



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 71 **Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1,217 pacientes. Seguro Popular**
Alfonso Torres Lobatón, José Israel Bustamante Iglesias, Alfonso Torres Rojo, Juan Carlos Oliva Posada, Miguel Ángel Morales Palomares, Edgar Román Bassaure
- 77 **Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano entre madres de estudiantes de la ciudad de Durango, México**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Angélica María Lechuga Quiñones, Reinaldo Humberto Milla Villeda, Edgar Felipe Lares Bayona
- 86 **Complicaciones fetales y resultados neonatales tempranos en 147 embarazos triples**
Inmaculada Duyos Mateo, María de la Calle, Rocío Revello, Patricia Salas, Ignacio Zapardiel, Antonio González
- 92 **Criterios de inducción del nacimiento en mujeres con preeclampsia severa en tratamiento expectante**
Rosa Marcela Castellón Pasos, José Antonio Hernández Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Rogerio Armando Chacón Solís, Mauricio Ríos Barba

CASOS CLÍNICOS

- 99 **Acretismo placentario, un problema en aumento. El diagnóstico oportuno como éxito del tratamiento**
Marcelo Fidas Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, César Esli Rabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 105 **Síndrome de May-Thurner como causa de compresión neurovascular del nervio pudiendo**
Sotero Ramírez García, José Gutiérrez Salinas, Norma Rebeca Núñez Ramos, Ángel Joel Maldonado Velázquez, Sergio Hernández Rodríguez, Hazel Carranza Castro, Liliana García Ortiz
- 109 **Corangioma placentario: enfoque clínico-patológico de un caso descrito en Colombia**
Gabriel E Pérez García, Jairo A Sierra Avendaño, Eulalia Rangel Navia, Juan S Fuentes Porras
- 115 **Quiste de colédoco detectado prenatalmente**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Adán Hinojosa Salinas, René Ramos González, Beatriz Ramírez González

HACE 55 AÑOS

- 120 **Orientaciones modernas en la terapia de la amenaza de aborto**
Dino Cazzola

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 2, febrero 2013

CONTENIDO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 71 **Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1,217 pacientes. Seguro Popular**
Alfonso Torres Lobatón, José Israel Bustamante Iglesias, Alfonso Torres Rojo, Juan Carlos Oliva Posada, Miguel Ángel Morales Palomares, Edgar Román Bassaure
- 77 **Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano entre madres de estudiantes de la ciudad de Durango, México**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Angélica María Lechuga Quiñones, Reinaldo Humberto Milla Villeda, Edgar Felipe Lares Bayona
- 86 **Complicaciones fetales y resultados neonatales tempranos en 147 embarazos triples**
Inmaculada Duyos Mateo, María de la Calle, Rocío Revello, Patricia Salas, Ignacio Zapardiel, Antonio González
- 92 **Criterios de inducción del nacimiento en mujeres con preeclampsia severa en tratamiento expectante**
Rosa Marcela Castellón Pasos, José Antonio Hernández Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Rogerio Armando Chacón Solís, Mauricio Ríos Barba

CASOS CLÍNICOS

- 99 **Acretismo placentario, un problema en aumento. El diagnóstico oportuno como éxito del tratamiento**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, César Esli Rabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 105 **Síndrome de May-Thurner como causa de compresión neurovascular del nervio pudendo**
Sotero Ramírez García, José Gutiérrez Salinas, Norma Rebeca Núñez Ramos, Ángel Joel Maldonado Velázquez, Sergio Hernández Rodríguez, Hazel Carranza Castro, Liliana García Ortiz
- 109 **Corangioma placentario: enfoque clínico-patológico de un caso descrito en Colombia**
Gabriel E Pérez García, Jairo A Sierra Avendaño, Eulalia Rangel Navía, Juan S Fuentes Porras
- 115 **Quiste de colédoco detectado prenatalmente**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Adán Hinojosa Salinas, René Ramos González, Beatriz Ramírez González

HACE 55 AÑOS

- 120 **Orientaciones modernas en la terapia de la amenaza de aborto**
Dino Cazzola

CONTENT

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ORIGINAL ARTICLES

- 71 **Cervical cancer. Epidemiological profile in 1,217 patients. Seguro Popular**
Alfonso Torres Lobatón, José Israel Bustamante Iglesias, Alfonso Torres Rojo, Juan Carlos Oliva Posada, Miguel Ángel Morales Palomares, Edgar Román Bassaure
- 77 **Knowledge and acceptance of vaccine against human papillomavirus among mothers of students from Durango city, Mexico**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Angélica María Lechuga Quiñones, Reinaldo Humberto Milla Villeda, Edgar Felipe Lares Bayona
- 86 **Fetal complications and early neonatal outcomes on 147 triplets**
Inmaculada Duyos Mateo, María de la Calle, Rocío Revello, Patricia Salas, Ignacio Zapardiel, Antonio González
- 92 **Criteria for birth delivery in women with severe preeclampsia in expectant management**
Rosa Marcela Castellón Pasos, José Antonio Hernández Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Rogerio Armando Chacón Solís, Mauricio Ríos Barba

CLINICAL CASES

- 99 **Placenta accreta, a growing problem. Prenatal diagnosis as successful treatment**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, César Esli Rabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 105 **May-Thurner syndrome as a cause of neurovascular compression of the pudendal nerve**
Sotero Ramírez García, José Gutiérrez Salinas, Norma Rebeca Núñez Ramos, Ángel Joel Maldonado Velázquez, Sergio Hernández Rodríguez, Hazel Carranza Castro, Liliana García Ortiz
- 109 **Placental chorangioma: clinic-pathological approach of a case in Colombia**
Gabriel E Pérez García, Jairo A Sierra Avendaño, Eulalia Rangel Navía, Juan S Fuentes Porras
- 115 **Prenatal diagnosis of choledocal cyst**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Adán Hinojosa Salinas, René Ramos González, Beatriz Ramírez González

55 YEARS AGO

- 120 **Modern orientations in the therapy of abortion threat**
Dino Cazzola



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 81, número 2, février 2013

CONTENU

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTICLES ORIGINAUX

- 71 Cancer du col utérin. Profil épidémiologique dans 1,217 patients. Assurance populaire**
Alfonso Torres Lobatón, José Israel Bustamante Iglesias, Alfonso Torres Rojo, Juan Carlos Oliva Posada, Miguel Ángel Morales Palomares, Edgar Román Bassaure
- 77 Connaissance et l'acceptation du vaccin contre le virus du papillome humain chez les mères d'élèves de la ville de Durango, Mexique**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Angélica María Lechuga Quiñones, Reinaldo Humberto Milla Villeda, Edgar Felipe Lares Bayona
- 86 Complications foetales et résultats néonataux au début de 147 grossesses triples**
Inmaculada Duyos Mateo, María de la Calle, Rocío Revello, Patricia Salas, Ignacio Zapardiel, Antonio González
- 92 Critères pour l'induction de la naissance chez les femmes présentant une prééclampsie sévère sur l'expectative**
Rosa Marcela Castellón Pasos, José Antonio Hernández Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Rogerio Armando Chacón Solís, Mauricio Ríos Barba

RAPPORTS DE CAS

- 99 Acretismo placentaire, un problème à la hausse. Un diagnostic précoce et un traitement efficace**
Marcelo Fidiás Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, César Esli Rabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 105 Syndrome de Mai-Thurner as cause de compression neurovasculaire du nerf pudendal**
Sotero Ramírez García, José Gutiérrez Salinas, Norma Rebeca Núñez Ramos, Ángel Joel Maldonado Velázquez, Sergio Hernández Rodríguez, Hazel Carranza Castro, Liliana García Ortiz
- 109 Corangioma placentaire: approche clinique pathologique un cas décrit en Colombie**
Gabriel E Pérez García, Jairo A Sierra Avendaño, Eulalia Rangel Navia, Juan S Fuentes Porras
- 115 Détectées avant la naissance le kyste cholédocien**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Adán Hinojosa Salinas, René Ramos González, Beatriz Ramírez González

IL YA 55 ANS

- 120 Orientations modernes dans la thérapie de la menace d'avortement**
Dino Cazzola

CONTEÚDO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTIGOS ORIGINAIS

- 71 Câncer cervical. Perfil epidemiológico de 1,217 do seguro popular**
Alfonso Torres Lobatón, José Israel Bustamante Iglesias, Alfonso Torres Rojo, Juan Carlos Oliva Posada, Miguel Ángel Morales Palomares, Edgar Román Bassaure
- 77 Reconhecimento e aceitação de vacina papilomavírus humano entre as mães de alunos da cidade de Durango, México**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Angélica María Lechuga Quiñones, Reinaldo Humberto Milla Villeda, Edgar Felipe Lares Bayona
- 86 Fetais e neonatal em 147 gestações trigemelares antecipada**
Inmaculada Duyos Mateo, María de la Calle, Rocío Revello, Patricia Salas, Ignacio Zapardiel, Antonio González
- 92 Critérios de indução de nascimento em mulheres com pré-eclâmpsia grave gestão expectante**
Rosa Marcela Castellón Pasos, José Antonio Hernández Pacheco, Ariel Estrada Altamirano, Rogerio Armando Chacón Solís, Mauricio Ríos Barba

CASOS CLINICOS

- 99 Placenta acreta, um problema crescente. O diagnóstico precoce como bem sucedido tratamento**
Marcelo Fidiás Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, César Esli Rabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 105 Maio-Thurner síndrome como causa de compressão neurovascular do nervo pudendo**
Sotero Ramírez García, José Gutiérrez Salinas, Norma Rebeca Núñez Ramos, Ángel Joel Maldonado Velázquez, Sergio Hernández Rodríguez, Hazel Carranza Castro, Liliana García Ortiz
- 109 Corangioma placentária: case abordagem anatomoclínica descrita na Colômbia**
Gabriel E Pérez García, Jairo A Sierra Avendaño, Eulalia Rangel Navia, Juan S Fuentes Porras
- 115 Cisto de colédoco pré-natal detectado**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Adán Hinojosa Salinas, René Ramos González, Beatriz Ramírez González

55 ANOS ATRÁS

- 120 Orientações modernas na terapia da ameaça de aborto**
Dino Cazzola



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 núm. 38, colonia Nápoles, delegación Benito Juárez, CP 03810, México, DF. Teléfono: 5523-1664.

Registro de la Dirección General de Correos núm. 0540167 con número de características 228241116.

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

Impresa en: Grupo Art Graph, S.A. de C.V., 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. Carlos Mac Gregor SN

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)

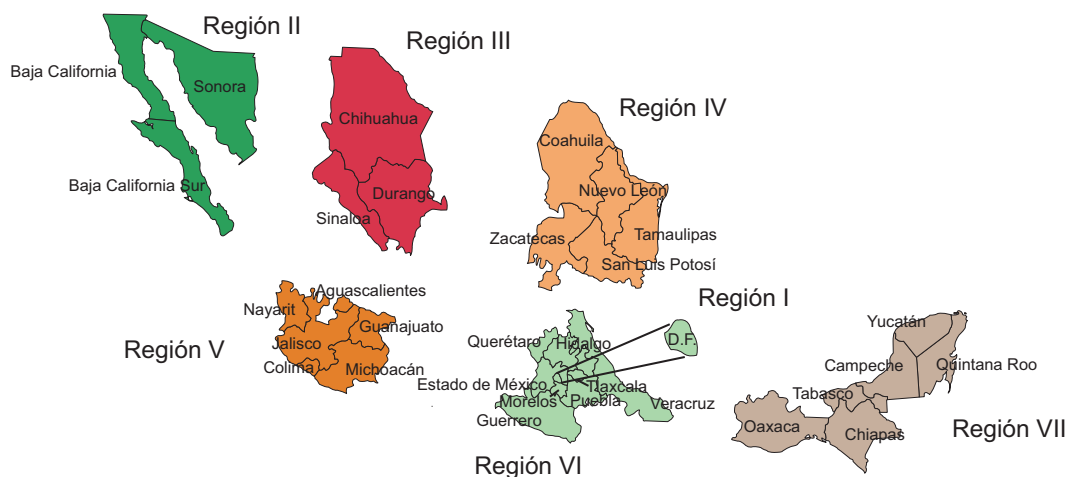
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)

Dr. Armando Vera Torres (Región V)

Dr. Manuel Villalobos Román (Región I)

Dr. Antonio Zaldívar Neal (Región I)

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



Agrupaciones federadas

Región	Región
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia	I
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ensenada	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis R.C. Sonora	II
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia	II
Colegio de Ginecobstetras de Guaymas	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Hermosillo	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora	II
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua	III
Colegio de Ginecólogos y Obstetricas 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. Armando Martínez Ponce
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.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Editorial

La incorporación del cáncer cervicouterino al Programa de Gastos Catastróficos diseñado por el Gobierno Federal a finales de 2004, más la actualización de la Norma Oficial Mexicana para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer han permitido que muchas enfermas sin acceso a la Seguridad Social puedan recibir atención en instituciones de tercer nivel. El grupo de mujeres con cáncer, sin Seguridad Social, había sido uno de los más abandonados. En el primer artículo original de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluye un trabajo que muestra los aspectos epidemiológicos relevantes de las pacientes con cáncer cervicouterino tratadas en el Hospital General de México en el programa del Seguro Popular.

La vacuna contra el virus del papiloma humano, no obstante la demostración de sus ventajas, no ha merecido la aceptación unánime de la mayoría de las madres de las menores en quienes está indicada su aplicación. En esta circunstancia han intervenido diversos factores religiosos y de otra índole pero, sobre todo, de falta de información de sus alcances e inocuidad. Un grupo de médicos del estado de Durango expone en un artículo original su experiencia en la evaluación del grado de conocimiento del virus del papiloma humano y la aceptación de la vacuna para prevenirlo en madres de mujeres estudiantes de 9 a 15 años de edad. Los autores confirman que, efectivamente, el grado de conocimiento de la vacuna es un factor decisivo para su aceptación.

Los embarazos triples eran, hasta hace unas cuantas décadas, una excepción. Sin embargo, a pesar de su baja incidencia, los embarazos múltiples siempre han ocupado un lugar destacado en el ámbito de la medicina perinatal, por las complicaciones materno-fetales que implican. En los últimos años se ha registrado un incremento importante en su incidencia como consecuencia de la aplicación de las

técnicas de reproducción asistida y, sin duda, por el gran desarrollo de la medicina perinatal, que permite solucionar en muchos casos la compleja patología que concurre en este tipo de embarazos. Un grupo de médicos del Hospital Universitario La Paz de Madrid, España, nos comparte su experiencia en un trabajo original que tuvo como propósito estudiar las complicaciones fetales y neonatales inmediatas a las gestaciones triples.

De acuerdo con algunas de las últimas propuestas del Colegio Americano de Ginecoobstetras (ACOG), el sobrediagnóstico de la preeclampsia es una medida útil para disminuir la morbilidad y mortalidad por preeclampsia. Un grupo de médicos del Instituto Nacional de Perinatología nos comparte los resultados de una investigación que buscó determinar las complicaciones maternas y fetales en mujeres con preeclampsia severa que ingresaron a ese Instituto, y las indicaciones de la inducción del nacimiento en pacientes con tratamiento conservador entre las 25 y 32 semanas de embarazo.

Hace 55 años, el doctor Dino Cazzola, que entonces era docente de la Clínica Obstétrica-Ginecológica en la Universidad de Pavia, Italia, escribió acerca de las orientaciones modernas en la terapia de la amenaza de parto y ahí señalaba que: "Merece ser recordado todo lo que nuestra Escuela ha demostrado en los terrenos experimental y clínico sobre la génesis del aborto. Desde hace tiempo se han venido precisando algunos aspectos detallados de este problema, tomando en cuenta todo lo que se ha escrito en el pasado sobre la acción de la histamina en la interrupción de la gestación, así como lo que Massazza ha observado y subrayado a propósito de algunos estados clínicos, que a veces se presentan en mujeres que han padecido abortos repetidos y, además, el problema, aún incierto, de cuál sea el fenómeno primario que desencadena el aborto, sin la contracción uterina o la hemorragia retrocorial..."

NIVEL DE EVIDENCIA

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO utiliza los siguientes niveles de evidencia para clasificar los artículos, con base en la fuerza y complejidad de la metodología aplicada por los investigadores.

I. Estudios clínicos controlados y aleatorizados, con homogeneidad e intervalo de confianza estrecho o metanálisis

Protocolos de investigación con definición de mecanismos de control que operen antes y durante el desarrollo de la fase experimental con el objeto de salvaguardar la seguridad del sujeto de experimentación. La aleatorización reduce los sesgos que aparecen en los estudios de observación e implica asignar los sujetos de estudio a grupos similares y que los tratamientos que reciban puedan compararse objetivamente. El intervalo de confianza debe reducir al mínimo la imprecisión de las estimaciones puntuales.

II-1. Estudios clínicos controlados pero sin aleatorización

Ensayos que se inician con la formulación de una hipótesis que defina claramente la variable independiente (intervención) y la manipulación que el investigador hará de dicha variable. Se requiere definir las potenciales variables dependientes y los procedimientos de control y vigilancia de estas variables, incluidos los posibles efectos adversos. Definen el tiempo de duración del experimento, las potenciales fuentes de sesgo y las precisiones de carácter ético pertinentes. Puesto que carece de aleatorización la posibilidad de sesgo aumenta.

