer ginecológico avanzado. Es también cierto que, de estos tres síntomas, el dolor es el último cronológicamente en su aparición y siempre está revelando que el padecimiento tumoral pélvico ha pasado a los estadios de generalización.

Desgraciadamente, el síntoma dolor hace su aparición cuando los medios terapéuticos de que disponemos en la actualidad ya no son suficientemente eficaces para ofrecer a la paciente una curación, sino únicamente una paliación de sus males.

Dentro de la sintomatología del cáncer genital avanzado el dolor es el signo más destacado, más ruidoso, penoso y a menudo difícil de suprimir.

Dice R. Leriche en su libro *La Cirugía del Dolor* que “el dolor es siempre un siniestro regalo que empequeñece al hombre, que lo hace más enfermo de lo que sería sin él, y el deber estricto del médico es esforzarse siempre en suprimirlo cuando le sea posible”.

Topografía del dolor

El dolor que presentan las pacientes con cáncer avanzado de los genitales podemos agruparlo en tres tipos: a) localizado, b) difuso y c) raquídeo.

El dolor localizado o de topografía fija corresponde habitualmente a la distribución periférica de un nervio del sistema cerebroespinal, es decir, a las raíces sensitivas de los nervios lumbo-sacros.

El dolor difuso pélvico, que sin cesar se desborda, corresponde a procesos invasores tumorales que se llevan a cabo sobre el territorio de los plexos lumbosacros del sistema nervioso vegetativo y se acompañan frecuentemente de trastornos vasomotores y tróficos.

Finalmente, el dolor raquídeo, también muy frecuentemente fijo, deberá referirse a procesos tumorales metastásicos de localización vertebral que suelen aparecer tardíamente en enfermas que han sido tratadas con radiaciones y que han tenido durante varios años controlado el primario pélvico; este dolor raquídeo frecuentemente constituye la parálisis dolorosa de las cancerosas.

Etiopatología

El dolor es siempre un fenómeno de sensibilidad cerebral.

¹ Ginecólogo del Hospital General y del Instituto Nacional de Cancerología. Trabajo leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia el 8 de agosto de 1957. Reproducido de: Graham JC. El dolor en el cáncer ginecológico. Ginecol Obstet Mex 1958;13:23-25.

Existen dos clases de fenómenos dolorosos: a) los que se verifican exclusivamente a través de los nervios cerebrospinales pélvicos afectados por el proceso tumoral maligno y b) los que se verifican a través de los nervios simpático pélvicos afectados por el proceso canceroso, estableciéndose el arco reflejo siempre a través de las vías medulares de la sensibilidad por las fibras centrípetas del sistema neurovegetativo.

La excitación de las terminaciones de los nervios cerebrospinales, lumbo-sacros, o bien de las terminaciones del simpático pélvico, estarían condicionadas por el proceso invasor del cáncer genital, que unas veces sería bajo la forma de compresión, otras de linfangitis neoplásica y en ocasiones por destrucción.

Tratamiento

En el Instituto Nacional de Cancerología de la ciudad de México (1944-1956) hemos atendido a 4,365 mujeres con cáncer de los órganos genitales. De estos tumores genitales malignos 4,098 fueron del cuello uterino, 125 del cuerpo uterino, 86 casos de cáncer vulvar y 56 de cáncer del ovario.

Como las pacientes consultan cuando los síntomas de hemorragia y dolor se han hecho muy intensos, resulta que las dos terceras partes de estas mujeres las encontramos con tumores en etapas clínicas avanzadas y, por tanto, el síntoma dolor lo tenemos que tratar con extrema frecuencia.

El tratamiento que prescribimos a estas pacientes con cáncer genital avanzado es variable teniendo en cuenta la modalidad e intensidad del dolor y el grado de invasión tumoral. Es así como se inicia la terapéutica del dolor habitualmente desde el punto de vista medicamentoso con analgésicos de actividad cada vez más enérgica hasta caer en el uso de la morfina, sobre todo en pacientes con muy mal estado general.

Cuando las mujeres están en condiciones de resistencia física para someterse a tratamiento con radiaciones: radium, roentgenterapia, cobalto radioactivo o radio-isótopos, esta terapéutica trae una rápida cesación o disminución del dolor, que a veces se conserva indefinidamente, sobre todo, cuando existe satisfactoria radiosensibilidad tumoral.

En algunas ocasiones el dolor es topográfico y electivamente localizado a una raíz lumbo-sacra; entonces el tratamiento de elección es la novocainización y alco-

holización del nervio correspondiente, si con frecuencia el procedimiento resulta insuficiente debido a su corta duración.

Indiscutiblemente es la cirugía la que ha traído un gran alivio a las infelices mujeres que sufren dolores por cáncer genital avanzado. Creemos que en la actualidad es el tratamiento de elección, ya que permite hacer una sedación más segura y duradera del síntoma que aniquila a estas desdichadas.

En las pacientes que hemos hecho vaciamientos pélvicos anteriores, posteriores o bien totales, y que antes de la intervención quirúrgica sufrían dolores pélvicos difusos hemos logrado la desaparición total de ellos, al hacer rutinariamente como uno de los tiempos operatorios, la amplia resección de los nervios presacros. Logramos, además, con esta resección, un postoperatorio en que no usamos medicación antiálgica por no ser habitualmente necesaria.

En algunos casos hacemos operaciones de cirugía derivativa de la orina debido a compresiones ureterales por grandes procesos tumorales invasores del cáncer genital, sobre todo a los parametrios, los dolores pélvicos difusos y lumbares desaparecen al hacer la derivación de orina, sea a la piel, o bien al asa sigmoide, debido a que el proceso irritativo del simpático, producido por la distensión ureteral, ha desaparecido.

CONCLUSIONES

En el tratamiento del dolor por cáncer genital avanzado, la administración de antiálgicos da resultados pobres y efímeros. El tratamiento con energía radiante del dolor del cáncer pélvico genital da paliaciones muy satisfactorias.

El tratamiento de elección para el dolor en el cáncer pélvico avanzado de origen genital es el quirúrgico y la intervención que nos da mayores satisfacciones es la cordotomía que, en nuestras manos, se ha practicado sin mortalidad operatoria, aún empleada en mujeres con mal estado general, y cuyas secuelas operatorias son mínimas y transitorias.

Creemos que el dolor deteriora al enfermo en sus dos aspectos: el psíquico y el somático; que urge la ayuda desde los estadios iniciales del dolor y que es necesario que los enfermos lleguen al neurocirujano en mejores condiciones para que el ginecólogo y oncólogo continúen con la labor de rehabilitación de sus enfermos.



Hace 55 años

Cirugía del dolor en cánceres pélvicos

Cristina GARCÍA SANCHO DE PENICHER¹

El problema del dolor ha sido para nosotros un factor de inquietud mental y, a través de los años de práctica en la neurocirugía, hemos tratado de establecer una relación entre el síntoma dolor y la lesión orgánica; cuando escuchamos a los fisiólogos considerar al síntoma dolor en una clasificación afectiva de sensación táctil, que da como resultado una molestia que para el médico en un hospital se transforma en el síntoma predominante (y que aparece igual en un tumor cerebral, en una fractura o en las enfermas con procesos ginecológicos), sentimos una necesidad apremiante de localizar, determinar y valorar su intensidad tratando de pensar que la información que se nos da es subjetiva porque el paciente, en un estado psicológico particular, un huracán de sufrimiento, no ayuda a precisar la intensidad del alga. Es en este momento en que con mesura debemos pensar en la vía del dolor y determinar la localización del territorio anatómico.

Cualquiera que sea la concepción que se tenga de la fisiopatología del dolor, lo axiomático y unánime es que se trata de una sensación que, originada en la periferia del sistema nervioso, llega a los receptores del sistema nervioso central en donde es registrada primero y luego interpretada. La vía de esta sensación podría esquematizarse en la si-

guiente ruta: receptor nervioso, nervio sensitivo o mixto, raíz posterior de la médula, comisura media de la misma, haz espinotalámico, cinta de Reil, tálamo, proyección tálamo-frontal, corteza frontal o, quizá, toda la corteza.

Esta vía es la misma para los nervios raquídeos, craneanos y, en gran parte, también para los nervios simpáticos de la sensibilidad visceral.

Es obvio que en esta larga vía tenemos la posibilidad de intervenir quirúrgicamente con técnicas adecuadas para interceptar el dolor que, desde la periferia al centro son: bloqueos, rizotomías, cordotomías y topectomías.

En esta comunicación exponemos nuestra experiencia en enfermas con procesos oncológicos avanzados, tratadas en el Departamento de Neurocirugía del Instituto Nacional de Cancerología y, casi todas, con cánceres que daban dolores irreductibles a otro tipo de terapéutica. El haber agotado los analgésicos comunes y la necesidad de calmar el dolor sin derivados de la morfina nos ha lanzado a emplear las técnicas quirúrgicas que describimos con los resultados expuestos.