II-2. Estudios de cohorte o caso-control, preferentemente multicéntricos, o consensos

Implican seguir grupos de sujetos en el tiempo, con dos propósitos primarios: descriptivo, típicamente para describir la incidencia de ciertos sucesos en el tiempo; y analítico, para analizar asociaciones entre exposición y resultados. Estos estudios comparan un resultado en particular (como el cáncer cérvico-uterino) en grupos de pacientes con similitudes en muchos aspectos, pero que se diferencian por una cierta característica (por ejemplo, mujeres que fuman comparadas con las que no fuman); el seguimiento es a largo plazo con vigilancia cuidadosa de la influencia de factores de riesgo. Los estudios de caso-control comienzan con la identificación de pacientes con la enfermedad (u otro resultado) de interés, y un grupo apropiado de individuos sin la enfermedad (controles), los compara a ambos: los que tienen la enfermedad en estudio (casos) y un grupo muy similar de personas sin la enfermedad (controles).

II-3. Estudio de observaciones múltiples con o sin intervención; estudios sin control y grandes series de casos

Son el relato o comunicación de lo que se ha observado sin la aplicación de alguna metodología reconocida y sin algún tipo de control, como las observaciones de eficacia de algún fármaco, sin la correspondencia de comparación. Son la comunicación de un caso que, simplemente, se agrega a la lista de los ya reportados.

III. Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos

Son opiniones de expertos, sin valoración crítica explicable o, simplemente, basados en la fisiología. Los autores sólo reportan lo observado y lo interpretan a través de la óptica de su experiencia personal.

Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1,217 pacientes. Seguro Popular

Alfonso Torres Lobatón,¹ José Israel Bustamante Iglesias,² Alfonso Torres Rojo,³ Juan Carlos Oliva Posada,³ Miguel Ángel Morales Palomares,³ Edgar Román Bassaure⁴

RESUMEN

Antecedentes: en México, el cáncer cervicouterino es la neoplasia más común y la de mayor mortalidad por cáncer ginecológico.

Objetivo: mostrar los aspectos epidemiológicos relevantes de las pacientes con cáncer cervicouterino tratadas en el Hospital General de México en el programa de gratuidad del Seguro Popular.

Material y métodos: estudio retrospectivo, observacional y descriptivo efectuado con los expedientes clínicos de las pacientes tratadas por cáncer cervicouterino en el servicio de Oncología del Hospital General de México entre los meses de enero de 2005 y diciembre de 2008.

Resultados: se atendieron 1,217 pacientes, 69% procedentes de algún estado del país; 725 (59%) cursaron la educación primaria y 181 (15%) no tuvieron acceso a ésta. Del total, 692 (57%) iniciaron vida sexual activa antes de los 18 años; 772 (63%) refirieron multiparidad y 629 (55%) nunca se habían realizado citología cervical. En 1,090 mujeres (89%) el diagnóstico histopatológico fue de carcinoma epidermoide, y en 127 (11%) de adenocarcinoma; en 990 (81%) se trató de carcinomas invasores y en 227 (19%) de carcinomas *in situ*. De las 1,135 pacientes clasificables, 580 (51%) estaban en etapas 0 y I, y 555 (49%) en etapas II a IV. Para la etapa 0, la edad promedio fue de 35 años; para el estadio I, de 42 años; de 50 años para el estadio II, de 54 para el III y de 51 para el IV.

Conclusiones: el estudio mostró que 69% de las pacientes provenía de otros estados, que la frecuencia de carcinomas *in situ* fue menor a la reportada en todo el país, que 49% de las lesiones estaban en etapas avanzadas y que los factores de riesgo eran similares a los que indica la bibliografía.

Palabras clave: cáncer cervicouterino, perfil epidemiológico, Seguro Popular.

ABSTRACT

Background: Cervical cancer is the most common and most lethal gynecological cancer in Mexico.

Objective: To show epidemiological aspects of patients with cervical cancer treated at General Hospital of Mexico with Seguro Popular (free of cost health plan).

Material and method: A retrospective, observational and descriptive study of files from patients with cervical cancer treated at General Hospital of Mexico, from January 2005 to December 2008.

Results: We attended 1,217 patients, 69% of them came from some state of the country; 725 (59%) only had basic studies and 181 (15%) didn't study; 692 (57%) had their first intercourse

before 18 years old; 772 (63%) had more than three children and 629 (55%) never had made a cervical cytology; 1,090 (89%) had diagnosis of squamous cell carcinoma and 127 (11%) adenocarcinomas; 990 (81%) were invasive carcinomas and 227 (19%) *in situ*; 580 patients (51%) had FIGO stages 0 and I, and 555 (49%) stages II-IV. For stages 0, the median age was 35 years, for stage I, 42 years; 50 years for stage II, 54 for stage III and 51 for stage IV. **Conclusions:** This study showed that 69% of the patients came from some state of the country, a frequency of carcinomas *in situ* lesser than reported at other series in this country and 49% of advanced stages. Most patients had risk factors reported for this disease.

Key words: cervical cancer, epidemiological study, free of cost health plan.

RÉSUMÉ

Antécédents: au Mexique, cancer du col utérin est le plus commune malignité et une mortalité plus élevée de cancers gynécologiques.

Objectif: montrer les aspects épidémiologiques pertinentes de patients atteints de cancer du col utérin traités à l'Hôpital général du Mexique dans le programme libre de Seguro Popular.

Méthodes: Une étude rétrospective des dossiers, observationnelle et descriptive médicaux des patients traités pour un cancer du col utérin dans le service d'oncologie de l'Hôpital général du Mexique entre Janvier 2005 et Décembre 2008.

Résultats: Un total de 1.217 patients, 69% de tout l'état dans le pays, 725 (59%) étaient inscrits à l'école primaire et 181 (15%) n'avaient pas accès. Sur ce total, 692 (57%) a initié une activité sexuelle avant l'âge de 18 ans, 772 (63%) ont rapporté la multiparité et 629 (55%) n'avaient jamais eu de cytologie cervicale. En 1.090 femmes (89%) le diagnostic histopathologique était le carcinome spinocellulaire, et 127 (11%) de l'adénocarcinome, en 990 (81%) a été traitée pour les carcinomes invasifs et dans 227 (19%) des carcinomes *in situ*. Sur les 1.135 patients classés, 580 (51%) étaient à des stades 0 et I, et 555 (49%) au stade II-IV. Pour l'étape 0, la moyenne d'âge était de 35 ans pour les stades I, 42, 50 ans pour les stades II, 54 pour le troisième et 51 pour la IV.

Conclusions: L'étude a montré que 69% des patients venus d'autres Etats, que la fréquence du carcinome *in situ* a été inférieure à celle indiquée dans le pays, que 49% des lésions étaient à un stade avancé et les facteurs de risque étaient semblables à celles indiquées par la littérature.

Mots-clés: cancer du col de l'utérus, le profil épidémiologique, Seguro Popular.

RESUMO

Antecedentes: No México, o câncer cervical é o tumor maligno mais comum e aumento da mortalidade do câncer ginecológico.

Objetivo: mostrar os aspectos epidemiológicos relevantes de pacientes com câncer cervical tratados no Hospital Geral do México no programa gratuito de Seguro Popular.

Métodos: A registros estudo retrospectivo, descritivo e observacional médicos de pacientes tratados de câncer cervical no departamento de oncologia do Hospital Geral do México entre janeiro de 2005 e dezembro de 2008.

Resultados: Um total de 1,217 pacientes, 69% a partir de qualquer estado do país, 725 (59%) estavam matriculados no ensino fundamental e 181 (15%) não tinham acesso a ele. Do total, 692 (57%) iniciaram a atividade sexual antes dos 18 anos, 772 (63%)

relataram multiparidade e 629 (55%) nunca tinha tido a citologia cervical. Em 1,090 mulheres (89%) o diagnóstico histopatológico foi de carcinoma de células escamosas, e 127 (11%) de adenocarcinoma, em 990 (81%) foi tratado de carcinoma invasivo e em 227 (19%) de carcinomas in situ. Dos 1,135 pacientes classificáveis, 580 (51%) estavam em estágios 0 e I, e 555 (49%) no estágio II-IV. Para a fase 0, a média de idade era de 35 anos para a fase I, 42, 50 anos para a fase II, 54 para o terceiro e 51 para o IV.

Conclusões: O estudo mostrou que 69% dos pacientes vieram de outros estados, que a frequência de carcinoma in situ foi menor do que a relatada no país, que 49% das lesões estavam em estágios avançados e fatores de risco foram semelhantes aos indicados na literatura.

Palavras-chave: câncer de colo uterino, o perfil epidemiológico, Seguro Popular.

El cáncer cervicouterino es un problema mundial de salud. Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores malignos de la mujer, con más de 500,000 casos cada año. El 75% de los diagnósticos corresponde a países en vías de desarrollo, donde llega a representar 20 a 30% de los cánceres femeninos, en contraste con lo observado en países industrializados, donde la enfermedad constituye únicamente 4 a 6% de los cánceres de la mujer.¹⁻⁵ Las mayores tasas de incidencia se encuentran en algunos países de África, Centro y Sudamérica y Asia,¹⁻⁵ y es probable que se subestimen la incidencia y la mortalidad en esos países debido a la escasa información de los datos reales.²

El cáncer cervicouterino es responsable de más de 250,000 defunciones anuales en el mundo, sobre todo en países subdesarrollados.²⁻⁵ En países altamente in-

dustrializados se abatieron constantemente las cifras de mortalidad durante los últimos 50 años.⁶⁻⁷ En México, de 1990 a 2000, se reportaron 48,761 defunciones, lo que representó un promedio de 12 mujeres fallecidas cada 24 horas, con incremento anual de 0.76%,^{3,4} aun cuando la Secretaría de Salud informó una reducción de la mortalidad a partir de 1998 a un ritmo de casi 5% anual.⁸ La cifra de fallecimientos por cáncer cervicouterino para el año 2000 fue de 4,576, con una tasa de 20.1 por 100,000, y descendió a 4,024 para 2008, con una tasa de 14.0 por cada 100,000 mujeres.⁹

En estudios efectuados por la Secretaría de Salud se señala que para abatir la mortalidad por esta enfermedad es necesario alcanzar una cobertura de 80% en la detección en población blanco y asegurar el diagnóstico y tratamiento adecuados y oportunos en mujeres con resultados anormales de la citología cervical. Al respecto, la cobertura actual en el país, reportada por la SSA, es de sólo 43%.⁹

En este artículo se exponen los aspectos epidemiológicos relevantes de la población con cáncer cervicouterino que recibió atención médica en el servicio de Oncología del Hospital General de México, OD (organismo descentralizado) durante enero de 2005 a diciembre de 2008, como parte del programa de gratuidad implantado por el gobierno federal como Seguro Popular.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de los expedientes clínicos de pacientes que con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino recibieron

¹ Consultor técnico.

² Ex residente de ginecología oncológica.

³ Médico de base de la Unidad de Tumores Ginecológicos.

⁴ Jefe del servicio de Oncología.

Servicio de Oncología, Hospital General de México, OD.

Correspondencia: Dr. Alfonso Torres Lobatón. Palenque 49, México 03020 DF. Correo electrónico: r.torreslobaton@prodigy.net.mx
Recibido: diciembre 2012. Aceptado: enero, 2013.

Este artículo debe citarse como: Torres-Lobatón A, Bustamante-Iglesias JI, Torres-Rojo A, Oliva-Posada JC y col. Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1,217 pacientes. Seguro Popular. Ginecol Obstet Mex 2013;81:71-76.

www.nietoeditores.com.mx

atención médica en el servicio de Oncología del Hospital General de México, de enero de 2005 a diciembre de 2008.

Las variables analizadas incluyeron: edad de las pacientes, lugar de residencia y escolaridad. Como factores de riesgo de la enfermedad se investigaron: edad de inicio de la vida sexual activa, número de parejas sexuales, uso de anticonceptivos hormonales, número de embarazos, tabaquismo y citología realizada antes del diagnóstico de cáncer.

Se analizaron, además, los reportes de citología y colposcopia con que ingresaron las enfermas, las variedades histológicas y la clasificación clínica de acuerdo con la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO);^{2,7} esta última se correlacionó con la edad.

RESULTADOS

Se obtuvo el perfil epidemiológico de 1,217 expedientes, con los siguientes resultados:

Lugar de residencia: como se muestra en el Cuadro 1, el Estado de México fue el que aportó el mayor número de casos, con 502 (41.2%); el segundo lugar lo ocupó el Distrito Federal, con 368 (30%); el tercer lugar Oaxaca, con 74 (6%), y el cuarto Guerrero, con 61 (5%).

Edad: la paciente más joven tenía 16 años y la mayor 81 años. La edad promedio fue de 51.9 años. Los grupos de edad predominantes fueron el de 40 a 49 años, con 401 pacientes (33%), y el de 50 a 59 años, con 268 (22%) [Cuadro 2].

Cuadro 1. Entidades de origen

Entidad	n	%
Estado de México	502	41.2
Distrito Federal	368	30.2
Oaxaca	74	6
Guerrero	61	5
Hidalgo	48	4
Veracruz	44	3.6
Puebla	37	3
Morelos	23	1.8
Guanajuato	16	1.3
Michoacán	12	0.9
Chiapas	11	0.9
Jalisco	9	0.7
Tlaxcala	8	0.6
Zacatecas	4	0.3
Total	1,217	99.5

Escolaridad: 725 pacientes cursaron la educación primaria (59%) y 279 la secundaria (23%). Únicamente cinco enfermas estudiaron hasta licenciatura (0.4%) y 181 (15%) carecieron de escolaridad.

Antecedentes ginecoobstétricos

Inicio de la actividad sexual: 692 pacientes (56%) reportaron haber iniciado su vida sexual antes de los 18 años de edad y 525 (44%) después de esta edad.

Número de parejas sexuales: 639 pacientes (53%) tuvieron una pareja sexual; 355 (29%) dos parejas sexuales y 223 (18%) tres parejas sexuales o más.

Número de embarazos: 156 (13%) tuvieron un embarazo; 289 (24%) dos embarazos y 772 (63%) tres embarazos o más (Cuadro 3).

Método de planificación familiar: 934 (77%) no utilizaron procedimiento alguno; a 110 (9%) se les hizo

Cuadro 2. Edad y escolaridad de 1,217 pacientes

	n	%
Edad		
16-20	4	0.3
21-29	48	4
30-39	237	19.4
40-49	401	33
50-59	268	22
60-69	156	12.8
>70	103	8.4
Total	1,217	99.9
Escolaridad		
Analfabeta	181	14.8
Primaria	725	59.5
Secundaria	279	23
Bachillerato	27	2.2
Licenciatura	5	0.4
Total	1,217	99.9

Cuadro 3. Número de embarazos de 1,217 pacientes

Embarazos	n	%
1	156	12.8
2	289	23.7
3	116	9.5
4	152	12.4
5	131	10.7
6 y más	373	30.6
Total	1,217	99.7

salpingoclasia; 95 (8%) recibieron hormonas y a 78 (6%) se les colocó dispositivo intrauterino.

Tabaquismo: 204 pacientes tenían este hábito (17%).

Estudios citológicos previos al diagnóstico de cáncer: 629 pacientes (55%) nunca se habían realizado un estudio de Papanicolaou; 169 (21%) se lo realizaron un año antes; 66 (11%) dos años antes y 83 (13%) tres años antes.

Informes de citología y colposcopia previos al ingreso al servicio: 1,160 pacientes tenían estudios de citología y 568 con colposcopia; 975 casos de citología (84%) y 536 de colposcopia (94%) fueron positivos para cáncer (Cuadro 4).

Diagnóstico histopatológico: los informes definitivos de patología de las 1,217 enfermas fueron: en 1,090 casos (89%) el diagnóstico correspondió a carcinomas epidermoides y en 127 (11%) a adenocarcinomas.

Relación entre carcinomas in situ y carcinomas invasores: 990 casos (81%) se diagnosticaron como carcinomas invasores y 227 (19%) como carcinomas *in situ*.

Clasificación clínica de los cánceres invasores: como se muestra en el Cuadro 5, los estadios clínicos más comunes fueron: el I, con 353 pacientes (39%) y el estadio II, con 340 (37%). De las 343 enfermas en estadio I, sólo 34

(10%) mostraron carcinomas microinvasores, 241 (68%) estadios Ib1 y 78 (22%) estadios Ib2.

Al comparar la relación global de las etapas tempranas con las avanzadas (a partir del estadio II), se observó que 580 pacientes (51%) de las 1,135 clasificables tenían carcinomas *in situ* en estadio I y 555 (49%) estaban en etapas avanzadas.

En cuanto a la relación del estadio clínico con la edad, las pacientes con carcinoma *in situ* tenían una edad promedio de 35 años, las de estadio I de 42 años; las de estadio II de 50 años; las de estadio III de 54 años y las de estadio IV de 51 años (Cuadro 6).

Cuadro 6. Relación del estadio clínico con la edad de las pacientes

Estadio clínico	Límites de edad (años)	Promedio (años)
Cáncer cervicouterino <i>in situ</i>	16-65	35
I	19-71	42
II	22-62	50
III	27-81	54
IV	34-68	51

DISCUSIÓN

La incorporación del cáncer cervicouterino al programa de gastos catastróficos diseñado por el gobierno federal a finales de 2004, más la actualización de la Norma Oficial Mexicana (NOM-014 SSA2-1994) para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer que entró en vigor a mediados de 2007,^{9,10} dieron cabida a la gratuidad en el tratamiento de este padecimiento para enfermas carentes de la protección que da la seguridad social, y a la regulación de la forma en que las pacientes con citologías cervicovaginales anormales deberían pasar a las clínicas de colposcopia para investigar la posibilidad de un proceso maligno. Las pacientes con diagnóstico comprobado de cáncer cervicouterino recibirían atención en instituciones de alta especialidad.

Si bien los primeros casos de cáncer cervicouterino que se integraron a este programa en el servicio de los autores ingresaron en octubre de 2004, para fines de este estudio se incluyeron los registrados a partir de enero de 2005, una vez que se había establecido el diagnóstico de cáncer e iniciado el tratamiento específico.