Bloqueos

El bloqueo es la operación más simple, tiene por objeto abolir la sensibilidad del dolor cuando está localizado a una o dos ramas perfectamente individualizadas. En los dolores lumbares y sacros adoptamos la técnica siguiente: enfermo en decúbito ventral con almohada debajo del vientre; se localizan las apófisis transversas; a tres centímetros y medio de la línea media se introduce la aguja perpendicularmente hasta alcanzar la cara posterior de la apófisis transversa determinada; en este momento se dirige la aguja hacia arriba y adentro dos centímetros más y se

¹ Neurocirujana del Instituto Nacional de Cancerología. Trabajo leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia el 8 de agosto de 1957. Reproducido de: García Sancho de Penichet MC. Cirugía del dolor en cánceres pélvicos. Ginecol Obstet Mex 1958;13:26-31.

inyecta la sustancia elegida. Nosotros utilizamos novocaína (Clorhidrato P-aminobenzoildietilaminoetanol) al 2% en cantidad de 6 a 8 cc.

Este bloqueo sólo nos da la sedación del dolor por algunas horas, días o semanas y la utilizamos para preparar al enfermo y hacer intervenciones en mejores condiciones.

Rizotomía

Esta intervención consiste en arrancar el hilete nervioso entre el espacio que media entre su salida de la médula y su unión con la rama motora. Tiene por objeto la abolición únicamente de la sensibilidad, sin dejar lesión motora o trófica neurovegetativa. Es una operación indicada cuando la raíz está perfectamente individualizada y no en casos como las algias pélvicas en que es todo un plexo el causante del dolor (en el herpes zóster, en neuralgia del nervio sub-occipital de Arnold, etc., la utilizamos).

Cordotomía

Fue el método preconizado por Von Reis para el tratamiento de la artritis deformante de la cadera, afección que invalida por el dolor, partiendo de la base de que la articulación coxo-femoral está inervada solamente por la cuarta raíz lumbar. Nosotros la hemos empleado en los casos de neuritis postquirúrgica que abarcan una o dos raíces perfectamente individualizadas.

En busca de una solución para la recurrencia del dolor, y partiendo de la ley de Von Gehuchtan que dice que sólo los neurones periféricos son capaces de regenerarse y no los centrales, la cirugía nerviosa concibió la operación sobre este neurón central abordando la vía transmisora del dolor en el cordón anterolateral de la médula que lleva en su espesor el haz espinotalámico. Los principios de la cordotomía nacieron con Gowers (1888) que relata un caso clínico en una lesión del cordón ántero-lateral de la médula que había producido anestesia del lado opuesto a la lesión. Se pensó que la sensibilidad dolorosa era conducida por este cordón. Esto se vio corroborado por Spiller (1912) en un paciente que tenía anestesia de las extremidades inferiores y en el que se encontró en la autopsia un tuberculoma solitario a nivel del fascículo lateral espinotalámico derecho. Fueron estos hechos los que indujeron a Spiller a pensar por primera vez que el dolor podría ser aliviado por la sección quirúrgica de este fascículo. De acuerdo con estos preceptos, E. Martín (1912) hace la primera cordotomía teniendo cuidado de limitar la

sección únicamente al fascículo lateral espino talámico; las secciones más extensas producen un déficit motor de los miembros inferiores y alteraciones esfinterianas. Desde esta fecha son numerosos los cirujanos que han practicado esta intervención y fue hasta 1926, después de los trabajos de Peet, que este método ha sido ampliamente aceptado.

Hasta 1931 el punto de elección de esta operación eran solamente los fragmentos dorsales, más tarde Byron Stooky relata la primera cardotomía cervical alta para aliviar el dolor de un cáncer de la mama. Posteriormente Asenjo Fierro y J. L. Beau practican cordotomías cervicales y publican datos sobre la eficacia de dicho tratamiento.

Bosquejo anatómico. La sensibilidad térmica y dolorosa es llevada por el haz espinotalámico que corre por el cordón lateral de la médula. El haz espinotalámico está limitado, hacia atrás, por los haces rubroespinal y piramidal cruzado, hacia adelante por los haces retículo espinal y cerebeloso cruzado, hacia adentro por el haz vestíbulo espinal, y hacia afuera por los haces cerebeloso directo y cruzado. Las fibras primitivas tienen su origen en los ganglios raquídeos; desde aquí alcanzan a la médula formando las raíces posteriores. En la zona gelatinosa de Rolando establece sinapsis con la segunda neurona cuyo cilindroeje cruza la línea al lado opuesto constituyendo el haz talámico lateral. Este haz, a medida que asciende, va recibiendo nuevas fibras que se van colocando hacia adelante y la línea media. Esta disposición es muy importante de considerar: nos indica porqué en las cordotomías dorsales el nivel de la analgesia se eleva a medida que el corte se hace más profundo, y nos da la posibilidad de practicar en la región cervical cordotomías selectivas según sea la situación del corte.

Indicaciones. Es una intervención sencilla, prácticamente sin mortalidad, de técnica fácil y de buenos resultados que no deja secuelas psíquicas, ni cambios de personalidad. Respecto al temor de alteraciones esfinterianas, en la potencia sexual o de déficit motor, debemos aclarar que son escasas y su presencia es proporcional a las lesiones conmocionales de las fibras que inervan los esfínteres y, casi siempre, transitorias. En general, la cordotomía sólo debe indicarse en los casos en que la terapia médica no ha sido capaz de controlar el dolor. Nosotros la hemos practicado en pacientes con cáncer cervicouterino avanzado en las que el dolor era la molestia principal y viendo que la sobrevida fuera relativamente larga.

Por la situación que ocupa el haz espinotalámico (de acuerdo con Walker y Rasmu) en la región cervical, es posible obtener y practicar cordotomías selectivas dándonos anestias suspendidas según sea la situación del corte. El nivel de anestias es tanto más alto cuanto más anterior es el corte.

La diposición anteriormente dada ha sido confirmada por trabajos entre los que podemos citar los de Hyndmon y Von Epps en cordotomías selectivas (1939), de Walker y Rosmussen con sus estudios de degeneración, de Marchi en los casos de sección del haz espinotalámico y los trabajos clínicos de Guillaune y Mazars de cordotomías cervicales y los de Fierro y Asenjo (1953) en Chile.

Técnica quirúrgica. La anestesia de elección es novocaína al 1%%, 200 cc de infiltración por planos.

Cordotomía torácica

El sitio de elección está localizado en los primeros segmentos torácicos. Se elige este sitio porque a este nivel no se encuentran centros importantes cuya lesión produjera trastornos no recuperables y da un nivel suficientemente alto de anestesia.

Se practica laminectomía bilateral de D-1 D-2 porque es necesario un límite de un centímetro entre un corte y otro. Nosotros no hemos realizado cordotomías unilaterales porque la experiencia de otros autores nos indica que el dolor puede ser bilateral y cuando han realizado esta intervención en un solo lado han tenido que recurrir a un segundo tiempo quirúrgico para controlar totalmente el dolor.

Luego de la laminectomía se procede a abrir la dura madre, se suspenden los bordes de la misma con hilos de tensión y se aspira el líquido cefalorraquídeo que se encuentra en exceso. Localizado el ligamento dentado se corta en su inserción dural, se toma con una pinza de Halsted y se gira el tallo medular con el fin de facilitar el corte. Se practica la sección del haz espinotalámico limitado hacia atrás por el ligamento dentado, hacia adelante por la salida de las raíces anteriores. Se practica con un bisturí fino haciendo un corte de 3 mm. de amplitud por 3 mm. de profundidad.

Cordotomía cervical

La técnica quirúrgica es semejante a la dorsal, únicamente que el corte no debe practicarse por encima del 49 segmento cervical ya que pueden presentarse problemas de

parálisis diafragmática que comprometen la mecánica respiratoria. El corte de estos segmentos nos da una anestesia suspendida muy útil en cánceres mamarios.

Complicaciones. En todos los enfermos tratados con este procedimiento encontramos trastornos esfinterianos y retenciones cuya duración fue de 8 a 15 días, dolores postoperatorios en la herida quirúrgica y déficit motor transitorio en dos casos. Estas complicaciones desaparecieron en un término de 30 a 45 días.

En resumen la cordotomía está indicada en los procesos dolorosos localizados bajo el 49 segmento cervical; está contraindicada en caso de dolor psíquico en los que se prescribe la topectomía; es una intervención sin mortalidad quirúrgica, practicada aun en pacientes en malas condiciones generales; las secuelas son mínimas y transitorias cuando se realiza con técnica adecuada y en la cordotomía también se ven recurrencias del dolor. Estas recurrencias han sido explicadas por los siguientes mecanismos: según Forester, el deutoneurón no se decusa siempre; algunas fibras se colocan muy atrás cerca del cuerpo posterior y no son interesadas en el corte; el protoneurón, en vez de pasar a la sustancia gris para hacer sinapsis, puede subir directamente por el haz de Burdock.

También se ha señalado la existencia de una conducción paramedular para la cadena simpática, y la conducción a través del eje gris por una serie de neuronas cortas.

Un paso más se dio en la cirugía antiálgica medular, al abordar la vía transmisora más allá de la raíz posterior y antes del haz espinotalámico, sorprendiendo a la fibra sensitiva en el sitio en que se entrecruza al lado opuesto en la comisura anterior media y posterior de la médula. Consiste en hacer una sección sagital del tallo medular que abarca 3 ó 4 segmentos metaméricos y que debe practicarse 2 ó 3 segmentos más arriba del sitio de entrada de la raíz correspondiente. Tiene la ventaja sobre la cordotomía de que produce una anestesia suspendida tipo siringomiélico y es aplicable en aquellos casos en que el dolor tiene una distribución metamérica precisa. Se indica en las algias tabéticas, los muñones dolorosos y las neuralgias postherpéticas. Nosotros no tenemos experiencia sobre esta técnica denominada mielotomía comisural.