Cuadro 4. Estudios previos de citología y de colposcopia

Reporte	n (%)	n (%)
Citología cervical		Colposcopia
Cáncer cervicouterino invasor	826 (71.2)	395 (69.5)
Cáncer cervicouterino <i>in situ</i>	149 (12.8)	141 (24.8)
NIC 2	78 (6.7)	22 (3.8)
NIC 1	19 (1.6)	6 (1)
Normal	82 (7)	4 (0.7)
Otros	6 (0.5)	-
Total	1,160 (99.8)	568 (99.8)

Cuadro 5. Estadios clínicos del cáncer invasor

Estadio clínico	n	%
I	353	39
II	340	37
III	169	19
IV	46	5
Total	908	100

Se excluyen del cuadro 82 casos considerados no clasificables.

Únicamente 368 enfermas (30.2%) de las 1,217 incluidas en el análisis vivían en la Ciudad de México, lo que muestra que 69.8% de las atendidas durante el lapso de estudio procedían de algún estado de la República, especialmente del Estado de México (41.2%). Del 28.6% de la población restante 21.6% procedía de los estados de Oaxaca, Guerrero, Hidalgo, Veracruz y Puebla.

Lo anterior muestra que el Hospital General de México continúa representando un importante centro de referencia para la atención de diversos padecimientos, incluido el cáncer cervicouterino, y sugiere la necesidad de redoblar esfuerzos a fin de que las pacientes con enfermedades como ésta puedan recibir atención pronta y de alta calidad en sus respectivos estados. Al ser interrogadas, la mayoría destacó la carencia de recursos en sus lugares de origen para la atención de su enfermedad.

La Dirección de Epidemiología de la Secretaría de Salud ha establecido que los programas de detección del cáncer cervicouterino deben centrarse en tres factores críticos: alcanzar 80% de cobertura en el tamizaje en población blanco, que actualmente es de 43% en el país, y asegurar el diagnóstico y tratamiento adecuados y oportunos en mujeres con resultados anormales.⁹ Lo anterior continúa representando un formidable reto para las instituciones de salud, ya que los más de 4,000 fallecimientos por cáncer cervicouterino que año con año se registran en el país constituyen un reflejo de los deficientes logros en este campo.

A excepción del Estado de México y el Distrito Federal, algunos estados del sureste de la República fueron los que más aportaron pacientes para esta casuística, y son precisamente esos estados los que han mostrado las tasas más altas de mortalidad por este padecimiento.^{9,11}

Los factores de riesgo analizados en este estudio corresponden a los establecidos en la Norma Oficial Mexicana,^{9,10} los factores más relevantes que contribuyeron a la enfermedad son: el inicio temprano de la actividad sexual, observado en 692 enfermas (57%), la multiparidad en 772 (63%) y el no haberse realizado estudio de citología cervical en 629 pacientes (55%).

La falta de escolaridad o la escolaridad deficiente son factores que pueden influir en que las pacientes no se integren a los programas de pesquisa o detección oportuna. En este análisis, 725 enfermas (59%) refirieron haber cursado la educación primaria y 181 (15%) carecían de escolaridad.

La anticoncepción hormonal como factor de riesgo, sobre todo de adenocarcinomas,^{6,7} se observó en 95 enfermas (8%) y el tabaquismo en 204 (17%).

En cuanto a los informes de citología cervical mostrados por las enfermas a su ingreso al servicio, se encontraron resultados falsos negativos en 16% de 1,160 muestras, lo que significa una cifra razonable de errores en el diagnóstico y le confiere a este método de pesquisa el valor que tiene establecido en la detección de este padecimiento.^{6,9}

Únicamente 568 (47%) de las 1,217 enfermas contaban con estudio de colposcopia, que fue positivo para malignidad en 536 casos (94%). La Norma Oficial Mexicana establece que toda mujer con citología anormal debe ser referida a una clínica de colposcopia para continuar su estudio.^{9,10} La institución de los autores tiene dos clínicas de colposcopia, una situada en el servicio de Ginecoobstetricia y otra en el propio servicio de Oncología donde, en 1993, el entonces secretario de salud Jesús Kumate Rodríguez, por decreto oficial, estableció el Centro Nacional de Clínicas de Displasias, centro formador de especialistas en este campo.⁹

En estas clínicas, y en los consultorios de ginecología oncológica de la institución, se corroboró el diagnóstico de malignidad en las enfermas que ingresaron sin confirmación histopatológica de cáncer.

El 89% de los informes de patología correspondió a carcinomas epidermoides y 11% a adenocarcinomas. Estos últimos han mostrado un significativo aumento en su frecuencia en países altamente industrializados, las cifras ascendieron de 10 a 20 o 30%.^{7,12}

En Estados Unidos, por ejemplo, en la década de 1970, los carcinomas epidermoides representaban 88% y los adenocarcinomas 12%, en tanto que para 2004, los resultados del estudio *Surveillance Epidemiology and End Results* revelaron que 69% de los casos confirmados fueron carcinomas epidermoides y 25% adenocarcinomas.^{12,13} En varios estudios se ha informado una asociación entre adenocarcinoma endocervical y la administración prolongada de anticonceptivos orales.^{6,7}

La relación carcinomas *in situ* y carcinomas invasores (19 vs 81%, respectivamente) contrasta con los datos reportados por el Registro Histopatológico de Neoplasias del país, que informó una cifra de carcinomas *in situ* de 54% en 2000¹⁴ y de 63% para los años 2004 a 2006.⁹ En países como Estados Unidos, donde la enfermedad no representa un problema de salud, los

diagnósticos de carcinoma *in situ* del cuello uterino corresponden a 8%.¹⁵

Uno de los factores pronóstico más relevantes de esta enfermedad es la estadificación clínica. Las cifras de control de la enfermedad a cinco años para los estadios tempranos son mayores de 80%, las cifras globales para los avanzados no rebasan 50%.^{2,6,7}

Reportes de la institución de los años 1983 a 1984 de 656 pacientes mostraron 16% de lesiones invasoras en estadio I y 84% de lesiones en etapas II a IV.¹⁶ Los datos actuales arrojan cifras de 39% para la etapa I y de 61% para lesiones invasoras avanzadas, lo que representa un incremento en el diagnóstico de la enfermedad invasora temprana de 23% y un descenso de 23% en el diagnóstico de cánceres avanzados en un periodo de 21 años, que incluye descenso de 38% para el estadio II, de 14% para la etapa III y de 5% para la IV.

Finalmente, la correlación de los estadios clínicos con la edad mostró una edad promedio de 35 años para los carcinomas *in situ*, de 42 para la etapa I, de 50 para la II, de 54 para la III y de 51 para la etapa IV. El que las pacientes de mayor edad estuvieran en estadios más avanzados sugiere menor apego a los programas de detección. Los datos encontrados concuerdan con los de la bibliografía consultada.^{2,7}

CONCLUSIONES

El 69.8% de las 1,217 pacientes estudiadas procedía de algún estado del país. El Estado de México contribuyó con 41.2% de los casos.

En esta serie destacaron los siguientes factores de riesgo de cáncer cervicouterino: inicio temprano de la actividad sexual en 692 enfermas (57%), multiparidad en 772 (63%) y nunca haberse realizado un estudio de citología cervical en 629 (55%).

En 1,090 casos (89%) el diagnóstico histopatológico correspondió a carcinomas epidermoides, y en 127 (11%) a adenocarcinomas; 990 casos (81%) se diagnosticaron como carcinomas invasores y 227 (19%) como carcinomas *in situ*; 580 pacientes de las 1,135 clasificables (51%) tenían carcinomas *in situ* y estaban en estadio I y 555 (49%) estaban en etapas avanzadas.

Las pacientes con carcinoma *in situ* tenían edad promedio de 35 años, las de estadio I de 42 años, las de estadio II de 50 años, las de estadio III de 54 años y las de estadio IV de 51 años.

El estudio mostró que 79% de las pacientes foráneas tenía una frecuencia de carcinomas *in situ* menor a la informada en todo el país, y que 49% tenía lesiones avanzadas y factores de riesgo similares a los que la bibliografía reporta para esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Hughes HS, Steller MA. Radical gynecologic surgery for cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 2005;14:607-631.
2. Hacker FN, Friedlander ML. Cáncer cervical. En: Berek SJ, Hacker FN, eds. *Oncología ginecológica*. 5ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, 2010;341-376.
3. Caro LJ, Zúñiga C. Perfil epidemiológico del cáncer cervicouterino en México. *Rev Enf Inf Ped* 2009;XXIII:36-37.
4. Tovar GVJ, Ortiz CF, Jiménez GFR, Valencia VG. Panorama epidemiológico de la mortalidad por cáncer cervicouterino en México (1980-2004). *Rev Fac Med UNAM* 2008;51:47-51.
5. Torres PS, Gutiérrez SJ, Morales GJA. Cáncer en México: Correlación entre los factores socioeconómicos y la alimentación. *Med Int Mex* 2006;22:336-343.
6. Campion JM. Enfermedad preinvasiva del cuello uterino. En: Berek SJ, Hacker FN, eds. *Oncología ginecológica*. 5ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia, 2010;268-284.
7. Eifel JP, Berek SJ, Markman AM. Carcinoma of the Cervix. In: DeVita, Hellman & Rosenberg's *Cancer: Principles & Practice of Oncology*, 8ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2008;1497-1450.
8. Cáncer cervicouterino. México: Secretaría de Salud, 2004;34-35.
9. Fernández CSB, León AG, Herrera TMC, Salazar SE y col. Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, México DF. (SINAIS/SINAVE/DGE/Salud) 2011;46-138.
10. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM014-SSA2-1994, para la Prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino. México: Secretaría de Salud, 2007;10-14.
11. Palacio MSF, Lazcano PE, Allen LB, Hernández AM. Diferencias regionales en la mortalidad por cáncer de mama y cérvix en México. *Salud Publica Mex* 2009;51(supl 2):S208-219.
12. Herzog J, Monk JB. Reducing the burden of glandular carcinomas of the uterine cervix. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:566-571.
13. Hildesheim A, Berrington GA. Etiology and prevention of cervical adenocarcinomas. *J Natl Cancer Inst* 2006;98:292-293.
14. Dirección General de Estadística e Información. Secretaría de Salud (DGE-SSA, México). Registro Histopatológico de Neoplasias 2000. México: DGE-SSA, 2000;7-8.
15. DiSaia PJ, Creasman TW. Preinvasive disease of the cervix. In: DiSaia PJ, Creasman TW, eds. *Clinical gynecologic oncology*. 6ª ed. St. Louis: Mosby, 2002;1-33.
16. Torres LA, Gómez GG, Piñón CRA, Torres RA y col. Cáncer cervicouterino en el Hospital General de México, OD: Frecuencia de sus etapas clínicas y su correlación con la edad. *GAMO* 2007;6:28-32.



Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano entre madres de estudiantes de la ciudad de Durango, México

Luis Francisco Sánchez Anguiano,¹ Angélica María Lechuga Quiñones,² Reinaldo Humberto Milla Villeda,³ Edgar Felipe Lares Bayona²

RESUMEN

Antecedentes: el virus del papiloma humano es causa de una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes. La comprobación de la relación causal entre el virus del papiloma humano y el cáncer cervicouterino es uno de los avances más importantes en el campo de la prevención de esta enfermedad. La Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA por sus siglas en inglés) aprobó recientemente dos vacunas para prevenir la infección por virus del papiloma humano.

Objetivo: evaluar el grado de conocimiento del virus del papiloma humano y la aceptación de la vacuna para prevenirlo en madres de estudiantes de 9 a 15 años de edad, del sexo femenino, de la ciudad de Durango, México.

Material y método: estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo efectuado en 470 madres de adolescentes. La selección se hizo mediante muestreo aleatorio, estratificado por edad y nivel socioeconómico de estudiantes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Durango. Se aplicó un cuestionario de 60 preguntas, 12 abiertas y 48 cerradas. Se compararon grupos de aceptación de la vacuna por medio del estadístico t de Student y χ^2 , según el tipo de variable. Se estimaron razones de prevalencia de la no aceptación y su intervalo de confianza de 95% del riesgo.

Resultados: 94% de las mujeres encuestadas tenía conocimiento de la vacuna. El 89% aceptó que se les aplicara a sus hijas si fuera sin costo, y sólo 40% estarían dispuestas a comprarla. El 88% consideró importante que, a partir de los nueve años de edad, sus hijas recibieran información amplia acerca de la vacuna. Los factores de riesgo identificados en este estudio para no permitir la vacunación fueron: desconocer la existencia de la vacuna, que incrementó este riesgo 3.5 veces; carecer de información amplia de las enfermedades de transmisión sexual, que lo aumentó en 2.49 veces; y el temor a que inicien vida sexual activa a edad más temprana, que lo elevó 4.58 veces. No se encontró diferencia en la aceptación a la vacuna por razones religiosas o socioeconómicas. El 9% de las madres no aceptó la vacuna, a pesar de saber de su existencia y el papel del virus del papiloma humano en la génesis del cáncer cervicouterino.

Conclusión: la mayoría de las madres encuestadas aceptó la aplicación de la vacuna a sus hijas. El grado de conocimiento de la vacuna es un factor importante para su aceptación.

Palabras clave: conocimiento, aceptación, virus del papiloma humano, VPH, vacuna contra el VPH.

ABSTRACT

Background: Human papillomavirus (HPV) causes one of the most common sexually transmitted infections. The causal relationship between HPV and cervical cancer is one of the most important advances in the field of the prevention of this disease. The Food and Drug Administration recently approved two vaccines to prevent HPV infection.

Objective: To assess the degree of knowledge about HPV and the acceptance of the vaccine against these viruses in mothers of 9 to 15 years old female students from the city of Durango, Mexico.

Material and method: A prospective, observational, cross-sectional and descriptive study of 470 mothers. The selection was made through random sampling stratified by age and socio-economic status of students from public and private schools in the city of Durango. We applied a questionnaire of 60 questions, 12 open and 48 closed. Groups of acceptance of the vaccine were compared by Student's t and χ^2 , depending on the type of variable. Reasons for prevalence of non-acceptance and its 95% of risk confidence interval were estimated.

Results: The 94% of the women surveyed knew about the vaccine. The 89% would accept vaccination of their daughters if it was free of charge, but only 40% would be willing to buy it; 88% considered that was important to their daughters to receive extensive information about the vaccine from nine years of age. The risk factors identified in this study to not allow vaccination were: not knowing the existence of the vaccine, which increased this risk 3.5 times; not having comprehensive information of the sexually transmitted diseases, which increased it by 2.49 times; and the fear to initiate their sexual life at younger age, which raised it 4.58 times. No difference was found in acceptance to the vaccine for religious or socio-economic reasons; 9% of mothers did not accept the vaccine despite of knowing its existence and the role of HPV in the genesis of cervical cancer.

Conclusion: The vast majority of surveyed mothers accepted vaccination. The degree of knowledge about the vaccine is an important factor for its acceptance.

Key words: knowledge, acceptance, HPV, HPV vaccine.

RÉSUMÉ

Antécédents: le virus du papillome humain est la cause de l'une des infections transmises sexuellement plus courantes.

Le lien de causalité entre le virus du papillome humain et le cancer du col utérin est un des progrès plus importants dans le domaine de la prévention de cette maladie. Les aliments et drogues d'États-Unis Administration a récemment approuvé deux vaccins pour prévenir l'infection par le virus du papillome humain.

Objectif: évaluer le niveau de connaissance du virus du papillome humain et l'acceptation du vaccin à empêcher les mères d'élèves de 9 à 15 ans, des femmes, de la ville de Durango, au Mexique.

Matériel et méthodes: une étude observationnelle, prospective, transversale et descriptive dans 470 mères adolescentes. Ils ont été sélectionnés par échantillonnage aléatoire, stratifié selon l'âge et le statut socio-économique des élèves dans les écoles publiques et privées de la ville de Durango. Un questionnaire de 60 questions, 12 et 48 ouvert fermé. Groupes ont été comparés acceptation du vaccin par t de Student statistique et χ^2 , selon le type de la variable. Les taux de prévalence ont été estimés pour la non-acceptation et l'intervalle de confiance de 95% du risque.

Résultats: 94% des femmes interrogées connaissaient le vaccin. 89% ont convenu de demander à leurs filles si aucun coût, et seulement 40% seraient prêts à l'acheter. 88% ont jugé important que, après neuf ans d'âge, de leurs enfants pour obtenir des informations complètes sur le vaccin. Les facteurs de risque identifiés dans cette étude ne permet pas de vaccination n'étaient pas au courant de l'existence du vaccin, qui a augmenté de 3,5 fois du risque, le manque d'informations complètes sur les maladies sexuellement transmissibles, qui ont augmenté de 2,49 fois, et la crainte d'initier une activité sexuelle à un âge précoce, qui ont augmenté de 4,58 fois. Aucune différence n'a été observée dans l'acceptation du vaccin sur une base religieuse ou socio-économique. Les 9% des mères n'ont pas pris le vaccin, tout en sachant de son existence et le rôle des papillomavirus humains dans la carcinogenèse du col utérin.

Conclusion: la plupart des mères a accepté la demande du vaccin à leurs filles. Le degré de connaissance du vaccin est un facteur important pour l'acceptation.

Mots-clés: la connaissance, l'acceptation, le virus du papillome humain, VPH, le vaccin contre le VPH.

RESUMO

Antecedentes: o papilomavírus humano causa de infecções sexualmente transmissíveis mais frequentes. Verificando o nexo de causalidade entre o papilomavírus humano eo câncer cervical é um dos mais importantes avanços no campo da prevenção desta doença. A Administração de Alimentos e Medicamentos (FDA na sigla em espanhol) aprovou recentemente duas vacinas para prevenir a infecção com o vírus do papiloma humano.

Objetivo: avaliar o nível de conhecimento do vírus do papiloma humano e aceitação da vacina para prevenir a mães de alunos de 9 a 15 anos de idade, do sexo feminino, da cidade de Durango, no México.