Antes de seguir adelante deseamos hacer una digresión para cuya claridad es necesario recurrir al ejemplo esquemático de la neuralgia del trigémino. Ocurre frecuentemente que un enfermo portador de una neuralgia esencial del trigémino es sometido a bloqueos, arrancamiento del

hilete doloroso o tratado por neurectomía retrogaseriana a la manera de Frazier. El enfermo queda con una anestesia completa de la zona inervada por el tronco nervioso seccionado y, sin embargo, subjetivamente, sigue sufriendo los mismos brutales dolores que una vez le decidieron a llegar a la mesa quirúrgica; el paciente presenta "el síndrome de anestesia dolorosa".

No cabe otra explicación en la fisiopatología de este síndrome que suponer que el punto de partida de la sensación dolorosa es más central que aquel en que fue seccionado el nervio; así se llega a concebir la tractotomía intrabulbar de Sjoqvist que es una hermosa operación en su concepción y en sus resultados ya que suprime el dolor, pero conserva la sensibilidad táctil y térmica de la zona amagada. Sin embargo, todavía en este caso puede aparecer la anestesia dolorosa. Compartiendo aquella hipótesis del dolor de origen central, Wolker y Olivercrona abordaron el haz espinotalámico en el espesor del pedúnculo cerebral, ahí donde recibe el nombre de cinta de Reil. Sin embargo, siendo una operación extremadamente difícil y peligrosa, no dio solución al problema de la anestesia dolorosa.

Llegamos a concebir que el dolor en estos casos es de origen talámico y que su interpretación, su intelectualización, su repercusión emocional, su enriquecimiento ideatorio, se opera en la corteza cerebral en donde deja de ser una sensación para transformarse en una idea que llamamos "sufrimiento". Según sea el tono emocional de cada persona, que llamamos temperamento, el dolor producirá mayor o menor sufrimiento.

Spiegel y colaboradores han ideado un método mecánico quirúrgico para abordar el núcleo dorsal del tálamo que es el sitio de asiento de las células a que llega gran parte de la cinta de Reil. Este método se está usando en el mundo quirúrgico con éxito por Freeman y Watts, Toenis y Wockor y otros. Está destinado no a suprimir el dolor mismo sino el sufrimiento que desencadena, al evitar que el estímulo doloroso originado en el tálamo, o por debajo de él, llegue a difundirse en la corteza frontal y ser, por consiguiente, interpretado. La lobotomía prefrontal, como se llama a esta operación, ha tomado gran impulso en los últimos años.

La operación es relativamente sencilla. Previa anestesia local con 10 cc de novocaína al 1%, se practica una craneotomía bilateral a 1 cm por delante de la cintura coronaria y a 2 cm de la línea sagital, se abre la dura madre,

se electrocoagula la calota en una línea transversal sobre la segunda frontal y, previa localización del ventrículo, se introducen espátulas que seccionan el centro oval de Vieussens por delante de los cuerpos ventriculares. Parece que el punto decisivo es la desconexión del área 13 de Wolker, aún cuando hemos tenido más éxito con la topectomía selectiva o decortización del área 9 y 10, 46 y 45 de Brodman. Esta intervención altera en forma ligera las funciones ideatorias como la memoria, el juicio, etc., y suprime el sufrimiento, en los tres casos de nuestra casuística los resultados fueron satisfactorios. Al practicar esta última intervención el enfermo sufre trastornos discretos en su personalidad; la aconsejamos únicamente en los casos siguientes:

Enfermos que desarrollen actividades que en el futuro no requieran extraordinaria capacidad intelectual.

En casos de cánceres de la cara y el cuello en los cuales ninguna de las antiguas técnicas nos pueden ayudar.

En los casos en que el síndrome de anestesia dolorosa nos impide otra técnica quirúrgica o una lesión vascular encefálica produce dolores de origen claramente talámico.

Finalmente, al recorrer los problemas dolorosos en los casos neoplásicos cuya sintomatología más angustiosa no es susceptible de control médico, hemos encontrado en la neurocirugía la ayuda necesaria para suprimir el dolor yendo desde la periferia al centro.

REFERENCIAS

1. Asenjo. Neurocirugía. 1951. pág. 245-249.
2. Bancroft. Surgical treatment of the nervous system. I. B. Lippincott Co. P. 553. 1946.
3. Browder, Jefferson y Gallger John: Dorsal cordotomy for painful phantom-limb. Ann. of Surg, 128:456-459, 1948.
4. Fierro, Juan. Cordotomía. Anales del Instituto de Neurocirugía. 135-137, Santiago de Chile. 1951.
5. Frazier, F. Dewey, M. y Rowe.
6. Grinker, R. R., y Serota H. /. Neurophysiol. 1938. 1-573-589.
7. Kahn, É. A. Jour of Neurosurgery, 1947. 4:191.
8. Lhermitte, J. Folia psychiat. Amst. 1950. 53:293.
9. Rocca E. Anales de Cirugía. Lima, Perú. 1956.
10. Schneider, R. C, Webster J. E. y Spotrom Y. A follow up report of spinal cord injuries in group at 'World War II patients. J. of Neurosurg. 1955. Vol. 12. pp. 95.
11. Zuckermann Conrado.
12. García Sancho de Penichet. Rev Cancerología Nov. 1956.



Hace 55 años

Algunos aspectos del dolor en gineco-tocología

Conrado ZUCKERMANN

Primera parte comentarios

A pesar de los excelentes trabajos del Dr. Graham, del Dr. Velasco Polo, de la Dra. García Sancho de Penichet y del Dr. Urrutia, seguramente ustedes están un poco fatigados, la hora es algo avanzada y, además, es difícil en corto plazo hacer un comentario total de estudios de esta calidad. Por lo tanto, presentaré algo muy breve, conciso y, en lo posible, refiriéndome a aquellos hechos que consideré de mayor importancia, de trascendencia, en el ejercicio del ginecólogo. Hay otro motivo para que procure ser breve: el hecho de que hasta este momento conozco los trabajos; si me los hubieran entregado con anticipación, habría elaborado un comentario detenido, detallado, lo que no es posible al momento de oírlos e ir tomando apuntes. Creo, sin embargo, que esto es benéfico para hacer algo breve. Hay otro motivo para ser breve; hace un rato, cuando estábamos en el refrigerio, alguno de los doctores que había presentado su trabajo me dijo: “Maestro, ¿cómo viene usted del “bisturí”?; y le dije “Con poco filo”. Existe, además, otra causa para que sea conciso y bondadoso; el hecho de que los autores no van a poder contestar, por disposición reglamentaria.

Vamos a referirnos, inicialmente, al trabajo del Dr. Graham y de la Dra. García Sancho de Penichet. Es valioso, y para nosotros tiene la ventaja de que ya lo conocíamos por haber sido desarrollado en el Instituto Nacional de Cancerología. Conocíamos su estadística y los resultados halagadores que han obtenido en esta cirugía.

Creo que el problema del dolor en el cáncer ginecológico es de gran importancia; que su resolución requiere una gran prudencia, estudio y comedimiento y que, en el tratamiento del dolor de la cancerosa avanzada, la cirugía no deberá realizarse sino cuando los otros procedimientos: medicamentosos, por inyecciones, por novocainizaciones o alcoholizaciones, psicoterapia, etc., sean insuficientes. Las indicaciones para realizar procedimientos quirúrgicos deberán ser motivo de cuidadosa selección. Esto traerá como consecuencia que los resultados sean cada día mejores, aunque el número, la estadística, no aumente demasiado.

Debo señalar una pequeñísima divergencia. Decía el Dr. Graham que el dolor es síntoma constante del cáncer ginecológico avanzado; tiene razón en elevadísimo porcentaje de casos; sin embargo, ustedes saben, han visto, cánceres avanzados ginecológico-pélvicos sin dolor, con metástasis al hígado, al pulmón, con propagaciones a lugares alejados y, sin embargo, sin dolor o con poco dolor.

Señalaba este autor, con toda atingencia, los diversos tipos de dolores observados en la cancerosa, sobre todo en la cancerosa del cérvix uterino, que es a lo que se refiere principalmente el trabajo y observaciones. Marcaba el dolor localizado, el dolor difuso, el dolor raquídeo. Conveniría agregar, por su frecuencia, los dolores irradiados a los miembros inferiores; son estos dolores intensos en los miembros inferiores los que ocasionan la solicitud de un tratamiento que los mitigue; además, llegan a producir cojera de las enfermas.

Es propio señalar, por último, que en muchos casos una cirugía derivativa, urinaria, intestinal, es capaz de terminar con dolores espasmódicos de las cancerosas. Hemos tenido

varios casos de enfermas en los que gracias a derivación urinaria, a derivación intestinal, a una anastomosis, se ha logrado suprimir o disminuir los dolores de tipo cólico.