Material e métodos: estudo observacional, prospectivo, transversal e descritivo em 470 mães adolescentes. Eles foram selecionados por amostragem aleatória, estratificada por idade e nível socioeconômico dos alunos nas escolas públicas e privadas da cidade de Durango. Um questionário de 60 questões, 12 abertas e 48 fechadas. Os grupos foram comparados aceitação da vacina por estatística t de Student e χ^2 , dependendo do tipo de variável. As razões de prevalência foram estimados para a não aceitação e intervalo de confiança de 95% do risco.

Resultados: 94% das mulheres pesquisadas sabia sobre a vacina. 89% concordaram que eles se aplicam a suas filhas se sem qualquer custo, e apenas 40% estariam dispostos a comprá-lo. 88% consideraram importante que, depois de nove anos de idade, seus filhos para obter informações abrangentes sobre a vacina. Os fatores de risco identificados neste estudo não permite a vacinação não sabiam da existência da vacina, o que aumentou o risco 3,5 vezes, a falta de informações completas sobre as doenças sexualmente transmissíveis, que aumentou 2,49 vezes, eo medo para iniciar a atividade sexual em idade precoce, que subiu 4,58 vezes. Não foi encontrada diferença na aceitação da vacina no religioso ou sócio-econômico. Os 9% das mães não tomar a vacina, apesar de saber da sua existência e do papel do papilomavírus humano na carcinogênese cervical.

Conclusão: A maioria das mães aceitaram a aplicação da vacina para as suas filhas. O grau de conhecimento da vacina é um fator importante para a aceitação.

Palavras-chave: aceitação, conhecimento, o papilomavírus humano, o HPV, a vacina contra HPV.

¹ Subdirector y profesor investigador de tiempo completo.

² Profesor investigador de tiempo completo. Instituto de Investigación Científica, Universidad Juárez del estado de Durango (UJED).

³ Profesor de ginecología y obstetricia, Facultad de Medicina y Nutrición, Universidad Juárez del estado de Durango.

Correspondencia: Dr. Luis Francisco Sánchez Anguiano. Instituto de Investigación Científica, UJED. Av. Universidad esquina con Volantín, Zona Centro, Durango 34000 Durango, México. Correo electrónico: lfsanguiano@hotmail.com

Recibido: diciembre 2012. Aceptado: enero 2013.

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Anguiano LF, Lechuga-Quñones AM, Milla-Villeda RH, Lares-Bayona EF. Conocimiento y aceptación de la vacuna contra el virus del papiloma humano entre madres de estudiantes de la ciudad de Durango, México. Ginecol Obstet Mex 2013;81:77-85.

www.nietoeditores.com.mx

El virus del papiloma humano (VPH) es la causa de una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en el mundo. Se conocen más de 100 tipos de VPH que infectan a las células de la piel, las mucosas y los genitales de mujeres y hombres.¹

Los virus del papiloma humano son, según su potencial oncogénico, de alto y bajo riesgo. De acuerdo con Muñoz y colaboradores,² en 11 estudios de casos y controles realizados en nueve países, que incluyeron a 1,918 mujeres con diagnóstico histológico de cáncer cervicouterino de células escamosas y 1,728 mujeres de control, los tipos de VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82 se comportaron como carcinogénicos. Aproximadamente 70% de los casos de cáncer cervicouterino en el mundo son producidos por los tipos 16 o 18.³ La mayor parte de

las infecciones por VPH son asintomáticas y desaparecen sin tratamiento meses o años después de que se contrajo el virus. En ocasiones, las infecciones de alto riesgo se hacen persistentes y pueden causar cáncer cervicouterino, de ano, vulva, vagina, pene y orofaringe.⁴

La prevalencia de la infección por el virus del papiloma humano se relaciona con la edad y el comportamiento sexual de las parejas, y es más alta a la edad de 15 a 25 años; posteriormente, se produce una disminución muy marcada entre los 25 y los 40 años, para estabilizarse a partir de esta edad.⁵

El cáncer cervicouterino, en todo el mundo, es el segundo cáncer más frecuente en la mujer. Cada año se diagnostican entre 400,000 y 500,000 nuevos casos. En México, en el año 2000, la incidencia de cáncer cervicouterino fue de 40.5 por 100,000 mujeres, con 16,448 casos nuevos al año y mortalidad anual de 6,650 mujeres.⁶ El descubrimiento más importante en el origen del cáncer cervicouterino en la especie humana ha sido el reconocimiento de que éste es una consecuencia rara de la infección por algunos tipos de VPH mucosotropos. La comprobación de la relación causal entre el virus del papiloma humano y el cáncer cervicouterino es uno de los avances más significativos en el campo de la prevención de esta enfermedad.⁷

La Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (*Food and Drug Administration*, FDA) aprobó dos vacunas para prevenir la infección por VPH: Gardasil y Cervarix.⁸ Gardasil es una vacuna tetravalente recombinante que incluye los tipos 6, 11, 16 y 18, y Cervarix es una vacuna bivalente recombinante de los tipos 16 y 18. Ambas son muy efectivas en la prevención de infecciones por los tipos 16 y 18 de VPH, dos de los virus de alto riesgo que causan la mayor parte de los cánceres de cuello uterino. Gardasil impide también la infección por los tipos 6 y 11, que causan 90% de las verrugas genitales.

Para la incorporación de estas vacunas a una estrategia integral de prevención del cáncer cervicouterino deben considerarse varios factores: alta cobertura de la población vulnerable y aceptación de los padres de la vacunación a sus hijas. En virtud de que la infección por VPH es una enfermedad de transmisión sexual, la vacunación debe hacerse, de preferencia, antes del inicio de la vida sexual para lograr protección permanente. Poco se conoce en México acerca de la aceptación de los padres de la aplicación de la vacuna contra el VPH en preadolescentes; generalmente

ignoran que el cáncer cervicouterino está vinculado con la actividad sexual y que es consecuencia de la infección persistente por el VPH. Algunos consideran que su aplicación favorece el inicio temprano de la vida sexual, otros tienen incertidumbre y temor en relación con la seguridad y la efectividad de la vacuna, así como con la manifestación de efectos adversos a mediano y largo plazo.⁹

En México, en 2001, varios años antes de la comercialización de la vacuna contra el virus del papiloma humano, Lazcano-Ponce y colaboradores¹⁰ realizaron una encuesta aleatoria simple entre 880 mujeres de 15 a 49 años del área metropolitana de Cuernavaca, Morelos, con el propósito de valorar el conocimiento de los factores de riesgo del cáncer cervicouterino y la percepción de la utilidad de la vacuna contra el VPH para prevenirlo. Previamente se les proporcionó información de los factores de riesgo y de la futura aplicación de la vacuna contra el virus. Al final del estudio se les preguntó si aceptarían que se les aplicara esa vacuna a sus hijas. La prevalencia de aceptación en 525 mujeres con hijas mayores de 10 años fue de 80%.¹⁰

En Argentina, el grado de conocimiento y la aceptación de la vacuna contra el VPH entre médicos generales y ginecólogos fueron elevados.¹¹ En España, la aceptación de los padres de la vacunación contra el VPH a niñas escolares de 10 años fue de 92%, y un año después descendió a 72%, una pérdida de casi 20 puntos.¹²

Recientemente, la Asociación Médica Peruana advirtió que hay que ser precavidos en la aplicación de esta vacuna, ya que no hay estudios de su efectividad por más de cinco años y no se han analizado adecuadamente los riesgos que pueda tener para la paciente, debido a que las dos fórmulas contienen coadyuvantes de sales de aluminio a dosis 1,000 a 2,000 veces la permitida por la OMS; además, la vacuna Cervarix tiene endotoxina monofosforil lípido A, sustancia que puede causar serias reacciones adversas.¹³

Algunas mujeres jóvenes y padres de adolescentes cuestionan la aplicación de la vacuna porque tienen dudas de su capacidad para evitar la infección por el virus del papiloma humano y de los efectos colaterales de la misma.^{14,15}

La información del VPH y la vacuna que transmiten los medios e internet en Estados Unidos generalmente es incompleta y puede causar temor al virus y a la vacuna.^{16,17} Algunas personas se preguntan si la aplicación de la vacuna a mujeres embarazadas puede provocar abortos; los estudios de Wacholder y colaboradores no

han confirmado este riesgo con la vacuna bivalente contra los tipos 16 y 18.¹⁸

El objetivo de este estudio fue evaluar el grado de conocimiento acerca del virus del papiloma humano y la aceptación de la vacuna en madres de estudiantes del sexo femenino de 9 a 15 años de edad de la ciudad de Durango, México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo efectuado con madres de estudiantes del sexo femenino de 9 a 15 años de edad que asistían a escuelas públicas y privadas de nivel primaria y secundaria de la ciudad de Durango, México, que aceptaron participar.

El tamaño de la muestra se calculó mediante la proporción de una población finita, ajustado a las pérdidas (10%), y se obtuvieron 470 participantes. La selección de los sujetos de estudio se basó en el proceso de muestreo aleatorio estratificado por edad y nivel socioeconómico de las estudiantes. Los instrumentos utilizados para obtener la muestra fueron las regiones socioeconómicas de México¹⁹ y el conteo de población y vivienda del INEGI 2005 para Durango.²⁰

Para la selección de los centros de educación se hizo un listado de escuelas públicas y privadas por nivel educativo (primaria y secundaria) de la Secretaría de Educación Pública (SEP) de la ciudad de Durango. De la Subdirección de la Propiedad Inmobiliaria de la Dirección Municipal de Administración y Finanzas se obtuvo el mapa cartográfico de la descripción de zonas económicas del municipio de Durango y se eligieron de forma aleatoria las escuelas de los diferentes conglomerados. Se programaron entrevistas con cada uno de los directores de las instituciones educativas para plantearles los objetivos del proyecto y solicitarles apoyo para el levantamiento de la encuesta a las madres de estudiantes del sexo femenino de entre 9 y 15 años de edad.

Se aplicó el cuestionario a quienes voluntariamente aceptaron participar y firmaron la carta de consentimiento informado antes de la aplicación de la encuesta. El cuestionario contenía 60 preguntas (12 eran abiertas y 48 cerradas), que identificó los capítulos de: datos sociodemográficos, información de planificación familiar e infecciones de transmisión sexual, comunicación con respecto a la salud, conocimiento de los riesgos de infec-

ción por el VPH, aceptación de la vacuna contra el VPH y percepción de seguridad e incertidumbre de salud con respecto a la misma.

La captura de los datos se hizo mediante Excel 2010 y el análisis estadístico mediante el software SPSS (*Software Program Science Socials*) versión 20. Los resultados se presentaron en tablas de frecuencia, gráficos de barra y de pastel para variables cualitativas, medias, desviación estándar y gráficas de error (IC) a 95% para variables cuantitativas. Se compararon grupos de aceptación de la vacuna por medio de la prueba estadística *t* de Student y χ^2 , según el tipo de variable. Se estimaron razones de prevalencia de la no aceptación y su intervalo de confianza a 95% del riesgo.

RESULTADOS

Participaron 470 madres de estudiantes del sexo femenino de 9 a 15 años de edad procedentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Durango. La edad promedio de las encuestadas fue de 39.3 años, con media de escolaridad de 11.3 años. El 69% refirió estar casada, 14% vivir en unión libre, 7% estar divorciada, 6% soltera y 4% viuda o en otra situación. El 89% profesaba la religión católica, 7% era cristiana y 4% de otra religión. En cuanto a la ocupación, 58% era ama de casa, 20% empleada, 10% profesionista, 9% comerciante y 3% estudiante. El nivel socioeconómico estuvo representado en tres niveles, 62% medio, 20% bajo y 18% alto.

El 93% de las madres tenía conocimiento o sabía de la existencia de una vacuna para prevenir la infección por el virus del papiloma humano.

El 89% de las mujeres aceptaría que se aplicara la vacuna contra el VPH a sus hijas menores de 15 años sin ningún costo económico, en las instituciones de salud. Sólo 5% no lo permitiría y 6% no lo sabía (Figura 1); sin embargo, cuando se preguntó: “¿estaría dispuesta a comprar la vacuna para aplicársela a su hija?”, 40% afirmó que sí aceptaría, 27% no lo haría y 33% no supo qué contestar (Figura 2).

El 88% de las encuestadas consideró importante que a partir de los nueve años de edad sus hijas tuvieran información amplia de la vacuna contra el VPH, mientras que 9% no lo creyó importante y 3% no lo sabía. En cuanto a que recibieran información extensa de enfermedades de transmisión sexual a partir de los nueve años de edad, 83%

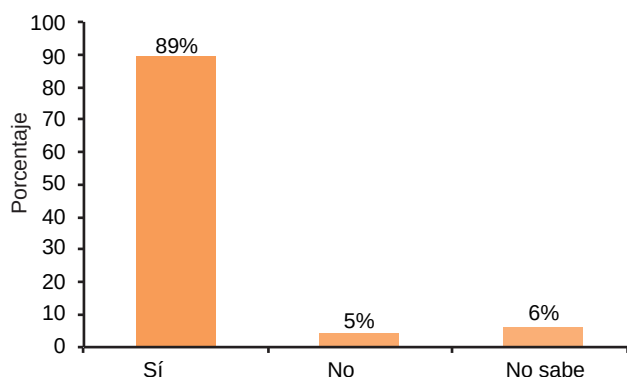


Figura 1. Aceptación de las madres de la vacunación de sus hijas menores de 18 años.

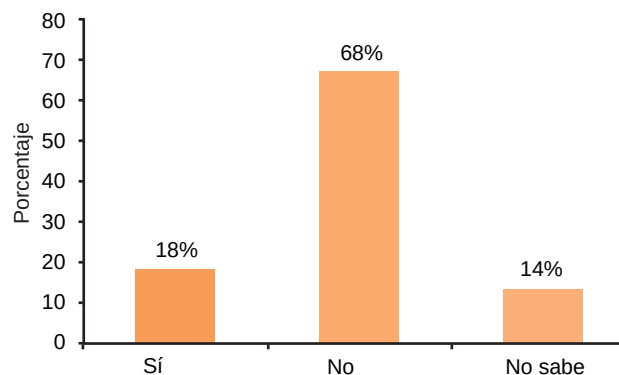


Figura 3. Creencia de que la vacuna aumentaría el riesgo de inicio más temprano de la vida sexual.

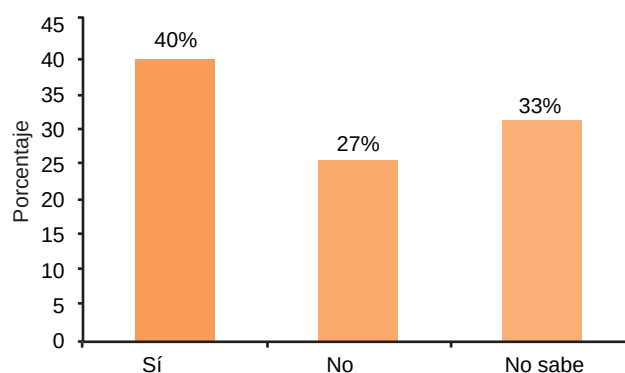


Figura 2. Aceptación de la vacuna y disposición a comprarla.

lo consideró importante, 12% no lo consideró así y 5% no supo. El 18% de las madres creyó que la aplicación de la vacuna contra el VPH a partir de los nueve años incrementaría el riesgo de que las niñas iniciaran su vida sexual a edad más temprana, y 68% no lo creyó así (Figura 3).

En cuanto a la relación entre el conocimiento de la existencia de la vacuna contra el VPH y la aceptación de la misma, se encontró un riesgo 3.5 veces mayor de no aceptar la vacunación en las mujeres que desconocían la existencia de la misma (RMP: IC a 95% 1.95-6.35, $p = 0.00006$) [Cuadro 1].

Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la media de la edad de las madres, que fue menor en las del grupo de aceptación. El grupo que no aceptó la vacunación tenía una edad media de 41.85 ± 8.09 años, mientras que el que sí aceptó vacunar la edad media fue de 38.99 ± 7.10 años, $p = 0.00006$ (Figura 4).

Las madres que no aceptaron vacunar consideraron que sus hijas debían recibir información amplia de la vacuna cuando tuvieran mayor edad, en promedio 11.61 años (IC 95%: 10.87, 12.36); las que sí aceptaron la vacunación indicaron un promedio de edad de 10.19 años (IC a 95%: 10.02, 10.36), lo que fue estadísticamente significativo ($p = 0.001$) [Figura 5].

Cuando se comparó a las madres que tenían información extensa de enfermedades de transmisión sexual con las que no la tenían respecto a la aceptación de aplicar la vacuna a sus hijas a partir de los nueve años de edad, se encontró un riesgo 2.49 veces mayor de no aceptar la vacuna entre las segundas (RMP: IC a 95%, 1.46-4.24, $p = 0.001$) [Cuadro 2].

La comparación entre las madres que creían que vacunar a sus hijas incrementaría el riesgo de que iniciaran su vida sexual a menor edad y las que pensaban que esto no sucedería demostró que el riesgo es 4.58 veces mayor en las primeras (RMP: IC a 95% 2.61-8.93, $p = 0.000$) [Cuadro 3].

No se encontró relación entre el nivel socioeconómico de la población estudiada y la aceptación de la vacuna ($p = 0.82$). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre la aceptación de la vacuna y la religión que practicaban las madres ($p = 0.38$).

No hubo diferencias entre la media de escolaridad de las madres y la aceptación de la vacuna ($p = 0.93$).

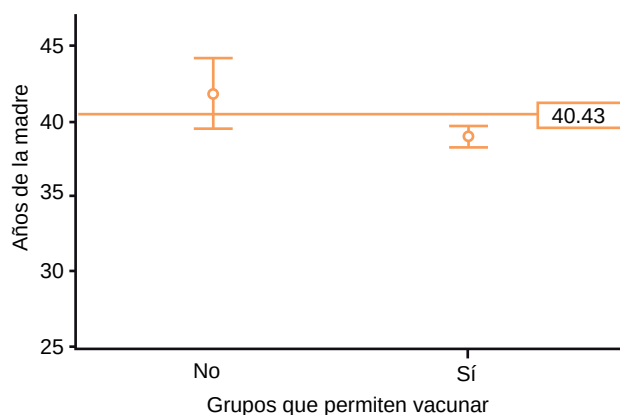
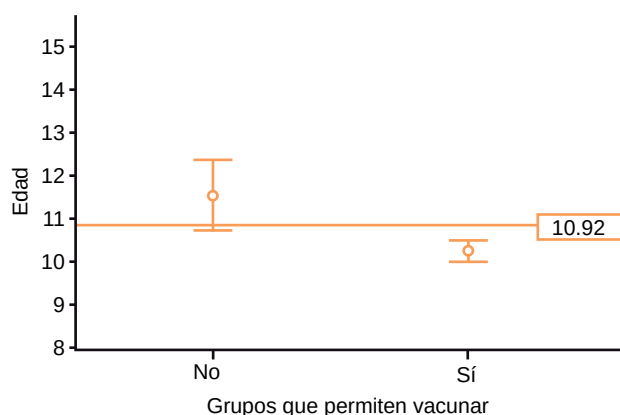
DISCUSIÓN

El estudio se realizó con madres de escolares del sexo femenino de 9 a 15 años de edad porque se consideró que

Cuadro 1. Comparación entre aceptación y conocimiento de la vacuna contra el VPH

		No		Permitir vacunar		P*	RMP**	IC 95% del RMP
		n	%	n	%			
Conocimiento de la existencia de una vacuna contra el VPH	No	10	32	21	68	.000	3.52	(1.95, 6.35)
	Sí	40	9	397	91			

* Prueba χ^2 , $\alpha = 0.05$. ** Razón de prevalencia de la no aceptación.

**Figura 4.** Intervalos de confianza de 95% para las medias de la edad entre grupos de aceptación de la vacuna contra el VPH.**Figura 5.** Intervalos de confianza de 95% para las medias de la edad a la que deben tener información amplia de la vacuna.

en este grupo de edad la mayoría no tiene actividad sexual y, por tanto, son aptas para recibir la vacuna.

La edad promedio de las encuestadas fue de 39.3 años. La mayoría estaba casada y era católica, ama de

casa, de nivel socioeconómico medio y con estudios de preparatoria, características similares a las reportadas en otros estudios.^{21,22} Este perfil demográfico les permitió tener conocimientos del VPH y su vacuna a través de los diferentes medios de información y de sus médicos, lo que se comprobó en este estudio, ya que 93% de las madres encuestadas sabía de la existencia de la vacuna para prevenir la infección por el VPH y el cáncer cervicouterino. En otras poblaciones, los porcentajes de conocimiento de la vacuna van de 66% en Indonesia, a 97% en Ohio,^{22,23} que pudieran estar relacionados con características socio-culturales diferentes.

La aceptación de la aplicación de la vacuna a sus hijas fue de casi 90% si era proporcionada por las instituciones de salud, porcentaje alto si se considera lo mencionado por otros autores (55 a 84%),²⁴⁻²⁶ sin embargo, si tuvieran que comprarla, la cifra descendió a 40%, éste es el obstáculo más importante para la vacunación. Datos similares se reportaron en un estudio hecho en Japón cuyo objetivo fue determinar la aceptación y actitud hacia la vacunación contra el VPH de 2,193 madres de niñas de primaria y secundaria: 93% respondió que aceptaría la vacunación si fuera sin costo y sólo 2% estaba dispuesta a pagar por ella.²⁷

En relación con la percepción de riesgo al aceptar vacunar a sus hijas, 18% respondió que aumentaría el riesgo de que iniciaran su vida sexual a edad más temprana; esta preocupación del posible vínculo entre la aplicación de la vacuna y la conducta sexual es compartida en otras publicaciones.^{27,28} Otros obstáculos reportados para la aplicación de la vacuna fueron las dudas de su efectividad y el temor a efectos colaterales.^{29,30}

Un alto porcentaje (88%) de las madres consideró que es importante tener información médica del VPH y de la vacuna, y que a partir de los nueve años de edad las niñas también la reciban. Estas opiniones son alentadoras, porque el conocimiento proporcionado por profesionales

Cuadro 2. Comparación entre aceptación de la vacuna y la importancia de tener información de enfermedades de transmisión sexual

		Permitir vacunar						
		No		Sí		P*	RMP**	IC 95% del RMP
		n	%	n	%			
Importancia de tener información amplia de enfermedades de transmisión sexual a partir de los nueve años de edad	No	17	21	63	79	.001	2.49	(1.46, 4.24)
	Sí	33	9	353	91			

* Prueba χ^2 , $\alpha = 0.05$. ** Razón de prevalencia de la no aceptación.

Cuadro 3. Comparación entre aceptación de la vacuna y el riesgo de iniciar vida sexual

						Permitir vacunar		IC 95% del RMP
		No		Sí		P*	RMP**	
		n	%	n	%			
Al vacunar se incrementaría el riesgo de que inicien vida sexual a edad más temprana	Sí	34	23	114	77	.000	4.58	(2.61, 8.03)
	No	16	11	303	89			

* Prueba χ^2 , $\alpha = 0.05$. ** Razón de prevalencia de la no aceptación.

es fundamental para la aceptación individual y poblacional de la vacunación, como se ha descrito en diferentes publicaciones.^{29,31}

El nivel socioeconómico no influyó en el conocimiento y aceptación de la vacuna, probablemente porque las madres tenían una escolaridad media de preparatoria. A diferencia de lo reportado por otros autores, la religión no representó un obstáculo para la aceptación de la vacuna.³⁰

Consideramos que esta investigación aporta la identificación de algunos factores de riesgo y su efecto para no permitir la vacunación contra el VPH, por ejemplo, no conocer la existencia de la vacuna aumenta 3.5 veces el riesgo, no tener información amplia de enfermedades de transmisión sexual incrementa el riesgo 2.49 veces y el temor de que pueda favorecer el inicio de la vida sexual a edad temprana lo eleva 4.58 veces. Tener en cuenta estos factores de riesgo mejorará la cobertura de vacunación en esta población; como lo afirman Ferris y colaboradores:³² conocer factores de predicción clínicos es importante para lograr mayor aceptación de la vacuna.

Es alentador que la mayoría de las madres estudiadas tuviera conocimiento del VPH y de la vacuna y que aceptara que se aplicara a sus hijas, porque éste es un factor determinante para el éxito de la campaña de vacunación contra estos virus que recientemente han iniciado las instituciones de salud.

Llama la atención que 9% de la población encuestada no aceptó la vacuna, a pesar de que conocía su existencia y el papel del VPH en la génesis del cáncer cervicouterino. Aunque es un porcentaje pequeño de la muestra, hace necesario investigar otros factores que influyen en la toma de la decisión.

Con base en la experiencia obtenida en este estudio, consideramos que antes de iniciar las campañas de vacunación debe darse a las madres y a sus hijas amplia información del virus del papiloma humano y la vacuna a través de los medios y, en particular, de sus médicos tratantes.

En un estudio realizado en la ciudad de Durango con 498 mujeres con edad promedio de 39 años, que asistieron a tres centros de salud de la localidad para la toma de Papanicolaou y a quienes se les practicó PCR para VPH, se encontró que 5% estaba infectada con algún tipo de este virus. El genotipo 16 se identificó en 75% de las mujeres;³³ por tanto, la vacunación actual será de gran utilidad para la población, porque las dos vacunas disponibles cubren este genotipo.

CONCLUSIONES

Las madres de niñas de 9 a 15 años de edad encuestadas tenían una edad promedio de 39.3 años; eran casadas, amas de casa, católicas, con estudios de preparatoria y nivel

socioeconómico medio. El 94% tenía conocimiento de la existencia de la vacuna y 83% manifestó que aceptaría que la aplicaran a sus hijas si fuera sin costo; en cambio, si tuvieran que comprarla, sólo 40% lo haría. Éste fue el principal obstáculo que se encontró para la aplicación de la vacuna, seguido del temor de las madres a que sus hijas, al ser vacunadas, iniciaran vida sexual activa a edad más temprana (18%).

El 83% de las madres encuestadas consideró importante que sus hijas reciban información amplia de la vacuna contra el VPH a partir de los nueve años de edad. La religión y el nivel socioeconómico no fueron factores significativos para permitir o no la vacunación.

Se identificaron como factores de riesgo de no permitir la vacunación a sus hijas: no saber de la existencia de la vacuna, no tener información amplia de la misma y el temor a que inicien vida sexual activa a edad más temprana.

En la ciudad de Durango, la vacuna sería de gran utilidad, ya que el tipo 16 del virus del papiloma humano es el predominante y está incluido en las dos vacunas disponibles.

REFERENCIAS

1. Bosch FX, de Sanjosé S. Human papillomavirus in cervical cancer. *Curr Oncol Rep* 2002;4(2):175-183.
2. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, Herrero R, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003;348:518-527.
3. de Villiers EM, Fauquet C, Broker TR, zur Hausen H. Clasificación de papillomaviruses. *Virology* 2004;324:17-27.
4. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med* 1997;102:3-8.
5. Muñoz N, Mendez F, Posso H, Molano, et al. Incidence, duration and determinants of cervical human papillomavirus infection in a cohort of colombian women with normal cytological results. *J Infect Dis* 2004;190:2077-2087.
6. Arrossi S, Sankaranarayanan R, Parkin DM. Incidence and mortality of cervical cancer in Latin America. *Salud Pública Méx* 2003;45(suppl 3):S306-S314.
7. Bosch FX, Lorincz A, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. *J Clin Pathol* 2002;55:244-265.
8. Phillips C. Use and acceptance of HPV vaccine still a work in progress. *NCI Bull* 2011;3:9-14.
9. Bobe-Arnant F, Buil-Arasanz ME, Morro-Grau A, Trubat-Muñoz G. Aceptación de la vacunación del VPH por parte de los padres de las niñas de 6° de primaria. Un año después. *Aten Primaria* 2010;42:628-629.
10. Lazcano-Ponce E, Rivera L, Arillo-Santillán E, Salmerón J y col. Aceptabilidad de la vacuna para el virus del papiloma humano (VPH) entre madres de adolescentes en Cuernavaca, México. *Arch Med Res* 2001;32:243-247.
11. Arrossi S, Maceira V, Paolino M, Mazzadi A. Conocimientos y aceptabilidad de la vacuna contra el HPV entre médicos ginecólogos en Argentina. IX Jornadas Nacionales de Debate Interdisciplinario en Salud y Población. Buenos Aires: Facultad de Ciencias Económicas, Universidad de Buenos Aires, 10-12 de agosto de 2011.
12. Estrategias para el suministro de la vacuna del virus del papiloma humano que consiguieron una alta cobertura en países con ingresos bajos y medios. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud* 2011;89:777-852.
13. ¿Vacuna del papiloma humano, sí o no? Disponible en: <http://www.misionlandia.com.ar/index.php/salud/item1842-%C2%BFvacuna-del-papiloma-humano-s%C3%AD-o-no?>.html. 4 de julio de 2012.
14. Liddon NC, Hood JE, Leichter JS. Intent to receive HPV vaccine and reasons for no vaccinating among unvaccinated adolescent and young women: findings from the 2006-2008 National Survey of Family Growth. *Vaccine* 2012;30:2676-2682.
15. Vanderpool RC, Casey BR, Crosby RA. HPV-related risk perceptions and HPV vaccine among a sample of young rural women. *J Community Health* 2011;36:903-909.
16. Habel MA, Liddon N, Stryker JE. The HPV vaccine: a content analysis of online news stories. *J Womens Health (Larchmt)* 2009;18:401-407.
17. Abdelmutti N, Hoffman-Goetz L. Risk messages about HPV, cervical cancer, and HPV vaccine Gardasil in North American news magazines. *J Cancer Educ* 2010;25:451-456.
18. Wacholder S, Chen BE, Wilcox A, Macones G, et al. Risk of miscarriage with bivalent vaccine against human papillomavirus (HPV) types 16 and 18: pooled analysis of two randomized controlled trials. *BMJ* 2010;340:712.
19. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/sistemas/regsoc/default.asp?s=est&c=11723> INEGI – 2011).
20. Información Digital INEGI Microdatos II CPV 2005.
21. Hughes J, Cates JR, Lindon N, Smith JS, Gottlieb SL, Brewer NT. Disparities in how parents are learning about the human papillomavirus vaccine. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;18:363-372.
22. Jaspers L, Budiningshi S, Wolterbeek R, Henderson FC, Peters AA. Parental acceptance of human papillomavirus (HPV) vaccination in Indonesia: a cross-sectional study. *Vaccine* 2011;29:7785-7793.
23. Ruffin MT, Hade EM, Gorsline MR, de Graffireid CR, et al. Human papillomavirus vaccine knowledge and hypothetical acceptance among women in Appalachia Ohio. *Vaccine* 2012;30:5349-5357.
24. Chelimo C, Wouldes TA, Cameron LD. Human papillomavirus (HPV) vaccine acceptance and perceived effectiveness, and HPV infection concern among young New Zealand University students. *Sex Health* 2010;7:394-396.
25. Schmeink CE, Gosens KC, Melchers WJ, Massuger LF, Bekkers RL. Young adults awareness of HPV and vaccine acceptance after introduction of HPV vaccine in Dutch national vaccination program. *Eur J Gynaecol Oncol* 2011;32:481-486.

26. Constantine NA, Jerman P. Acceptance of human papilloma-virus vaccination among Californian parents of daughters: A representative statewide analysis. *J Adolesc Health* 2007;40:108-115.
27. Hanley SJ, Yoshioka E, Ito Y, Konno R, et al. Acceptance of and attitudes towards human papillomavirus vaccination in Japanese mothers of adolescent girls. *Vaccine* 2012;30:5740-5747.
28. Reynolds SJ, O'Connell KA. Testing a model for parental acceptance of human papillomavirus vaccine in 9 to 18 year old girls: A theory-guided study. *J Pediatr Nurs* 2011;2(Epub ahead print).
29. Zimet GD, Weiss TW, Rosenthal SL, Good MB, Vichnin MD. Reasons for non-vaccination against HPV and future vaccination intentions among 19-26 year-old women. *BMC Womens Health* 2010;1:10-27.
30. van der Berg JD, Roorda J, Westerman MJ. Reasons not to have daughter vaccinated against the human papillomavirus in Twente: a questionnaire study. *Ned Tijdsch Geneesk* 2010;154:A1923.
31. Young A. HPV vaccine acceptance among women in the Asian Pacific: a systematic review of the literature. *Asian Pac J Cancer Prev* 2010;11:641-649.
32. Ferris DG, Waller JL, Owen A, Smith J. HPV vaccine acceptance among mid-adult women. *J Am Board Fam Med* 2008;21:31-37.
33. Sánchez-Anguiano LF, Alvarado-Esquivel C, Reyes Romero MA, Carrera Rodríguez M. Human papillomavirus infections in women seeking Papanicolaou cytology of Durango. *BMC Infect Dis* 2006;6:27-34.

Complicaciones fetales y resultados neonatales tempranos en 147 embarazos triples

Inmaculada Duyos Mateo,¹ María de la Calle,¹ Rocío Revello,¹ Patricia Salas,¹ Ignacio Zapardiel,¹ Antonio González¹

RESUMEN

Antecedentes: durante los últimos diez años, la cantidad de embarazos múltiples aumentó, incluso 470%, como consecuencia de las técnicas de reproducción asistida. La gestación múltiple se asocia con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad maternas y neonatales y consumo de recursos sanitarios.

Objetivos: estudiar las complicaciones fetales y neonatales inmediatas de las gestaciones triples.

Pacientes y métodos: estudio observacional y retrospectivo efectuado con todos los casos de gestaciones triples atendidos en el servicio de Obstetricia del Hospital Universitario La Paz, Madrid, España, entre enero de 2000 y mayo de 2011.

Resultados: se incluyeron 147 gestaciones triples. La prevalencia fue de 1 por cada 640 partos (0.15%). El 79% se obtuvo mediante técnicas de reproducción asistida, la más común fue la fecundación *in vitro* (73%). Las gestaciones tricoriales triamnióticas representaron 85%, las bicoriales triamnióticas 10% y las monocoriales triamnióticas 5%. De 402 fetos, 35 (9%) tuvieron las siguientes complicaciones: 19 (5%) retraso del crecimiento y oligoamnios, nueve (2%) muerte intraútero, tres (0.74%) muerte al nacimiento por sospecha de corioamnionitis, tres (0.74%) malformaciones mayores y hubo un caso (0.24%) de síndrome de transfusión feto-fetal. La edad gestacional media al nacimiento fue de 33 semanas, 8% nació antes de la semana 28, 30% entre las semanas 28 y 32, y 62% después de la semana 32. El peso medio de los neonatos fue de 1,906 ± 400 g. En 29 casos (7%) el pH arterial fue menor de 7.20. El 60% de los recién nacidos necesitó algún tipo de reanimación y 47% ingresó a la unidad de cuidados intensivos. No se encontraron diferencias significativas en los resultados neonatales inmediatos entre el primero, el segundo y el tercer recién nacido.

Conclusiones: los embarazos triples tienen mayor riesgo de morbilidad y mortalidad fetal. Los resultados neonatales adversos se relacionan principalmente con la prematuridad.

Palabras clave: embarazo triple, resultados perinatales, complicaciones fetales.