Quiero señalar otro hecho interesante que para nosotros tiene valor. La cirugía del simpático pélvico en la cancerosa fue realizada en México hace años; hace 30 años se hacía la resección del presacro en la cancerosa avanzada del cuello de la matriz; esta cirugía para dolor en cáncer pélvico-ginecológico, para nosotros y para muchas otras gentes, está casi abandonada y ya casi no se hace. Es tal el avance terapéutico logrado por otros procedimientos que, ni en unión con los vaciamientos, ni con la linfadenectomía, nos decidimos a realizar la resección del presacro como tratamiento o como colaboración del tratamiento del dolor de la cancerosa uterina avanzada. Tómese en cuenta que las algias más intensas y rebeldes de estas cancerosas se realizan a través de nervios de la vida de relación.

Doy las más expresivas gracias a la Dra. García Sancho de Penichet por haber recordado que hace 30 años en México se realizaron las primeras cordotomías laterales por el maestro Dr. Darío Fernández, por un lado, y por nosotros, por otra parte.

Quiero señalar, a propósito de la cordotomía, que es una intervención que en las manos hábiles de la Dra. de Penichet está dando buenos resultados; pero que, sin embargo, como ella ya lo dijo con toda franqueza, suele acompañarse de algunas molestias postoperatorias y que en la selección debe existir trabajo muy bien fundamentado.

Nosotros consideramos, de acuerdo con las observaciones al respecto, que existen resultados no satisfactorios en algunas diabéticas, aunque sea diabetes que se crea controlable por insulina o por otros procedimientos; en personas de mayor edad, muy grandes; en personas con alteraciones vasculares de tipo trombótico, embólicos y en aquellas con fragilidad vascular y con tendencia a hemorragia. En estas enfermas puede presentarse conmoción medular, alteración medular, en que los trastornos esfinterianos, tróficos y motores son mucho mayores y más duraderos de los que acontece en la mayoría de las observaciones.

Creo, con esto, haberme referido en forma muy sintética al problema tan importante del tratamiento del dolor de la cancerosa gineco-pélvica.

Para terminar, señalaré que en el manejo de la cancerosa gineco-pélvica con dolores intensos, la aplicación de procedimientos debe ser gradual y no debe llegarse a la cirugía sino después de una cuidadosa selección y de haber

visto si otros medios menos traumatizantes son capaces de dar calma satisfactoria durante el tiempo que calculemos va a vivir la enferma, dado que está en ella presente un cáncer ginecológico-pélvico muy avanzado.

Voy a referirme, en seguida, al trabajo, tan útil, del Dr. Velasco Polo. El estudio es particularmente interesante para los ginecólogos porque nos ha presentado el panorama impresionante de la gran cantidad de padecimientos no ginecológicos que son capaces de dar origen a sacralgia y a lumbalgia.

Aprecio que el problema del dolor sacral o lumbar, no ginecológico, nos interesa mucho a las personas que cultivamos la especialidad ginecológica y nos interesa para no tratar de atribuir a fenómenos ginecológicos lesionales o funcionales, dolores sacrales o dolores lumbares. Es posible, sin que en ello exista la menor crítica al Dr. Velasco Polo, que habría sido útil conocer una síntesis de los cuadros clínicos de estos dolores no ginecológicos lumbares y sacrales, que se presentan en la mujer para que, cuando estos dolores fueran motivo de consulta, supiéramos lo que deberíamos hacer. ¿Por qué no lo hizo? No lo hizo por el tiempo; no lo hizo porque haberlo realizado tal vez era complicado, porque el tema es muy extenso y porque como nos ha demostrado con su magnífica estadística, el número de padecimientos no ginecológicos que dan estos dolores, es muy grande.

Hace varios años publicamos (en el año 1935 salió la primera edición) un libro llamado *Patología Quirúrgica*, en el que nos ocupábamos de los padecimientos de la cabeza, cuello y raquis; cuando se publicó, algún médico me preguntaba el motivo por el cual en un texto quirúrgico aparecía desarrollado el tema "reumatismo vertebral". Le informaba que este nombre empleado por el gran clínico Gregorio Marañón, en un libro al respecto, engloba alteraciones vertebrales, infecciosas crónicas, metabólicas, tróficas, que producen modificaciones en la columna espinal y que causan dolores y otros síntomas. Es útil conocer este padecimiento, o conjunto de padecimientos, para no confundirlos con muchos otros; para identificarlo debidamente por su cuadro clínico, por la imagen radiográfica y por la evolución que sigue.

El Dr. Velasco Polo nos ha presentado, en una estadística comparable a otras nacionales y extranjeras, gran número de padecimientos de esas regiones. Tal vez hubiera sido conveniente referirse a las lumbalgias posturales, dolores de la mujer que no son precisamente ginecológicos,

pero que están ligados a las labores de nuestras mujeres, en domicilios, fábricas, etc. Igualmente señalar algo de las alteraciones de la estática en relación con la columna vertebral.

También me llamó la atención la ausencia en su casuística de la enfermedad de Kümmel-Verneuil, alteración postraumática, que, en ocasiones, puede ser motivo de dictámenes médicos legales o del trabajo.

Es muy interesante lo que nos ha dicho sobre la protusión del disco y me felicito de haberlo oído de una persona de su calidad, porque es lo que hemos considerado hace años; que la mayoría de las personas con protusión de los discos intervertebrales pueden curar o mejorar sin operación y que la intervención quirúrgica es un recurso de indicación selectiva.

Es apropiado recordar el importante capítulo de los cánceres secundarios en el raquis lumbar y de las neoplasias con localización lumbar o sacra que pueden motivar dolores, además de enfermedades sistémicas como la de Hodgkin, el mieloma maligno y el linfoblastoma que pueden presentarse en estas topografías vertebrales.

Para terminar este comentario, y en relación con la recomendación que se nos hace de llamar al médico ortopedista en caso de duda, recordaré una anécdota de un distinguido maestro de la Facultad. Examinaba al alumno y le indicaba los malos resultados de las sucesivas medicaciones que el alumno señalaba al problema que le presentaba el catedrático; después de varias negativas a sus respuestas, el alumno le manifestó que tenía para todo una indudable y segura solución; al preguntársele cuál era, le indicó que la de llamarlo a él para que con su sabiduría y experiencia resolviera el asunto.

Vamos ahora a referirnos al trabajo del Dr. Urrutia sobre dismenorrea. El estudio es muy meritorio. En forma clara, precisa, nos trae a consideración el problema de la dismenorrea, especialmente en lo que concierne a las teorías que explican las llamadas dismenorreas esenciales. Nos ha citado la obra muy valiosa de Pérez Mata sobre el tema, publicada en 1946; igualmente otros muchos libros y trabajos como el de Fluhmann que se refiere a los desórdenes menstruales en general.

El Dr. Urrutia ha hecho una síntesis de un tema intrincado, en el cual hasta el nombre ha sido discutido; algunos le llaman menalgia, otros dismenia, etc.

La dismenorrea, menstruación difícil, dolorosa, algomenorrea de algunos autores, es muy frecuente y nos parece justo recordar los conceptos antiguos, pero muy certeros, de Pozzi que afirma que muchas mujeres presentan indisposición en la época menstrual; si ello se acentúa, si la menstruación es difícil, penosa, existe dismenorrea. Quedaría así fuera del síndrome la llamada dismenorrea intermenstrual o “mittelschmerz” de algunos autores alemanes.

En síntesis, dismenorrea, a pesar de opiniones contrarias, sería el nombre para un conjunto de fenómenos dolorosos en relación con el ciclo menstrual.

A propósito de teorías sobre dismenorrea esencial, tal vez hubiera convenido señalar las relaciones del síndrome con el “stress” de Selye.

Debo señalar que cada día, con mejores exámenes clínicos, con los progresos de los exámenes endocrinos y los de laboratorio, la llamada dismenorrea primaria, primitiva, esencial, etc., tiende a desaparecer. No porque todas las dismenorreas estén ligadas a fenómenos anatómicos, a lesiones uterinas, salpingianas, oválicas, vaginales, cervicales, sino porque se busca en cada enferma la causa tóxica, infecciosa, alérgica, nerviosa, etc., y si ya se sabe la causa, la dismenorrea ya no es esencial.

Para terminar, quiero señalar que la cirugía en el tratamiento de la dismenorrea ha sido también usada en nuestro país hace muchos años. Nosotros, hace varios lustros, publicamos en la *Revista Médica del Hospital General* un estudio sobre el tratamiento de los trastornos menstruales que sirvió de base a tesis recepcionales sobre cirugía del simpático pélvico, especialmente en la dismenorrea. Confieso, sin embargo, que ante la mejoría del diagnóstico y ante los progresos de la terapéutica, la cirugía de los simpáticos, orto-simpático, parasimpático, la resección del presacro, la cirugía de los pedículos ováricos, se efectúan cada vez menos.

Actualmente, la mayoría de las dismenorreas son tratadas medicamentosamente y, además, por psicoterapia, etc.

No me refiero al extenso capítulo de la terapéutica medicamentosa y sólo recordaré que, ante el insistente pedimento de consejo de un fabricante de medicinas, le indiqué que una preparación para tratar la dismenorrea sería un producto con mucho consumo, dado el gran número de personas que creen tener dismenorrea.