ABSTRACT

Background: During the last ten years multiple pregnancies have been increased as a result of assisted reproduction techniques, increases of even 470% are published. Multiple pregnancies are related to a higher risk of maternal and neonatal morbidity and mortality, as well as to increased use of health resources.

Objectives: To review the fetal and perinatal early complications in triple pregnancies.

Patients and method: An observational and retrospective study of triple pregnancies followed up at the Obstetrics Department of La Paz University Hospital, Madrid, Spain, from January 2000 until May 2011.

Results: We reviewed the medical records of 147 triplets. The prevalence of triplets was 1 in 640 deliveries (0.15%). Among all, 79% were achieved using assisted reproductive techniques, 73% were obtained by means of *in vitro* fertilization. Regarding the pregnancy zygosity we found: 85% trichorionic triamniotic, 10% bichorionic triamniotic and 5% monochorionic triamniotic. Out of 402 fetuses, 35 (9%) had the following complications: 19 (5%) growth retardation or oligohydramnios, nine (2%) intrauterine death, three (0.74%) post-natal death due to suspected chorioamnionitis, three (0.74%) major malformations and one case (0.24%) of twin to twin transfusion. The average duration of gestation was 33 weeks: 8% were born before 28 weeks of gestation, 30% between 28 and 32 weeks and 62% after 32 weeks. The mean birth weight was 1,906 ± 400 g. In 29 cases (7%) arterial pH was less than 7.20. Any type of resuscitation was required by 60% of newborns and 47% were admitted to the intensive care unit. There were no significant differences in neonatal early outcomes among the first, second and third newborn.

Conclusions: The risk of neonatal mortality and morbidity seems to be higher in triple pregnancies. Adverse neonatal outcomes are related to the high rate of severe prematurity.

Key words: triple pregnancy, triplets, perinatal outcomes, fetal complications.

RÉSUMÉ

Antécédents: au cours des dix dernières années, le nombre de grossesses multiples augmente, même 470 %, en raison des techniques de reproduction assistée. Grossesse multiple est associée à un risque accru de morbidité et de mortalité maternelle et néonatale et de la consommation des ressources de santé.

Objectifs: étudier fœtales et néonatales immédiates grossesses triples.

Pacientes et méthodes: une étude observationnelle et rétrospective portant sur tous les cas de grossesses triples traités à l'hôpital universitaire d'obstétrique de La Paz, Madrid, Espagne, entre Janvier 2000 et mai 2011.

Résultats: nous avons inclus 147 grossesses triples. La prévalence était de 1 pour 640 naissances (0,15%). Le 79% a été obtenue par des techniques de procréation assistée, la plus fréquente était la FIV (73%). Triamniotique grossesses tricoriale représentaient 85%, les 10% triamniotique triamniotiques dichorioniques et monochoriale 5%. De 402 fœtus, 35 (9%) ont eu des complications suivantes: 19 (5%) et un retard de croissance oligohydramnios, neuf (2%), trois

mortinatalité (0,74%) mort à la naissance d'une chorioamniotique suspectée, trois (0,74% malformations majeures) et un cas (0,24%) du syndrome transfuseur-transfusé et foetal. L'âge gestationnel moyen à la naissance était de 33 semaines, 8% étaient nés avant la semaine 28, 30% entre les semaines 28 et 32, et de 62% après 32 semaines. Le poids moyen des nouveau-nés était de $1,906 \pm 400$ g. Dans 29 cas (7%) était plus faible pH artériel de 7,20. Les 60% des nouveau-nés avaient besoin de certaines de réanimation et 47% ont été admis à l'unité des soins intensifs. Aucune différence significative n'a été constatée dans le résultat immédiat néonatal entre les premiers bébés, deuxième et troisième.

Conclusions: grossesses triples ont un risque accru de morbidité et de mortalité fœtale. Résultats néonataux indésirables sont principalement liés à la prématurité.

Mots-clés: grossesse triple, issues périnatales, les complications fœtales.

RESUMO

Antecedentes: durante os últimos dez anos, o número de gravidezes múltiplas aumenta, mesmo 470%, como resultado de técnicas de reprodução assistida. Gestação múltipla é associado com aumento do risco de morbidade e mortalidade materna e neonatal e da utilização de recursos de saúde.

Objetivos: estudar fetal e neonatal imediato gestações triplas.

Pacientes e métodos: um estudo observacional e retrospectivo

La incidencia natural del embarazo triple varía, según factores genéticos y geográficos, entre 1 por cada 3,250 y 1 por cada 9,820 embarazos.¹ Durante los últimos diez años la cantidad de embarazos múltiples ha aumentado como resultado de las técnicas de reproducción asistida, se publican incrementos, incluso, de 470%.²

La gestación múltiple se asocia con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad materna y neonatal, así como con mayor consumo de recursos sanitarios. La mayor parte de

com todos os casos de gestações triplas atendidos no Hospital Universitário La Paz Obstétrica, Madrid, Espanha, entre janeiro de 2000 e maio de 2011.

Resultados: foram incluídos 147 gestações triplas. A prevalência foi de 1 por 640 nascimentos (0,15%). A 79% foi obtida por meio de técnicas de reprodução assistida, a mais comum foi FIV (73%). Gravidezes Triamnióticas tricoriales representaram 85%, os 10% triamnióticas triamnióticas dicoriônicas e monocoriônica 5%. De 402 fetos, 35 (9%) tiveram as seguintes complicações: 19 (5%) retardo de crescimento e oligodrômio, nove (2%) natimortos, três (0,74%) a morte à luz para corioamnionite suspeita, três (0,74% malformações maiores) e um caso (0,24%) e da síndrome de transfusão feto. A média de idade gestacional ao nascimento foi de 33 semanas, de 8% nasceram antes de 28 semanas, 30% entre as semanas 28 e 32, e 62% após 32 semanas. O peso médio dos recém-nascidos foi de $1,906 \pm 400$ g. Em 29 casos (7%) foi menor pH arterial de 7,20. Os 60% dos recém-nascidos precisava de algum tipo de reanimação e 47% foram internados na unidade de cuidados intensivos. Não foram encontradas diferenças significativas nos resultados imediatos neonatais entre os bebês primeiro, segundo e terceiro.

Conclusões: gravidezes tripletos têm um risco aumentado de morbidade e mortalidade fetal. Resultados adversos neonatais são principalmente relacionadas à prematuridade.

Palavras-chave: gravidez tripla, resultados perinatais, complicações fetais.

las complicaciones neonatales se relaciona con la prematuridad. La inmadurez pulmonar y neurológica, entre otras, hacen que la muerte neonatal se multiplique por 20 en las gestaciones triples, con respecto a las gestaciones únicas.³

Actualmente, debido al desarrollo de la ecografía y de la medicina perinatal pueden diagnosticarse muchas complicaciones fetales características de este tipo de gestaciones, como: prematuridad, bajo peso al nacer, malformaciones congénitas, retardo en el crecimiento intrauterino o el síndrome de transfusión feto-fetal. Esto hace que en algunos casos sea posible el tratamiento intrauterino con mejoría probada en el pronóstico neonatal, y en otras ocasiones con mejoría en la información a los padres para que puedan tomar las decisiones y actitudes que consideren oportunas en relación con la gestación. Sin embargo, la mortalidad neonatal y las secuelas a largo plazo siguen siendo mucho más frecuentes que en las gestaciones únicas.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio observacional y retrospectivo en el que se analizaron todos los casos de gestación triple controlados y atendidos en el servicio de Obstetricia del Hospital

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Correspondencia: Inmaculada Duyos-Mateo MD. Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana 261, 28046, Madrid, España. Correo electrónico: macuduyos@yahoo.es
Recibido: agosto 2012. Aceptado: febrero 2013.

Este artículo debe citarse como: Duyos-Mateo I, De la Calle M, Revello R, Salas P y col. Complicaciones fetales y resultados neonatales tempranos en 147 embarazos triples. Ginecol Obstet Mex 2013;81:86-91.

Universitario La Paz, Madrid, España, de enero de 2000 a mayo de 2011. No se excluyó ningún caso.

Se revisaron 147 embarazos triples y se estudiaron las características maternas (edad, antecedentes de tabaquismo, esterilidad y enfermedades secundarias), del embarazo (espontáneo o mediante tratamiento de fertilidad, el tipo de tratamiento de fertilidad, la corionicidad y amnionidad) y la indicación de inducción del nacimiento. Se compararon los resultados neonatales con respecto a la paridad y las características de obtención del embarazo.

El estudio Doppler patológico o el registro cardiotocográfico no reactivo en alguno de los fetos, la metrorragia intensa en casos de placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta se consideraron factores de riesgo de pérdida de bienestar fetal. Se evaluaron, también, las complicaciones fetales: retardo del crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas, oligoamnios, malformaciones fetales, Doppler patológico, muerte intraútero, amenaza de parto prematuro y la necesidad de maduración pulmonar con corticoesteroides. La maduración pulmonar fetal se realizó con betametasona a dosis de 12 mg/24 h, dos dosis.

También se estudiaron las características neonatales inmediatas al nacimiento (edad gestacional al nacimiento, estado vital, peso, sexo, pH arterial, pH venoso, prueba de Apgar y necesidad de reanimación en la sala de partos).

Al tratarse de un estudio observacional retrospectivo este trabajo tiene un nivel de evidencia II-3 por la *US Preventive Services Task Force* o 2-C en el sistema GRADE.

Se procesaron todos los datos mediante el programa estadístico SPSS versión 9.0. Se realizó un análisis comparativo aplicando las pruebas de χ^2 y la U de Mann-Whitney. En todos los contrastes de hipótesis se asumió un error alfa de 5%.

RESULTADOS

Se registraron 147 casos de gestaciones triples. La prevalencia fue de 1 por cada 640 partos (0.15%). En la Figura 1 se refleja la evolución de las gestaciones triples de la Maternidad La Paz en el periodo estudiado.

La media de edad materna fue de 34.3 ± 3.7 años (límites de 26 a 50 años). La mayoría de las pacientes (81%) era nulípara. El 90% no era fumadora y 76% tenía el antecedente de esterilidad primaria. En la mayoría de los casos se trató de mujeres sanas sin antecedentes personales patológicos de interés.

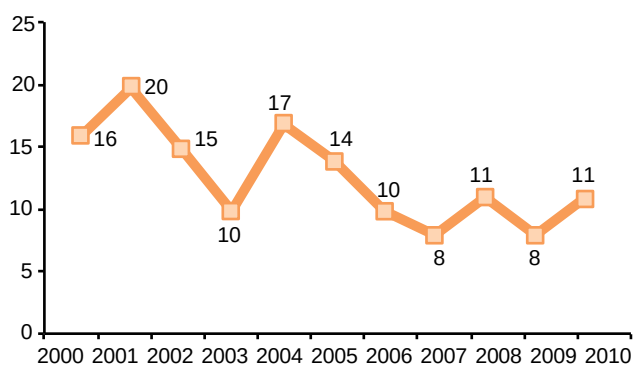


Figura 1. Evolución de las gestaciones triples en el Hospital Universitario La Paz (Madrid) de 2000 a 2010 expresada en números absolutos.

En cuanto a las características del embarazo, 79% se consiguió mediante técnicas de reproducción asistida. Entre éstos, 73% correspondió a fecundaciones *in vitro*, 12% a inseminaciones artificiales y el 15% restante a microinyección espermática.

Respecto al tipo de gestación, 85% correspondió a gestaciones triples tricoriales triamnióticas, 10% a bicoriales triamnióticas (Figura 2) y 5% a monocoriales triamnióticas.

Dos pacientes con gestación tricorial triamniótica al principio del embarazo sufrieron la pérdida de uno de los embriones durante el primer trimestre, y a otra de las pacientes se le realizó una embrioreducción, por tanto, se trataba de gestaciones gemelares bicoriales biamnióticas.

Hubo 12 fallecimientos de fetos después de la semana 20 de gestación: 50% (seis casos) se relacionó directamente con la rotura prematura de membranas, por coriamnionitis. En dos casos (14%) la causa de la muerte se atribuyó a



Figura 2. A. Neonatos de 35 semanas de una gestación triple bicorial triamniótica conseguida con FIV y transferencia de dos embriones. B. Placenta correspondiente a esa gestación.

oligoamnios. Hubo un caso (8%) de desprendimiento de placenta en la semana 30 de la gestación en el que se produjo el fallecimiento de uno de los trillizos. En tres casos (25%) el fallecimiento sucedió en la semana 29, 33 y 39, respectivamente, por causa desconocida.

Veinticinco fetos tuvieron algún tipo de complicación intraútero (Cuadro 1). Hubo un caso de síndrome de transfusión feto-fetal que se resolvió con la inducción del nacimiento en la semana 27+4. El 78% de las complicaciones ocurrió en mujeres que no tenían embarazos previos, vs 22% de los casos que ocurrió en mujeres multíparas. El 89% de las complicaciones sobrevino en gestaciones conseguidas mediante tratamientos de fertilidad, vs 11% de los casos que ocurrió en embarazos espontáneos, pero estas diferencias no fueron significativas.

Cuadro 1. Complicaciones fetales de las gestaciones triples

<i>Tipo de complicación</i>	<i>Numero absoluto (%)</i>
Crecimiento intrauterino restringido más oligoamnios	19 (76)
Pequeño para la edad gestacional	2 (8)
Pentalogía de Cantrell	1 (4)
Sospecha de malformación digestiva. Hidramnios	1 (4)
Malformación cardíaca más alteración del ritmo	1 (4)
Síndrome de transfusión feto-fetal	1 (4)
Total	25 (100)

Respecto al parto, todos los neonatos nacieron por cesárea, excepto dos que nacieron por vía vaginal, uno de ellos correspondió a casos gemelares. En 40% de los casos la cesárea se realizó de manera programada, y en 60% de los casos tuvo que realizarse una cesárea urgente. Las causas de las cesáreas urgentes fueron: trabajo de parto en 32%, rotura prematura de membranas en 8% y riesgo de pérdida del bienestar fetal en 19% de los casos.

Se obtuvieron los datos del parto de 135 de las 147 pacientes de la muestra. Nacieron 402 niños (Cuadro 2).

La edad gestacional media al nacimiento fue de 33 semanas, 8% nació antes de la semana 28, 30% entre las semanas 28 y 32 y 62% después de la semana 32 (Figura 3). Sólo hubo ocho casos (5%) que llegaron a término. La maduración pulmonar se realizó con corticoesteroides en 70% de los casos. Hubo 10 casos de parto antes de la semana 32, de los que 90% se produjo en nulíparas. El 3% de los partos de mujeres con embarazo espontáneo se

Cuadro 2. Distribución de nacimientos

	<i>Vivos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Total</i>
Primer trillizo	131 (32.58%)	6 (1.49%)	135 (33.58%)
Segundo trillizo	131 (32.58%)	3 (0.74%)	134 (33.33%)
Tercer trillizo	126 (31.34%)	5 (1.24%)	131 (32.58%)
Total	388 (96.51%)	14 (3.48%)	402 (100%)

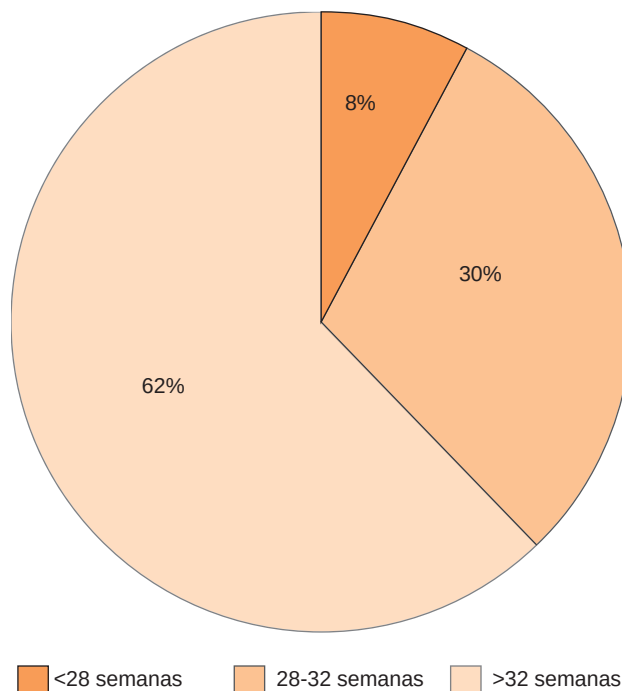


Figura 3. Semanas de gestación.

produjo antes de la semana 32 vs 8% de los de mujeres que fueron sometidas a tratamiento de fertilidad, estos datos no fueron estadísticamente significativos.

El peso medio de los neonatos fue de $1,906 \pm 400$ g (límites de 470 y 2,730 g). No hubo diferencias significativas entre multíparas y nulíparas en cuanto a la media del peso de los recién nacidos.

En 29 casos (7%) el pH arterial fue menor de 7.20. El 60% de los recién nacidos necesitó algún tipo de reanimación y 47% ingresó a la unidad de cuidados intensivos. No se encontraron diferencias significativas en los resultados neonatales inmediatos entre el primer, el segundo y el tercer feto. En el Cuadro 3 se expone el peso de los recién nacidos.

Cuadro 3. Peso de los recién nacidos

	Media	Mínimo	Máximo	P25	P50	P75
Peso del recién nacido 1 (g)	1,970	480	2,730	1,710	1,980	2,250
Peso del recién nacido 2 (g)	1,920	560	2,650	1,715	1,930	2,200
Peso del recién nacido 3 (g)	1,830	470	2,630	1,550	1,860	2,070

DISCUSIÓN

La gestación múltiple en embarazos espontáneos representa 1 a 2% de todos los embarazos, y el embarazo triple varía, según factores genéticos y geográficos, entre 1 por cada 3,250 a 1 por cada 9,820 embarazos.¹ A pesar de su baja incidencia, las gestaciones múltiples siempre han ocupado un lugar destacado en el ámbito de la medicina perinatal por las complicaciones materno-fetales que conllevan.