Hace 55 años

*Dolor ginecológico funcional**

Delfino GALLO**

En un pequeño hospital de la ciudad de Guadalajara, pálida y sudorosa bajo la tienda de oxígeno, se debatía una anciana enferma. Cuando percibió claramente su próximo fin, quiso reunir a sus hijos, a quienes el destino había desparramado por todos los rincones de su patria.

Su hija más joven, residente en la capital, casada y en excelente posición económica, veraneaba en Acapulco. La línea telefónica, alarde de técnica, llevó hasta su oído tenso la llamada angustiosa. En pocas horas el avión la puso al alcance de las manos, trémulas y frías, de la que terminaba su ciclo vital.

La joven señora recibió el golpe de la desgracia casi sin darse cuenta: tan rápido había sido el cambio de escenario y de situación. La sorpresa la aturdió, embotando su sensibilidad.

A los dos días todavía no captaba con toda claridad los hechos, pero inició un intenso dolor tipo cólico en la parte baja del abdomen, irradiado a la región sacrolumbar y ambos muslos.

Se trató con tisanas sedantes, analgésicos y antiespasmódicos suaves.

Como el dolor empeoró, ahora acompañándose de frecuencia urinaria y dilatación intestinal, el encarnamiento

se impuso. Ya hospitalizada, se hizo una historia clínica muy somera, por imposibilidad de buena cooperación.

La enferma, de 35 años de edad, relata que ha presentado desde hace muchos años crisis similares aunque en los intervalos nunca llega a estar completamente libre de síntomas. Sin embargo, ha tenido períodos en que casi han desaparecido las molestias. Su enfermedad se inicia en la adolescencia y en el anhelo de librarse de ella, ha sido sometida a los más diversos tratamientos médicos, sedantes, antiespasmódicos, hormonales, antibióticos, fisioterápicos y a varias intervenciones quirúrgicas.

Medio línea, de constitución un poco atlética, presenta facies de sufrimiento, pupilas isocóricas, lengua ligeramente saburral, dientes, encías y amígdalas sin alteraciones. El cuello es cilíndrico, simétrico, no se palpan ganglios infartados y la glándula tiroides se aprecia normal.

El tórax es simétrico, glándulas mamarias bien desarrolladas, el corazón late rítmicamente 72 veces por minuto, se percibe claramente el murmullo vesicular en toda la extensión de ambos campos pulmonares. El abdomen presenta panículo adiposo poco desarrollado, ligero meteorismo que le da un aspecto levantado en su parte baja; se aprecia cicatriz de McBurney, cicatriz media umbilical y cicatriz transversal baja de tipo Pfannestiel.

En el examen ginecológico se pudo apreciar el pelo genital ginecoide; vulva con formaciones labiales hiperpigmentadas, periné íntegro, tónico; la mucosa vaginal con rugosidad normal, cavidad vaginal amplia y elástica. El cérvix chico, cónico, dirigido hacia atrás con orificio cerrado. El cuerpo uterino en anteflexión, los anexos sensibles aunque no palpables, debido a ligera resistencia muscular

* Trabajo leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia el 22 de agosto de 1957.

** Profesor de la Clínica Ginecológica en la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara.
Reproducido de: Gallo D. Dolor ginecológico funcional. Ginecol Obstet Mex 1958;13:49.

y meteorismo; en el fondo del saco de Douglas se logra discernir cierta induración que parece corresponder a los ligamentos útero-sacros, la presión despierta sensibilidad dolorosa.

Los miembros inferiores con ligeras varicosidades, telangiectasias. Tienen masas musculares bien desarrolladas. Miembros superiores normales, presión arterial 110/80.

La citología hemática no reveló cambios significativos: cómputo de eritrocitos y leucocitos dentro de límites normales, así como la fórmula diferencial leucocitaria.

Velocidad de sedimentación 10 mm en una hora en el tubo de Wintrobe: urianálisis sin datos patológicos.

La enferma fue tratada con barbitúricos y neuroplégicos en dosis suficientemente alta para producir sueño profundo, el que fue sostenido por 48 horas.

Durante ese lapso se le administraron por vía intravenosa, soluciones salinas y glucosadas, así como vitaminas hidrosolubles.

Se le colocó sonda vesical permanente y se le administraron lubricantes intestinales.

Con este tratamiento mejoró francamente, calmaron los síntomas urinarios, se logró evacuación intestinal que hizo desaparecer el meteorismo y disminuir notablemente la sensación dolorosa de la parte baja del abdomen. En estas condiciones se pudo hacer un interrogatorio un poco más detallado obteniéndose datos valiosos que consigno en forma somera:

Relata que su madre ha sido extraordinariamente exigente con ella y todos sus hermanos y lo que más le duele es que “con ella nunca quedaban bien”. Cualquiera que fuera su actuación siempre encontraba aunque fuera un pequeño detalle defectuoso que frustraba la satisfacción. A los quince años presentó su menarquia. En los primeros meses las reglas eran sin ningún dolor ni molestia, pero ya a los 8 meses comenzó a padecer dismenorrea franca. Presentó posteriormente crisis dolorosas en la parte baja del abdomen que fueron interpretadas como apendicitis. Fue apendicectomizada, pero los dolores persistieron en la misma forma; al encontrar quistes de amibas en el examen coproparasitológico, fue tratada con los más diversos amebicidas y antiespasmódicos intestinales.

A los 17 años tuvo un novio con el que terminó “por no ser del gusto de su madre” y a raíz de este incidente comenzó a tener más acentuados los dolores en la parte baja del abdomen y en la cintura. Por el tacto rectal se le diagnosticaron “quistes en los ovarios” y mala posición

de la matriz. Fue sometida a una intervención quirúrgica probablemente resección cuneiforme de los ovarios y pexia uterina.

Mejóro sólo transitoriamente y siguió con diversos tratamientos médicos generalmente a base de analgésicos y antiespasmódicos. Tuvo otro novio y se casó con él, trasladándose a vivir a México. El cambio de ambiente la mejoró en forma muy acentuada. Pasando el tiempo su esposo comenzó a progresar bastante en los negocios y cada vez le hacía menos caso. Tenía frecuentes juntas de negocios, faltaba a comer casi diario, el dolor comenzó a presentarse nuevamente. Además, se sintió frustrada porque habiendo transcurrido dos años no llegó a embarazarse. Sus relaciones sexuales no eran satisfactorias, era bastante frígida y presentaba dispareunia.

Después de diversas consultas le fue propuesta nueva intervención quirúrgica que tenía por objeto hacer resecciones del simpático presacro. Aprovechando la laparotomía le fue practicada insuflación retrógrada de oviductos comprobándose su permeabilidad. Con esta operación volvió a mejorar durante una temporada, pero habiendo enfermado su esposo en forma sumamente grave, tuvo miedo de perderlo. Durante muchas semanas comió y durmió mal; por fin su esposo mejoró, pero tuvieron un serio quebranto económico y ella volvió a presentar el dolor. Un estudio radiográfico del colon y de los huesos pélvicos mostró ligera sacroileítis bilateral y cierta fijeza del colon sigmoideo. Le fue hecha aplicación de radiaciones a dosis anti-inflamatoria en las articulaciones sacroilíacas y finalmente volvió a ser operada “para quitarle adherencias que se habían producido durante las otras operaciones”.

Transcurridos doce años, sigue con los mismos trastornos y se le ha propuesto hacer histerectomía total, diciéndole que es la única manera como podría mejorar definitivamente del dolor.

La enferma permaneció todavía unas dos semanas en Guadalajara y luego regresó a la capital en donde le fue practicada la histerectomía.

Por conversaciones con sus hermanas que residen en Guadalajara he sabido que ya no presenta el dolor pélvico, pero ahora tiene dolor epigástrico; acidez gástrica y digestión difícil. Se está tratando con dieta blanda, anti-espasmódicos y alcalinos. Radiográficamente no presenta evidencia de úlcera gastroduodenal. Su vida transcurre gris y mediocre; a todas las frustraciones de su existencia, tiene que aumentar la incomprensión de los médicos.

Como es extraordinariamente difícil hacer una definición clara de lo que es un síndrome funcional o idiopático, he preferido presentar a ustedes, la historia, muy resumida, de un caso típico.

Incidencia

El dolor ginecológico junto con la leucorrea y metrorragia constituyen la llamada tríada sintomática ginecológica.

Virtualmente en toda afección ginecológica importante está presente el elemento dolor, habitualmente ligado a modificación anatómica del aparato sexual. Pero, contra todo lo previsible lógicamente, ese dolor no corresponde en intensidad y constancia con la extensión de las lesiones; a veces lesiones discretas producen grandes dolores y por el contrario modificaciones anatómicas importantes y extensas pueden ser prácticamente indoloras.

Hay entonces que admitir que el dolor ginecológico es siempre una mezcla de dolor visceral anatómico y de dolor puramente funcional. Como testimonio de tal acierto está la observación frecuente de la persistencia del dolor después de la operación para corregir prolapsos, retroversiones, extirpación de cistadenomas y de nodulos fibromatosos. Tomado así, el dolor funcional o psicológico puede decirse que ha existido alguna vez y en forma leve, prácticamente en todas las mujeres.