Además, su protagonismo ha ido en aumento por dos razones fundamentales: desde el punto de vista cuantitativo, porque se ha producido un aumento importante en la incidencia de embarazos múltiples debido al uso de técnicas de reproducción asistida; y desde el punto de vista cualitativo por el gran desarrollo de la medicina perinatal, que permite solucionar en muchos casos la compleja patología que ocurre en este tipo de gestaciones.

En la Facultad de Biología de la Universidad Complutense de Madrid, España, se realizó un estudio retrospectivo de todas las gestaciones múltiples desde 1900 hasta 2006, y se observó que hasta 1980 el número de gestaciones triples permanecía estable en 1 por cada 10,000 partos. A partir del inicio de la década de 1980 la cantidad de estas gestaciones comenzó a incrementarse, la tasa máxima se observó en 2001 (7.8/10,000). Este incremento se relacionó, principalmente, con el aumento de las técnicas de reproducción asistida (cuando se administran fármacos estimuladores de la ovulación o se usan tratamientos de reproducción asistida, la tasa de gestaciones múltiples se eleva hasta 30-35%³) y con mayor cantidad de embriones transferidos en los tratamientos de FIV.⁴

La incidencia de embarazos múltiples se incrementa a medida que aumenta la edad materna. El aumento en la secreción de la hormona foliculoestimulante (FSH) induce ovulaciones dobles, lo que da lugar a gestaciones múltiples.⁵ En cuanto a la paridad, la tasa de gemelaridad es mayor en multigestas (26 por cada 1,000) que en pri-

migestas (21 por cada 1,000)⁶ En nuestra serie 59% de las gestaciones triples ocurrió en múltiparas.

En cuanto a la mortalidad fetal, en nuestra serie de casos hubo 12 fallecimientos (3%), porcentaje similar al publicado en otras series, como la del Hospital Vall d'Hebron (Barcelona, España), en la que de 189 casos la mortalidad global fue de 5%,⁷ aunque en nuestro estudio sólo se contó con datos recogidos al momento del nacimiento.

La corionicidad tiene gran influencia en el resultado perinatal. En un estudio de 240 casos de gestaciones triples conseguidas mediante técnicas de reproducción asistida se vio que las gestaciones bicoriales triamnióticas tuvieron una mortalidad perinatal ocho veces mayor.⁸ Resultados similares se encontraron en otro estudio de 88 casos de gestaciones triples bicoriales espontáneas.⁹ En estas gestaciones se observa mayor riesgo de síndrome de transfusión feto-fetal y crecimiento intrauterino restringido selectivo debido principalmente a anastomosis vasculares interfetales y al reparto desigual de la placenta.¹⁰ Rao y su grupo¹¹ también encontraron mayor tasa de prematuridad en las gestaciones triples monocoriales. En nuestra muestra sólo hubo seis casos de gestaciones triples monocoriales, lo que no permite establecer ninguna relación estadísticamente significativa. Pero tanto, la monocorionicidad y la bicorionicidad en las gestaciones triples se asocian con mayor número de complicaciones fetales y perinatales.⁹⁻¹¹

El retardo en el crecimiento intrauterino y otras complicaciones relacionadas, como el oligoamnios, son más frecuentes en las gestaciones triples respecto a las únicas.¹² Por ello se recomienda un estrecho seguimiento de estos embarazos con controles ecográficos cada tres o cuatro semanas y así se realizó en nuestro centro. Si se objetiva la restricción de crecimiento, debe realizarse un estudio Doppler para completar el diagnóstico y poder tomar una decisión acerca del manejo de la gestación. El momento óptimo para iniciar las pruebas no estresantes y los perfiles biofísicos no está bien determinado, pero se recomienda hacerlo en la semana 32.¹²

El peso fetal está directamente relacionado con la edad gestacional al nacimiento. Hasta la semana 26 de gestación, el crecimiento de los fetos procedentes de gestaciones triples sigue un patrón similar al del resto de las gestaciones, pero a partir de la semana 26 hasta la 30 se observa un crecimiento 20% menor en los trillizos. Esto probablemente se deba al espacio intrauterino del que disponen. Después de la semana 35 se observa una marcada disminución del crecimiento fetal de los trillizos con respecto a los únicos. Por esta razón, la mayor parte de las sociedades obstétricas abogan por inducir el nacimiento en gestaciones triples en esta semana.

El parto pretérmino (antes de la semana 37) ocurre en más de 50% de los embarazos gemelares y en 90% de los triples. Según Matorras y su grupo, el parto prematuro es 5.9 veces mayor en gemelares que en fetos únicos y 10.7 veces mayor en las gestaciones triples.³ La prematuridad en estas gestaciones se acompaña de muchas complicaciones neonatales y de mortalidad alta.^{5,7,13} Según Tandberg y su grupo, las gestaciones triples tienen diez veces más mortalidad que las únicas, este porcentaje es independiente de la introducción de las técnicas de reproducción asistida.¹³

Existen estudios en los que se obtuvieron mejores resultados en las pruebas de vitalidad al nacimiento en el primer trillizo, respecto al segundo y especialmente al tercero.¹⁴ Sin embargo, en nuestra serie no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los neonatos.

A pesar del nivel bajo de evidencia de nuestro estudio y de las limitaciones que un estudio retrospectivo conlleva, consideramos que los datos presentados son interesantes debido a que incluyen una gran cantidad de embarazos triples que pueden servir de referencia a otros profesionales con respecto a las tasas de complicaciones fetales y neonatales tempranas. Resultaría difícil realizar estudios prospectivos con mayor evidencia científica porque la gestación triple no es un evento deseado con las técnicas de reproducción asistida por su claro aumento de complicaciones respecto a las gestaciones simples o gemelares.

En conclusión, la gestación triple se acompaña de mayor riesgo de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal, así como de mayor consumo de recursos sanitarios. La mayor parte de estas complicaciones neonatales se relaciona con la prematuridad y el bajo peso fetal al nacer. Aunque se

han conseguido grandes logros en cuanto al tratamiento de las complicaciones fetales y neonatales que ocurren en los embarazos triples, la mortalidad neonatal y las secuelas a largo plazo siguen siendo más frecuentes que en las gestaciones únicas. Debido el riesgo que implican los embarazos triples, cada vez hay una normativa más estricta al momento de realizar tratamientos de fertilidad con el objetivo de reducir su incidencia.

REFERENCIAS

1. Albretch J, Tomich P. The maternal and neonatal outcome of triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1551-1556.
2. Ventura S, Martin J, Curtin S. Births: final data for 1998. *Nat Vital Stat Rep* 2000;48(3):1-100.
3. Matorras Weinig JR. Embarazo múltiple. En: Matorras Weinig JR. Estudio y tratamiento de la pareja estéril. 1ª ed. Adalia Farma, 2007;395-398.
4. Fuster V, Zuluaga P, Roman Busto J, Colantorio S. Temporal and territorial analysis of multiple deliveries in Spain (1900-2006). *Twin Research and Human Genetics* 2010;13(2):207-216.
5. Huertas Fernández MA, Martínez Cortés L. En: Gestación gemelar: Manejo y tratamiento. Complicaciones maternas y fetales del embarazo gemelar. Editorial Glosa, 2010;37-54.
6. Bolton P, Yamashita Y, Farquhar CM. Role of fertility treatments in multiple pregnancy at National Women's hospital from 1996 to 2001. *Aust N J Obstet Gynecol* 2003;65:430-434.
7. Wörner NT, Perapoch López J, Sánchez de Toledo Sancho J, Higuera Sanz T, Fina Martí A. Evolución neonatal de los recién nacidos trillizos (desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria). *Anales de Pediatría* 2007;68:213-217.
8. Bajoria R, Ward SB, Adegbite AL. Comparative study of perinatal outcome of dichorionic and trichorionic iatrogenic triplets. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:415-419.
9. Adegbite AL, Ward SB, Bajoria R. Perinatal outcome of spontaneously conceived triplet pregnancies in relation to chorionicity. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1463-1467.
10. Chasen ST, Al-Kouatly HB, Ballabh P, Skupski DW, Chervenak A. Outcomes of Dichorionic triplets pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:765-767.
11. Rao A, Sairam S, Sheheta H. Obstetric complications of twin pregnancies. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2004;18(4):557-560.
12. Rodis JF, Arky L, Egan JF, Borgida AF, et al. Comprehensive fetal ultrasonographic growth measurements in triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1128-1132.
13. Tandberg A, Bjorge T, Nygard O, Bordahl PE, Skjaerven R. Trends in incidence and mortality for triplets in Norway: 1967-2006: the influence of assisted reproductive technologies. *BJOG* 2010;117:667-675.
14. Lamb DJ, Middeldorp CM, Van Beijsterveld C, Vink JM, et al. Birth weight in a large series of triplets. *BMC Pediatrics* 2011;11:24-27.

Criterios de inducción del nacimiento en mujeres con preeclampsia severa en tratamiento expectante

Rosa Marcela Castellón Pasos,¹ José Antonio Hernández Pacheco,² Ariel Estrada Altamirano,³ Rogerio Armando Chacón Solís,⁵ Mauricio Ríos Barba⁴

RESUMEN

Antecedentes: la preeclampsia complica 3 a 8% de los embarazos; en México ocurre en 5 a 10% de todos los embarazos. Se desconoce la incidencia mundial de la forma severa; sin embargo, en Estados Unidos se ha reportado una incidencia de 1%. Entre las causas que precipitan la inducción del nacimiento están la restricción del crecimiento intrauterino, el sufrimiento fetal y el desprendimiento de placenta.

Objetivos: determinar las complicaciones maternas y fetales en mujeres con preeclampsia severa que ingresaron al Instituto Nacional de Perinatología, y establecer las indicaciones de la inducción del nacimiento en pacientes con tratamiento conservador entre las 25 y 32 semanas de embarazo.

Pacientes y métodos: estudio de cohorte, retrospectivo, efectuado con base en la revisión de los expedientes de todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa atendidas entre 2005 y 2009. Como muestra se utilizaron los expedientes de pacientes a quienes se diagnosticó preeclampsia severa al ingreso y que cumplieron los criterios para el tratamiento expectante. La información se recolectó en una base de datos prediseñada y posteriormente se analizaron las diferentes variables en el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS).

Resultados: de las 27 pacientes incluidas en el estudio, el promedio de semanas de embarazo al ingreso fue de 29.2, el principal factor de riesgo fue: ser primigesta (41%). En todas las pacientes se completó el esquema de madurez pulmonar; el tiempo promedio de días en atención expectante fue de 3.1 ± 1.3 , con límites de 1 y 7 días. La edad gestacional promedio a la inducción del nacimiento fue de 30.1 semanas de gestación (límites de 25.2 y 32.5). El principal criterio de inducción del nacimiento fue la crisis hipertensiva, que ocurrió en 44%, seguida por la restricción del crecimiento intrauterino en 30%, la encefalopatía hipertensiva y la epigastralgia en 19% cada uno, la elevación de transaminasas y plaquetopenia en 11% y la oliguria en 7%. La vía de nacimiento en 96% fue por cesárea y en 4% por parto.

Conclusión: el principal criterio de inducción del nacimiento en nuestra muestra fue la tensión arterial descontrolada y la restricción del crecimiento intrauterino. El tiempo de prolongación del embarazo no fue significativo en comparación con otros estudios; sin embargo, se logró completar el esquema de madurez pulmonar.

Palabras clave: preeclampsia severa, manejo conservador, criterios diagnósticos, criterios de inducción del nacimiento.

ABSTRACT

Background: Preeclampsia complicates pregnancy in 3% to 8%, in Mexico it occurs in 5% to 10% of all pregnancies. The world incidence of the severe form all is unknown; however, in United States an incidence of 1% has been reported. Among the causes precipitating birth induction are intrauterine growth restriction, fetal distress and placenta abruption.

Objectives: To determine maternal and fetal complications in women with severe preeclampsia who were admitted to the National Institute of Perinatology, and to establish the indications for birth induction in these women undergoing expectant management between 25 to 32 weeks of gestation.

Patients and method: A retrospective cohort study in which we reviewed the records of all patients diagnosed with severe preeclampsia between 2005 and 2009, and we used those records of women who had a diagnosis of severe preeclampsia at admission and who met criteria for expectant management, the data were collected in a database of art, and then analyzed the different variables in Statistical Package for the Social Sciences (SPSS).

Results: Of the 27 patients studied, the average weeks of gestation on admission was 29.2, 41% were nulliparous as main risk factor, 100% completed lung maturity; the average time of days of expectant management was 3.1 ± 1.3 days (interval: one to seven days). The average gestational age at the birth induction was of 30.1 weeks (interval: 25.2 to 32.5 weeks of gestation). The main criteria for birth induction were: hypertensive crisis (44%), intrauterine growth restriction (30%), hypertensive encephalopathy and epigastric pain (19% each), elevation of transaminases and thrombocytopenia (11%), and oliguria (7%). The way of birth was 96% by caesarean and 4% by vaginal birth.

Conclusion: The main criteria for birth induction in our sample were the uncontrolled blood pressure and intrauterine growth restriction. The time for the extension of the pregnancy was not significant compared with other studies; however, fetal lung maturity was completed.

Key words: severe preeclampsia, expectant management, diagnostic criteria, criteria for birth induction.

RÉSUMÉ

Antécédents: le pré éclampsie compliquée 3 à 8 % des grossesses; au Mexique, il se produit dans 5 à 10 % des grossesses. On ne sait pas l'incidence dans le monde de la forme sévère ; Cependant, aux

États-Unis, a signalé une incidence de 1 %. Parmi les causes qui précipitent l'induction de naissance sont RCIU de restriction et de la souffrance fœtale placentaire.

Objectifs: déterminer les complications maternelles et fœtales chez les femmes atteintes de pré-éclampsie sévère, qui est entrée à l'Institut national de périnatalogie, et d'établir les indications pour l'induction de naissance chez les patients ayant un traitement conservateur entre 25 et 32 semaines de grossesse.

Patients et méthodes: une étude de cohorte, étude rétrospective basée sur examen des dossiers de tous les patients diagnostiqués avec une pré-éclampsie sévère traités entre 2005 et 2009. Comme le montre étaient des documents utilisés de patients qui ont été diagnostiqués avec une pré-éclampsie sévère à l'admission et qui répondaient aux critères de prise en charge expectative. Les informations sont collectées dans une base de données, puis extraire les différentes variables analysées dans le Statistical Package for Social Sciences (SPSS).

Résultats: parmi les 27 patients inclus dans l'étude, les enceintes nombre moyen de semaines à l'admission était de 29,2, le facteur de risque principal était: être primigeste (41%). Tous les patients ont terminé l'maturité pulmonaire régime, le temps moyen de jours de soins enceintes était de $3,1 \pm 1,3$, avec une fourchette de 1 à 7 jours. L'âge gestationnel moyen à la naissance était de 30,1 induction semaines de gestation (entre 25,2 et 32,5). Le critère principal était l'induction de crise hypertensive naissance, qui a eu lieu dans 44%, suivie par la restriction de croissance intra-utérin dans 30%, encéphalopathie hypertensive et des douleurs épigastriques dans 19% chacun, l'élévation des transaminases et une thrombocytopénie chez 11% et oligurie 7%. Itinéraire de livraison de césarienne était de 96% et de 4% lors de l'accouchement.

Conclusion: le critère principal pour l'induction de la naissance de notre échantillon avait une pression artérielle non maîtrisée et la restriction de croissance fœtale. Temps de prolonger la grossesse n'était pas significative par rapport à d'autres études, cependant, ont pu terminer le contour de la maturité pulmonaire.

Mots-clés: pré-éclampsie sévère, un traitement conservateur, les critères diagnostiques, les critères pour l'induction de naissance.

RESUMO

Antecedentes: a pré-eclâmpsia complica 3-8% das gestações, no México ocorre em 5-10% de todas as gestações. Incidência global desconhecida da forma grave, mas nos Estados Unidos relatou uma incidência de 1%. Entre as causas que provocam a indução do parto são a restrição de crescimento intra-uterino, sofrimento fetal e descolamento prematuro da placenta.

Objetivos: determinar as complicações maternas e fetais em mulheres com pré-eclâmpsia grave, que entrou para o Instituto Nacional de Perinatologia, e estabelecer as indicações para indução de parto em pacientes com tratamento conservador entre 25 e 32 semanas de gravidez.

Pacientes e métodos: um estudo de coorte, estudo retrospectivo baseado na revisão de prontuários de todos os pacientes diagnosticados com pré-eclâmpsia grave tratados entre 2005 e 2009. Como mostra foram utilizados registros de pacientes que foram diagnosticados com pré-eclâmpsia grave na admissão e que preencheram os critérios para a conduta expectante. A informação é recolhida em um banco de dados e, em seguida, cortar as diferentes variáveis analisadas no Statistical Package for Social Sciences (SPSS).

Resultados: dos 27 pacientes incluídos no estudo, as semanas grávidas média na admissão foi de 29,2, o principal fator de risco foi: ser primigesta (41%). Todos os pacientes completaram o regime de maturidade pulmonar, o tempo médio de dias de cuidados grávidas foi de $3,1 \pm 1,3$, com um intervalo de 1 a 7 dias. A média de idade gestacional ao nascimento de indução foi de 30,1 semanas de gestação (intervalo de 25,2 e 32,5). O principal resultado foi a indução de crise hipertensiva nascimento, que ocorreu em 44%, seguida pela restrição de crescimento intra-uterino em 30%, encefalopatia hipertensiva e dor epigástrico em 19% cada, a elevação de transaminases e trombocitopenia em 11% e oligúria em 7%. Rota de entrega na cesariana de 96% foi de 4% e no parto.