Guando menos el 80% de las mujeres que van a la consulta del ginecólogo tienen dolor ginecológico funcional, puro o mezclado con otro tipo de dolor.

Síntomas

El dolor se localiza en la parte baja del abdomen entre las fosas ilíacas y predominantemente en la derecha; se extiende a la región sacro-lumbar irradiándose ocasionalmente a los muslos.⁴

Es habitualmente sordo, difuso, vago e impreciso en sus límites, con exacerbaciones que pueden coincidir con la época pre-menstrual, con el coito, con el ejercicio intenso, pero sobre todo con las emociones desagradables; no necesariamente momentos trágicos, sino habitualmente la acumulación de pequeñas contrariedades que se van sumando hasta producir el estado de angustia que culmina con la exacerbación del dolor. Se asocia en los momentos culminantes con síntomas urinarios, con estreñimiento y aumento de gases en el colon. Las enfermas se dicen estar "estacadas" e "infladas".

Como síntomas asociados se pueden presentar, leucorrea, e irregularidad menstrual con tendencia hacia la poli-hipermenorrea.

Es típico que las molestias se calmen con el reposo en cama, los sedantes nerviosos y sobre todo con la supresión transitoria de las condiciones de irritación emotiva.

Estas enfermas, excelentes clientes de los balnearios de reposo, se curan transitoriamente no por el clima, las aguas, ni la dieta, sino por los juegos de canasta y la charla insustancial de los demás veraneantes que las aleja emotivamente de sus problemas.

Diagnóstico

La palabra funcional, que no es sino un vocablo moderno de la ya antigua "idiopática", significa que no se le ha encontrado causa aparente ni lesión anatomopatológica específica.

Esta circunstancia ha tenido como consecuencia que la gran mayoría de los clínicos adopten, ante el diagnóstico práctico de la enfermedad funcional, una actitud defectuosa y anticientífica. Se cataloga generalmente de idiopático o funcional a todo conjunto sintomático presente en los pacientes en que no hay signos suficientes para establecer un diagnóstico de enfermedad somática. Es el llamado rumbosamente, diagnóstico por exclusión. Según esta absurda actitud, la enfermedad funcional es una especie de cesto de desperdicios donde va todo aquello a lo cual el clínico no le pudo dar una adecuada interpretación.

Desde luego, la falta de un buen examen, o lo discreto de los cambios anatómicos, pueden hacerlos pasar inadvertidos; por otra parte la presencia indiscutible de tumor, mala posición u otro cambio estructural, perfectamente perceptible al examen físico, no demuestra incontrovertiblemente que ese cambio morfológico sea la causa de los síntomas que presenta la paciente.

El único camino correcto es buscar elementos positivos que afirmen y apoyen, o por el contrario rechacen en forma más precisa y categórica, la idea de enfermedad funcional. Es decir: hay que hacer diagnóstico positivo y no de exclusión.

El elemento más importante para hacer la valorización del componente psíquico de toda enfermedad psicósomática es la historia clínica.

No se hace necesario la completa evaluación psicológica, sólo al alcance de psicoanalistas especializados; el clínico cuidadoso puede establecer ese diagnóstico,

no obstante que no aclare la motivación profunda de la enfermedad.

La afección generalmente se inicia en la adolescencia, se agrava con las situaciones emotivas que producen minusvalía, tales como las frustraciones románticas, las dificultades familiares, y las circunstancias que ponen de manifiesto inseguridad. Se modifican, para bien o para mal, con el cambio de ambiente.

Se pueden acompañar de otros síndromes funcionales como colitis espas-módica crónica, dismenorrea, leucorrea, trastornos menstruales.

Si la persona es casada, generalmente es frígida, y puede presentar dis-pareunia, frecuentemente es estéril y puede padecer mastodinia; estas mujeres son sometidas a diversos tratamientos y series de operaciones sin ningún éxito.

Desde el punto de vista de sus relaciones personales son mal avenidas en el matrimonio, no cooperan en la solución de los problemas; finalmente, sus padres y hermanos pueden padecer enfermedades psicosomáticas, tales como úlcera gastroduodenal, asma, hipertensión, alergias diversas, etc.

Anatomía patológica

La característica más saliente de las lesiones es su variabilidad: se trata de fibrosis del útero con hiperplasia difusa de tejido del miometrio. A veces existe aumento de longitud hasta de 9 centímetros, medida con el histerómetro. En otras ocasiones apenas hay hiperplasia. En el estudio microscópico hay aumento de longitud y grosor de los vasos que pueden hacerse un poco flexuosos. Existe, por otra parte, sustitución del tejido muscular por fibras conjuntivas, pero no sistematización en forma de nidos o remolinos como es el caso del fibromioma.⁸

Sin embargo, pueden coexistir, y de hecho coexiste frecuentemente, en presencia de fibromiomas, observándose entonces un estímulo rápido de su crecimiento en virtud de la abundancia de riego sanguíneo.

Puede haber ovaritis quística o sólo una fibrosis de la superficie ovárica. Existen también esclerosis de los ligamentos uterosacros con infiltración de las bases de los ligamentos anchos. A veces hay cicatrices en el útero por secuelas de lesiones isquémicas. Habitualmente hay un poco de líquido sero-fibrinoso en el fondo del saco de Douglas.

En ocasiones estas lesiones son muy discretas o prácticamente ausentes.

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos para la producción del dolor son de tres diferentes especies:

- a) vasomotor,
- b) hormonal y
- c) proyección de imagen cortical.

a) *Mecanismo vasomotor*. El organismo humano por el juego permanente de vasoconstricción y vasodilatación, puesto en marcha por la acción del sistema vagosimpático, es capaz de cambiar la cantidad que irriga un territorio determinado modificando así transitoriamente su actividad metabólica. Se realiza una especie de autotransfusión que lleva la sangre a los sitios en que se despliega mayor actividad.

En lo que se refiere al territorio pélvico, y más particularmente a los genitales femeninos, se observa una congestión en el momento de la excitación sexual. Hay plétora del clítoris y de las formaciones eréctiles labiales. Las arterias helicinas del ovario y los plexos parametriales se dilatan por el mayor aflujo sanguíneo. Se observa ligera secreción de las glándulas de Bartolino.

Al producirse el orgasmo se realiza el fenómeno de la depleción. Hay descarga brusca de las glándulas y la plétora regresa repentinamente para entrar los órganos en una fase de reposo y relativa anemia.

Esta alteración vasomotora es el fenómeno normal, pero en condiciones anormales que posteriormente vamos a estudiar, se inicia la excitación sexual y la depleción se frustra por incapacidad para obtener orgasmo; en otras ocasiones una excitación, generalmente angustiosa, que no es de naturaleza sexual, se canaliza, desde el punto de vista fisiológico, hasta los territorios sexuales.

En tales condiciones la congestión permanece por muchas horas ya que está bloqueada la capacidad para la depleción.

Este fenómeno fue estudiado hace muchos años por Castaño, Sebilleau y Opits, pero ha sido modernamente investigado por Taylor quien ha llevado a cabo experiencias que han aclarado brillantemente el tema.

Taylor⁸ demostró que las frustraciones sexuales, o de cualquiera otra índole, pueden producir congestión pélvica que tiene como característica la falta de una depleción adecuada. Sin duda pasará a ser clásico el experimento de Taylor de la variación térmica pélvica provocada.

Se sabe, desde Smithwidt y otros, que cuando un territorio está más intensamente irrigado, aumenta su

temperatura por incremento del metabolismo local; la medición de la temperatura local es, pues, un índice claro de aumento de la irrigación.

El experimento de Taylor se realiza en la siguiente forma: a una enferma que padece congestión pélvica crónica, y cuya historia psicológica ha sido estudiada previamente, se le coloca un termómetro eléctrico en el fondo del saco vaginal posterior. La enferma permanece en cama e ignora la índole del experimento. Las conexiones del termómetro van hasta otra habitación en donde un aparato inscriptor registra las variaciones térmicas. Se coloca oculto un micrófono conectado con un aparato grabador de cinta magnética.

En tales condiciones se realiza una entrevista entre la paciente y su médico. El clínico conociendo previamente cuales son los factores causantes del estado angustioso de la enferma, procura llevar la conversación hacia los puntos álgidos.

Cuando se ha logrado producir el estado de angustia, se procede en tal forma que la enferma pueda tener algún desahogo.

La curva de la temperatura pélvica registra fielmente todas las incidencias del crecimiento de la angustia con sus diversas oscilaciones y finalmente la descarga emotiva que hace renacer la calma.

En el momento de la congestión pélvica hay un dolor más o menos intenso por compresión de las fibras nerviosas, pero con el tiempo, al irse produciendo infiltración edematosa y fibrosis, el dolor se hace constante. Si existe además fibrosis del ovario se puede producir dolor intermenstrual por dificultades en la ruptura folicular. Finalmente, en algunos casos, la fibrosis ovárica interfiere totalmente con la ruptura folicular transformándose el folículo en un quiste folicular. Se observa entonces un estado de estrinia permanente que a su vez produce congestión pélvica y de las glándulas mamarias con tendencia a la excitación sexual, estableciéndose así un círculo vicioso en el cual los elementos vasomotores han puesto en marcha un mecanismo hormonal que a su vez estimula y sostiene el cambio vasomotor.

En algunos casos, en lugar de congestión pélvica, se puede observar vasoconstricción con isquemia; pero estos son tan raros, que prácticamente no tienen importancia.

b) *Mecanismo hormonal.* Desde los estudios anatómicos de Popa y Fielding y, posteriormente, de Gren y Harris,² se ha demostrado la existencia de conexiones

vasculares entre el hipotálamo y la hipófisis anterior. Existe una red vascular de tipo "porta" que hace que la adenohipófisis reciba sangre que previamente ha irrigado el hipotálamo. Así se explica que los cambios hipotalámicos pueden transmitirse a la ante-hipófisis, no obstante que no existen conexiones nerviosas con esa parte de la glándula. Verosímilmente, hay hormonas secretadas por el hipotálamo que van a estimular directamente a la hipófisis.

Según la doctrina expuesta por Hans Seyle,⁷ en el mecanismo de adaptación, en el momento de un estímulo importante que llegue a producir la llamada reacción de alarma, se produce en la adenohipófisis la secreción de somatotropina u hormona del crecimiento. Esta hormona actúa sobre la corteza suprarrenal promoviendo la creación de mineralo-corticoides específicamente DOGA. Tanto la DOGA como la somatotropina tiene acción defensiva proflogística. Promueven la producción e infiltración de leucocitos, producen congestión del tejido vásculo-conectivo y exudación. Si la reacción de alarma se prolonga más de lo necesario, se produce tendencia a la fibrosis y edema crónico: tal es el caso del reumatismo crónico, el asma, urticaria, etc.

En el síndrome que nos ocupa, si se ha echado a andar el mecanismo hormonal hipofisario de alarma, puede la inflamación localizarse transitoriamente en los órganos intra-pélvicos y en las estructuras óseas sacro-ilíacas produciéndose así una inflamación dolorosa de toda ésta región.

c) *Proyección de imagen cortical.* Livingston y otros autores⁵ han estudiado cuidadosamente el fenómeno del miembro fantasma. Los dolores que se producen en un muñón defectuoso, generalmente se curan al hacer la resección de los neuromas y las superficies defectuosamente cicatrizadas. La sensación dolorosa proyectada al miembro amputado, mejora rápidamente si se infiltra novocaína en el muñón defectuoso.

Pero existe otro mecanismo de miembro fantasma que no tiene que ver con la compresión de los extremos nerviosos seccionados. Puede el muñón ser completamente sano y, sin embargo, presentarse la sensación de existencia del miembro, percibiéndose incluso los dedos en posición forzosamente defectuosa con la imposibilidad dolorosa de enderezarlos. La infiltración de novocaína en el muñón no mejora el síndrome, lo cual indica que indudablemente el factor patológico está más arriba. A veces ha habido mejoría con la infiltración anestésica del simpático en el

territorio correspondiente, pero ésto no es completamente seguro.

Esta manera especial de presentarse del miembro fantasma se observa sobre todo en lesionados que no supieron que les iba a ser amputado un miembro.

Se ha llamado a este dolor, dolor alucinado o proyectado desde la corteza cerebral. Gutiérrez-Mahoney de Nueva York³ demostró brillantemente el origen cortical del dolor del miembro fantasma, tratándolo con éxito por resección de la zona cortical correspondiente.

Existe una representación cortical de todo el cuerpo con sus diversas regiones y órganos y es posible, en circunstancias especiales, que desde la corteza cerebral se proyecte un dolor hacia cualquier región, sin que haya obviamente cambios anatómicos en la región donde se percibe el dolor.

En los dolores motivo del tema que nos ocupa, aunque rara vez, puede observarse el mecanismo fisiopatológico de alucinación dolorosa pudiendo ser entonces más variable y transitoria la sintomatología.

Psicodinamia

Expuestos los mecanismos fisiopatológicos que explican la modalidad de producción del dolor, falta aclarar como se ponen en marcha dichos mecanismos, es decir la psicodinamia.

Para el clínico ginecólogo, concretamente, hay que explicar cómo los estímulos psicológicos desfavorables inespecíficos y diversos, pueden, en algunas mujeres precisamente, canalizarse hacia el aparato sexual en virtud de uno de los tres mecanismos ya mencionados.

La reacción de órgano de expresión somática del lenguaje psíquico es un problema clínico presente en todas las enfermedades psicosomáticas.

Este aspecto del problema, como todos los mecanismos psicodinámicos, está relacionado con el desarrollo o maduración psíquica individual; en otras palabras, con las capacidades o habilidades del individuo para controlar y dirigir sus fuerzas instintivas.

El instinto es una fuerza psíquica que surge como resultado de cambios físico-químicos del organismo. La fuerza instintiva se va acumulando porque su producción es constante y una vez que ha pasado de cierto umbral debe tener, forzosamente, una descarga o salida si se debe conservar el estado de salud: se manifiesta como una urgencia o necesidad.

La realización adecuada de las funciones mismas del organismo, así como la actuación del individuo en el ambiente que lo rodea, producen las descargas de las fuerzas instintivas.

Siendo el ambiente sujeto a cambios y no siempre favorables, el individuo tiene que hacer constantes variaciones o ajustes que le pongan en armonía con el mundo exterior. Es una especie de homeostasis externa: la falta de habilidad para establecer este ajuste hace que el sujeto se retraiga, retroceda o reaccione con mecanismos más primitivos e inadecuados cronológicamente con el momento actual.

En los últimos estadios de la época fetal ya surgen necesidades orgánicas que deben satisfacerse y que, por lo mismo, producen presión instintiva; pero las conexiones materno-fetales satisfacen eficiente e inmediatamente esas necesidades en tal forma que no llega a producirse en ningún momento una frustración. El feto es un auténtico parásito.

En cuanto el individuo nace al mundo exterior esa satisfacción no es todo lo automática y eficiente que fue durante su desarrollo intrauterino. Si la frustración sólo es momentánea y transitoria, tiende a estimular el desarrollo de mecanismos neuronales compensadores.

Al principio son sólo movimientos musculares y chillidos sin ninguna sistematización ni plan. Es sólo un movimiento reflejo con circuito neuronal eléctrico sumamente simple.

Esquemáticamente sería: hipoglicemia, chillido y movimiento: no hay elaboración psíquica alguna. Si en forma automática y continua se estuviera goteando con leche en el estómago del lactante, no se produciría frustración en ningún momento.

Pero el retardo en satisfacer la necesidad instintiva de alimento produce una frustración momentánea que hace que se desarrollen circuitos neuronales compensadores.

De los primeros en desarrollarse es la fantasía o representación de la imagen del objeto deseado. La fantasía tiene como característica el ya no ser un movimiento reflejo; requiere conexiones eléctricas neuronales que permitan mantener viva la imagen de la glándula mamaria o de el biberón. Representación no necesariamente visual sino, probablemente, táctil con punto de partida en los labios. La fantasía descarga la necesidad instintiva porque crea hasta cierto punto el objeto deseado.

Además, da la posibilidad de volverla a crear cuantas veces sea necesario, lo cual es el principio del desarrollo de la memoria.

Pero en el infante la representación fantaseada de la glándula mamaria no sube el nivel de glucosa en la sangre y hay una nueva frustración; continúan los movimientos y la emisión de sonidos y entonces puede suceder que el individuo tenga éxito y se le dé el biberón o el pecho; es decir se desarrolla un pensamiento muy primitivo que es el pensamiento mágico: “Yo puedo *producir* un biberón o una glándula mamaria por medio de mis chillidos”; es la misma actitud del gallo de la leyenda que producía la salida del sol con su canto. Residuos de este pensamiento tan primitivo quedan en los adultos y hasta en los más civilizados; cruzar los dedos, cargar amuletos y decir jactatorias para hacer que se realicen fenómenos externos son manifestaciones de este mismo tipo.

Pero a veces, a pesar de los chillidos y de los pataleos, no se produce el biberón ni la glándula mamaria. Hay otra frustración que tiende a desarrollar un nuevo aspecto del pensamiento: la objetividad. El receptáculo de la leche es algo independiente, no creado por el niño mismo, sino objetivamente existente fuera de él. Para esto se requiere que se hayan elaborado nuevos circuitos neuronales mucho más complicados que retengan durante mucho tiempo la representación de la necesidad como cosa interior y de su satisfacción como fenómeno externo.

Con el transcurso del tiempo, el niño sigue desarrollando movimientos cada vez más utilitarios y elaborados, pero siempre tendientes a satisfacer sus necesidades.

Llega un momento en que se da cuenta de que defeca, y de que el producto de la defecación salió de él: es el más primitivo concepto de creación, pero la evacuación de sus emuntorios pronto se relaciona directamente con las personas que le rodean. Puede agradarlas o desagradarlas, reteniendo las heces o descargándolas en los momentos adecuados. Puede decirse entonces que comienza a elaborar sus primeras relaciones sociales, ya que en forma tan primitiva puede agradar o desagradar a los demás. La posibilidad de relacionarse con los demás es una manera de dar salida a sus fuerzas instintivas por nuevas vías.

Posteriormente, y ya desarrollado el lenguaje, se inicia la necesidad de afecto. Al principio es la necesidad muy específica de ser querido en forma egoísta y exigente. Posteriormente se deriva el goce hacia la necesidad de desarrollar afecto por los demás sin que necesariamente se exija correspondencia. Desde el punto de vista de la dinámica del pensamiento, se requiere la mayor objetividad y juicio, va que se hace indispensable penetrar en los

pensamientos motivos y vivencias de las demás personas, no a base de la identificación con uno mismo, porque esto es volver a etapas más primitivas, sino con el conocimiento perfecto de los límites, diferencias y modalidades de cada persona en forma completamente serena y objetiva.

El desarrollo de la actitud etero-sexual es la culminación de esta actitud altruista. La posibilidad de orgasmo es la demostración objetiva de éxito en el sentido de la descarga emotiva en el sentido fisiológico. Se trata claramente de una etapa de desarrollo del individuo que corresponde a una actitud hacia la vida; la manifestación etero-sexual o altruista puede manifestarse y de hecho se manifiesta en todos los actos del individuo, incluso muy alejados de la esfera sexual. No sólo se goza (en la etapa desarrollada) con la posibilidad de crear otro ser viviente, sino también con la de crear con las manos o con el pensamiento. Quien actúa por el goce de la creación, goza intensamente en ése acto y está realizando una acción cronológicamente congruente con la de mayor desarrollo psíquico; en esa forma el individuo puede tener múltiples canales por donde descargar sus fuerzas instintivas sin interferir con las limitaciones sociales.

Las tres etapas de desarrollo emotivo estudiadas por los psicoanalistas y que ellos denominan; oral, anal y sexual son, desde luego, más que todo preferencias cronológicas en el desarrollo emotivo. Se relaciona, más que a funciones, con actitudes del individuo consigo mismo y con los demás. Estadios: oral, anal y sexual, se traducen como voracidad, avaricia y altruismo.

La frustración parcial o transitoria estimula el desarrollo a etapas superiores; la frustración intensa y prolongada deprime al individuo y lo fija en un estadio o incluso lo hace retroceder.

Las fallas en el desarrollo no siguen una pauta o secuencia rígida; puede haber fallas “en islote”, como las fallas del desarrollo embriogenético. Continuando con la similitud así como quien tiene un defecto embrioplástico localizado presenta una minusvalía total, una falla de desarrollo emotivo, incluso en una área pequeña, afecta a la personalidad global.

Sin duda, nunca deja de haber obstáculos importantes a la descarga instintiva: normas morales, los prejuicios sociales, las limitaciones materiales y económicas y finalmente mecanismos represivos aprendidos en la infancia, pueden bloquear posibilidades, impidiendo descargar manifestaciones instintivas por los cauces típicamente

adultos. La imposibilidad de descarga puede originar el retroceso que hemos mencionado anteriormente; el individuo trata de resolver problemas de adulto con actitudes de niño y naturalmente fracasa. Por eso, a veces, es progresiva la deterioración de las relaciones con el ambiente.

Cuando a cualquier ser humano se le plantea una situación nueva quedan tres soluciones:

El individuo da un paso hacia adelante y busca una solución en un plano superior. Hay satisfacción. No hay síntomas.

La situación instintiva queda sin descarga y entonces se origina un estado angustioso sin localización. Es llamada "angustia flotante".

Puede retrocederse y dar la solución por medio de una actitud infantil.

Sin embargo, la adquisición de mecanismos psíquicos superiores ha costado tanto esfuerzo y es tan valiosa para el individuo, que duele profundamente hacer caso omiso de tan brillantes posibilidades para caer en el retroceso y el absurdo, y entonces como un compromiso y recurso, surge la posibilidad de fijar la fuerza instintiva en un órgano y allí descargarla. Es un esfuerzo para evitar el retroceso de todo el organismo. Es una especie de cuarentena al torrente incontenible del instinto en plan destructivo. Canalizándose así, en un órgano, este sufre y se destruye, pero se salva la personalidad, y así puede producirse la úlcera del duodeno, pero se salva la relación familiar; se puede producir la hipertensión arterial, pero se deja de matar a los enemigos y se sigue viviendo en sociedad y, de la misma manera, puede fijarse la angustia producida por la forma narcisista de reaccionar ante el ambiente por la congestión crónica de los órganos pélvicos con el dolor funcional. La falta de orgasmo no es en realidad más que el símbolo de la falta de posibilidades de obtener satisfacción en las relaciones sociales. Es el blazon del egoísmo y minusvalía. Las personas se refugian en la fibrosis de las estructuras pélvicas antes de retroceder hacia etapas todavía más primitivas.

Lógicamente, el órgano o grupos de órganos que se convierte en efector de la descarga instintiva es aquel grupo que está más mal desarrollado. Mal desarrollado hereditario o filogenéticamente, o con las posibilidades de desarrollo bloqueadas, por vivencias y frustraciones. Frustraciones que específicamente lesionan a lo que coincide cronológicamente con cada despertar. Se trata entonces en las mujeres afectadas de congestión pélvica

crónica, de la actitud social defectuosa, en que no les es posible tener relaciones afectuosas que culminen con el goce de la dádiva; en el que se quedan en la primera etapa narcisista de recibir y por lo mismo en el momento de la plétora o congestión.

Se explica entonces claramente que muchísimas personas que no tienen relaciones sexuales no padezcan congestión pélvica. Es sólo debido a que su actitud generosa las hace gozar en el goce de los demás y que por su trabajo manual, por la realización artística o por la elaboración del pensamiento, llegan a un climax que descarga satisfactoriamente sus instintos en forma sublimada.

Tratamiento

En el aspecto terapéutico hay tres caminos que también son tres grados en profundidad de acción:

Tratamiento sedante.

Tratamiento quirúrgico.

Tratamiento psicoterápico.

a) *Tratamiento sedante.* El tratamiento sedante es sólo paliativo a corto plazo. No debe prolongarse, pues hay peligro de llegar casi a la invalidez y a la adición medicamentosa.

La parte más importante del tratamiento sedante consiste en el reposo: reposo físico, abstinencia sexual, y de ser posible, cambio de ambiente. Como elemento adicional: drogas tranquilizadoras, antiespasmódicos, dieta blanda y lubricantes intestinales.

b) *Tratamiento quirúrgico.* A pesar de su aspecto de radicalidad, es sólo otro paliativo, puesto que no quita la causa, sino sólo secciona las vías eferentes o suprime el órgano efector.

Está indicado sólo si coexisten lesiones asociadas que indiquen de por sí la operación. También puede haber indicación en los casos extraordinariamente graves de metrorragia y leucorrea, aunque las lesiones sean mínimas.

En plan conservador se emplea la salpingolisis, rafia de ligamentos, para mejorar la posición uterina y se completa con neurectomía presacra.

Ante lesiones más importantes, como miomas, endometriosis, cistoadenoma, está indicada la histerectomía con salpingo ooforectomía uni o bilateral.

Después de un tratamiento quirúrgico, no hay que cometer el error de creer curada a la enferma y abandonarla. Desde luego se impone la terapia sustitutiva si se extirparon los ovarios, pero siempre hay que emprender el

tratamiento psicoterápico adecuado, ya que la intervención quirúrgica no hace sino intercalar un compás de espera en la secuencia fenomenológica de la enfermedad.

c) *Tratamiento psicoterápico*. El tratamiento psicoterápico también puede ser profundo o superficial. Si se tiene la fortuna de contar con la colaboración de un psicoanalista idóneo, debe intentarse la psicoterapia profunda, ya que es el único tratamiento que lleva probabilidades de éxito; si no éxito completo, cuando menos parcial.

Desafortunadamente, casi siempre el clínico tendrá que actuar como psicoterapeuta y de ninguna manera podrá intentar psicoterapia profunda, ya que expondría a la paciente a reales inconvenientes. La psicoterapia superficial se reduce a buscar la catarsis o confesión de las dificultades de la enferma. A prestar ayuda moral con su actitud firme y bondadosa y a tratar de modificar el ambiente presionando favorablemente sobre los familiares.

En psicoterapia, como en cirugía, está en primera línea la personalidad del clínico. En ambas disciplinas el medicamento es el médico mismo: para bien o para mal, la

suerte del caído, su salud, su felicidad y su vida, penden de la firmeza de su pulso, de la serenidad de su juicio y de la bondad de su corazón.

REFERENCIAS

1. Alexander, F. and Morton, F. T. "An Approach to the cause and Treatment of vegetative disturbances.
2. Botella Llusia, J. Endocrinología de la Mujer. Edit. C. M. Barcelona.
3. Gutiérrez-Mahoney. (Mencionado por Livingston).
4. Kroger and Freed. Psychosomatic Gynecology. Saunders. Livingston. Pain Mechanisms. The Mac Millan Co., N. Y.
5. Rof-Carballo. Cerebro Interno y Mundo Emocional.
6. Selye. Textbook of Endocrinology. Acta Endocrinológica Inc.
7. Taylor HC. Vascular Congestión and Hiperemia. AJO and G, 57:651-1949.
8. Weiss, E. and English O. S. "Psychosomatic Medicine". Saunders.
9. Wolff, W. Introducción a la psicología. México: Fondo de Cultura Económica.



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, Pfaller 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: _____