Conclusão: o principal critério para a indução do parto em nossa amostra foi de pressão arterial não controlada e restrição do crescimento fetal. Tempo prolongar a gravidez não foi significativa em comparação com outros estudos, no entanto, foram capazes de completar o esboço da maturidade pulmonar.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia grave, o tratamento conservador, critérios de diagnóstico, critérios para a indução do parto.

- ¹ Ginecoobstetricia y cirugía endoscópica ginecológica.
- ² Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto.
- ³ Jefe de servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto.
- ⁴ Ginecoobstetricia y Biología de la Reproducción. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México, DF.
- ⁵ Ginecoobstetra especialista en medicina materno fetal y terapia intensiva, Hospital Materno infantil Nicolás M Cedillo.

Correspondencia: Dra. Rosa Marcela Castellón Pasos. Alica 146, interior 1, México 11000 DF.
Correo electrónico: r_castellon@hotmail.com
Recibido: septiembre 2012. Aceptado: febrero 2013.

Este artículo debe citarse como: Castellón-Pasos RM, Hernández-Pacheco JA, Estrada-Altamirano A, Chacón-Solís RA, Ríos-Barba M. Criterios de inducción del nacimiento en mujeres con preeclampsia severa en tratamiento expectante. Ginecol Obstet Mex 2013;81:92-98.

www.nietoeditores.com.mx

La preeclampsia complica el embarazo en 3 a 8%,¹ en México ocurre en 5 a 10%² de todos los embarazos. Se desconoce la incidencia mundial de la forma severa; sin embargo, en Estados Unidos se ha reportado una incidencia de 1%.³

El curso clínico se distingue por deterioro progresivo de las condiciones maternas y fetales; tradicionalmente, el tratamiento tiene como objetivo principal la seguridad de la madre y la inducción del nacimiento de forma inmediata; sin embargo, cuando la gestación es menor de 34 semanas muchos autores sugieren alguna forma de tratamiento expectante como un intento de prolongar la gestación y mejorar los resultados perinatales. Odendaal,⁴ en un ensayo clínico con distribución al azar, efectuado en 1990 en Sudáfrica, en el que se dio a 18 mujeres un trata-

miento expectante y a 20 tratamiento agresivo, concluyó que el tratamiento expectante no se asoció con aumento de las complicaciones maternas y se redujo el número de complicaciones neonatales.

Sibai,⁵ en 1994, estudió a 49 mujeres que recibieron tratamiento expectante, las causas que precipitaron la inducción del nacimiento fueron la restricción del crecimiento intrauterino en 30%, sufrimiento fetal en 27% y desprendimiento de placenta en 4% de las mujeres.

En el Instituto Nacional de Perinatología, una mujer con preeclampsia severa es apta para recibir tratamiento expectante cuando se descarta síndrome HELLP, eclampsia, restricción del crecimiento intrauterino e insuficiencia renal aguda. Este tratamiento consiste en un esquema de madurez pulmonar e inducción del nacimiento en el momento en que ocurra algún criterio de complicación materna o fetal.

Debido a que los criterios del Programa Nacional de Educación en Hipertensión de Estados Unidos (*Working Group*)⁶ recomiendan un “sobrediagnóstico” en preeclampsia con el fin de identificar de manera temprana la severidad de la enfermedad, pueden existir casos de preeclampsia severa con presiones no mayores de 160/110 mmHg y proteinuria mayor de 2 g sin afectación de órgano blanco. Consideramos que con estos nuevos criterios de severidad es posible que más mujeres puedan incluirse para tratamiento expectante con menos complicaciones maternas.

En el Instituto Nacional de Perinatología desconocemos las causas principales que originaron la inducción del nacimiento en este grupo de mujeres. El objetivo de este estudio es: determinar las complicaciones maternas y fetales en mujeres con preeclampsia severa en tratamiento expectante e identificar cuáles generaron la inducción del nacimiento, el tiempo máximo para prolongar el embarazo, en pacientes con tratamiento conservador, se estableció entre las semanas 25 y 32.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio de cohorte, retrospectivo. Como universo de estudio se utilizaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa que acudieron al Instituto Nacional de Perinatología de 2005 a 2009. Como muestra se incluyeron las pacientes a quienes se diagnosticó al ingreso a urgencias preeclampsia severa

entre las semanas de embarazo 25 y 32 y que se sometieron a tratamiento expectante.

Se consideró que las pacientes tenían preeclampsia severa si cumplían los criterios publicados por el Colegio Americano de Ginecoobstetras (ACOG, por sus siglas en inglés) en su boletín de 2002⁷ y el *Working Group*⁶ publicados en 2000, porque comparten la mayor parte de los criterios: cifras de presión arterial iguales o mayores a 160/110 mmHg, oliguria menor de 500 mL en 24 horas, edema pulmonar, cianosis, alteración de la función hepática con transaminasas elevadas, trombocitopenia (recuento plaquetario inferior a 100,000/mm³), restricción del crecimiento intrauterino, dolor en el epigastrio y el cuadrante superior derecho y alteraciones visuales. La única diferencia entre criterios es la proteinuria que el ACOG la considera de 5 g o más en 24 horas y el *Working Group* la considera a partir de 2 g, en nuestro estudio utilizamos este último criterio. El *Working Group* considera a la creatinina mayor de 1.2 mg/dL un criterio diagnóstico de preeclampsia severa.⁶

Se excluyeron otros casos de hipertensión y proteinuria en los que se demostró que no existía preeclampsia severa al ingreso, y no se incluyeron mujeres con padecimientos concomitantes, como diabetes mellitus (nefropatía diabética), lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos, o casos con diagnóstico de ingreso de síndrome HELLP o de eclampsia.

Al momento del ingreso las mujeres eran tratadas con carga hídrica de solución ringer lactato, alfametildopa e hidralazina por vía oral e intravenosa (20 mg en 100 mL, infundiéndose a dosis-respuesta) y sulfato de magnesio utilizando el esquema de Sibai:⁸ 6 g de impregnación y posteriormente 2 g por hora, o el de Zuspan,⁹ que inicia con 4 g de impregnación siguiendo con 1 g por hora. Además, se administró esquema de madurez pulmonar (betametasona a dosis de 12 mg por vía intramuscular cada 24 horas, dos dosis).

Las variables de desenlace o de inducción del nacimiento fueron las siguientes: oliguria, que se definió como uresis menor a 500 mL en 24 h, insuficiencia renal aguda, definida como oliguria o anuria o creatinina sérica mayor de 1.2 mg/dL, cifras tensionales no controlables cuando las pacientes cursaban con tensión arterial de 160/110 mmHg o más que no remitía con antihipertensivos (hidralazina vía intravenosa y oral, alfametildopa vía oral y nifedipino vía oral), restricción del crecimiento intrauterino cuando el

peso estaba debajo del percentil 3, o entre el percentil 3 y 10 con alguna afección en la flujometría, trombocitopenia, recuento plaquetario inferior a $100,000/\text{mm}^3$ o si durante el tratamiento expectante la paciente tenía disminución significativa, edema agudo de pulmón, cualquier elevación anormal en la actividad de las transaminasas hepáticas, epigastralgia y síntomas de encefalopatía hipertensiva (cefalea, visión borrosa). El desprendimiento prematuro de placenta normoinsera también se incluyó como criterio de inducción del nacimiento.

Análisis estadístico

Se determinaron promedios y desviación estándar en las variables numéricas y proporciones para las variables categóricas; los cálculos se realizaron en un base de datos y se procesaron con el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) para Windows en su versión 18.

RESULTADOS

Se estudiaron 27 mujeres que reunieron los criterios de inclusión, de 25,897 nacidos vivos durante el periodo de 2005 a 2009. La incidencia de mujeres con preeclampsia severa que ingresaron a terapia intensiva para tratamiento conservador fue de 2% del total de ingresos a ese servicio.

El promedio de edad materna fue de 31.3 ± 7.9 años, la edad gestacional promedio al ingreso fue de 29.2 ± 2.3 semanas de gestación, el embarazo menor fue de 25 semanas de gestación y el mayor de 32.3 (Cuadro 1).

El principal factor de riesgo de preeclampsia identificado en el grupo de estudio fue la primigravidez en 41%, y en segundo lugar el antecedente de preeclampsia en 15% y de embarazo gemelar en 11%.

El 48% de las pacientes tuvo datos clínicos de encefalopatía hipertensiva al ingreso y 26% padeció epigastralgia, en 48% había reflejos osteotendinosos aumentados.

En todas las mujeres se inició esquema de madurez pulmonar al ingreso que logró completarse en 93%. De este 93%, 63% completó el esquema, 30% completó el tiempo de latencia y en dos pacientes (7%) no se completó la segunda dosis (Cuadro 2).

El tiempo promedio desde el diagnóstico y decisión de dar tratamiento conservador hasta la inducción del nacimiento fue de 3.1 ± 1.3 días, el tiempo mínimo fue de un día y el máximo de siete días.

Cuadro 1. Características demográficas y clínicas de las 27 mujeres que ingresaron al estudio

Hallazgos al ingreso	Media $\pm$ desviación estándar	Mínima	Máxima
Semanas de gestación	29.2 ± 2.3	25	32.3
Edad materna	31.3 ± 7.9	15	43
Tensión arterial sistólica	164.4 ± 16.7	140	200
Tensión arterial diastólica	102.6 ± 7.8	87	120
Tensión arterial media	125.1 ± 14.2	111.7	173.3
Hemoglobina al ingreso	12.9 ± 2.3	6.1	15.6
Ácido úrico al ingreso	5.8 ± 1.04	3.80	7.80

Cuadro 2. Proporción y características del esquema de madurez pulmonar aplicado a las 27 pacientes

Esquema de madurez pulmonar	Pacientes (%)
Esquema incompleto	2 (7)
2-4 días de tratamiento	17 (63)
Más de cuatro días de tratamiento	8 (30)
Total	27 (100)

El 67% de las pacientes cursó con un criterio de inducción del nacimiento y 30% con dos criterios, más restricción del crecimiento intrauterino, únicamente 4% cursó con cuatro criterios.

Las cifras tensionales descontroladas, como criterio de inducción del nacimiento, ocurrieron en 44%, seguidas de la restricción del crecimiento intrauterino en 30%, la encefalopatía hipertensiva y la epigastralgia sobrevinieron en 19% cada una y la elevación de transaminasas y plaquetopenia en 11%. Sólo en 7% la oliguria fue la indicación de la inducción del nacimiento.

La vía de nacimiento en 96% de los casos fue por cesárea y en 4% por parto.

El promedio de edad gestacional a la inducción del nacimiento fue de 30.1 semanas, con límites de 25.2 y 32.5 semanas de gestación.

Entre los resultados perinatales se obtuvo 96% de recién nacidos vivos, y un recién nacido (4%) que al nacimiento tuvo muerte neonatal temprana.

El promedio de edad gestacional de los recién nacidos calculada por Ballard fue de 27.6 semanas de gestación, con límites de 25 y 32 semanas. Con el método de Capurro se obtuvo una media de 28.6 semanas de gestación. El peso promedio de los recién nacidos fue de 1,120 g,

con límites de 450 y 2,050 g. La frecuencia de retardo del crecimiento intrauterino fue de 30%, el 70% restante de los recién nacidos tuvo un peso adecuado para la edad gestacional.

Según las semanas de gestación al ingreso, se dividió al grupo de estudio en tres subgrupos (25 a 27, 28 a 30 y 31 a 32 semanas de gestación) para evaluar el tiempo de prolongación de la gestación y los criterios de inducción del nacimiento. Se encontró que el promedio de días en tratamiento expectante fue semejante, el principal criterio de inducción del nacimiento fue el mismo en los tres grupos (tensión arterial descontrolada) con una proporción similar. Sin embargo, la restricción del crecimiento intrauterino se observó con más frecuencia en fetos con más semanas de gestación, de la 28 en adelante. (Cuadro 3).

El Cuadro 4 muestra los principales estudios realizados de tratamiento expectante y compara los diferentes criterios de inducción del nacimiento.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los nuevos criterios de severidad publicados por Colegio Americano de Ginecoobstetras (ACOG)⁷ y el Working Group,⁶ el sobrediagnóstico de preeclampsia es una medida que se ha establecido para disminuir la morbilidad y mortalidad por preeclampsia.

Determinamos que con estos nuevos criterios pueden existir más mujeres que sean aptas para un tratamiento conservador o expectante o para un tratamiento agresivo o activo, y de esta manera prolongar la gestación, completar un esquema de madurez pulmonar y así mejorar el pronóstico neonatal, con vigilancia estrecha de la morbilidad materna. Sin embargo, en nuestra revisión de cuatro años sólo identificamos 27 casos de mujeres que reunieron criterios suficientes para tratamiento conservador. Oddendal,⁴ en un estudio de diez años, incluyó en tratamiento expectante a 18 pacientes; Sibai,⁵ en un estudio de dos años, dio

Cuadro 3. Comparación de la causa de la inducción del nacimiento en los tres grupos de acuerdo con la edad gestacional con la que se inició el tratamiento expectante

	25-27 SDG (7)	28-30 SDG (9)	31-32 SDG (11)
Edad materna (años)	30.8	29.1	34
Edad gestacional al ingreso	26.3	28.3	31.2
Edad gestacional a la inducción del nacimiento	27.1	29.4	32
Prolongación de la gestación	3.5	2.6	3.3
Criterio de inducción del nacimiento	29%: TA descontrolada 29%: plaquetopenia 14%: oliguria 14%: RCIU	67%: TA descontrolada 33%: RCIU	45%: TA descontrolada 27%: RCIU 27%: epigastralgia 9%: plaquetopenia

SDG: semanas de gestación; RCIU: restricción del crecimiento intrauterino.

Cuadro 4. Comparación de las causas de inducción del nacimiento en diferentes estudios

Estudio	TA de difícil control	Oliguria	Trombocitopenia	RCIU PEG	Transaminasas elevadas	DPPNI	Eclampsia SIA	Síndrome HELLP	Sufrimiento fetal
Odenddal, 1990 ⁴	38.8	16.6	NR	NR	NR	22.2	16.6	NR	38.8
Sibai, 1994 ⁵	NR*	NR	NR	30.1	NR	4.1	NR	NR	26.5
Vigil, 2002 ¹⁶	NR	16	NR	21.7	NR	9	NR	9	NR
Sibai, 2004 ¹⁷	NR	NR	NR	NR	NR	5.9	NR	14.2	NR
Sarsam, 2008 ¹	2.8	NR	NR	NR	2.8	NR	NR	NR	NR
Sibai, 2009 ¹⁸	NR	2	NR	NR	NR	7	NR	5	NR
INPER, 2011	44.4	7.4	11	29.6	11	O	NR	NR	NR

NR: no reportado; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinsera; RCIU: restricción del crecimiento intrauterino; PEG: pequeño para la edad gestacional.

tratamiento expectante a 49 pacientes, incluidos dos casos de síndrome HELLP. En México, Briones y su grupo,¹⁰ en un estudio de un año, dieron tratamiento conservador a 34 pacientes, incluidas tres mujeres con eclampsia, una con síndrome HELLP y otra con inminencia de eclampsia. Estos autores incluyeron casos que actualmente tendrían contraindicación para este tratamiento dejando al conservador como una práctica poco frecuente. A pesar de que utilizaron los nuevos criterios en los que es menor el grado de severidad, no hay mayor número de casos en la selección de mujeres.

El tratamiento de la preeclampsia severa se ha planteado en tres situaciones diferentes: la primera la constituyen pacientes que al momento del diagnóstico no tienen criterios para tratamiento agresivo o expectante, se propone la inducción inmediata del nacimiento sin completar el esquema de madurez pulmonar, estos criterios son: eclampsia, edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, gestación menor de 23 semanas o mayor de 33.6 semanas o trazos no tranquilizadores en fetos.¹¹ La segunda opción es proponer un tratamiento agresivo (administración de esteroides y posterior inducción del nacimiento al completar el tiempo de latencia¹²) en mujeres con síndrome HELLP, restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios (índice de Phelan menor de 5 cm o reserva máxima menor de 2 cm), síntomas persistentes, trombocitopenia menor de 100,000/mm³ y rotura prematura de membranas. El tratamiento expectante, como tercera situación, para pacientes sin ninguno de estos padecimientos, y está indicado en pacientes con 24 a 33.6 semanas de embarazo; se indican antihipertensivos y evaluación materno-fetal diaria, e inducción del nacimiento a las 33.6 semanas de gestación.

Sólo existen dos ensayos clínicos con distribución al azar al respecto (Odendaal⁴ y Sibai⁵); el primero reportó como principales causas de inducción del nacimiento en pacientes con tratamiento expectante, la tensión arterial descontrolada y sufrimiento fetal en 39% cada uno, desprendimiento prematuro de placenta en 22%, eclampsia y alteración de la función renal en 17%, con una media de prolongación de la gestación de 7.1 días. En el ensayo clínico de Sibai⁵ se estudiaron 95 pacientes, de las que 49 recibieron tratamiento expectante, con promedio de días de prolongación de la gestación de 15, y entre las complicaciones maternas y perinatales las más frecuentes

fueron la restricción del crecimiento intrauterino (30%), sufrimiento fetal con un trazo no tranquilizador (27%) y desprendimiento de placenta (4%).

La supervivencia perinatal en estas mujeres es alta, en el ensayo clínico de Odendaal⁴ fue de 90%, en el de Sibai¹¹ del 100% y nosotros tuvimos una supervivencia de 96%.

En nuestro estudio, la principal causa de inducción del nacimiento en pacientes con tratamiento conservador fue la tensión arterial descontrolada (44%), sin encontrar diferencia según la edad gestacional –lo que coincide con el ensayo clínico de Odendaal–,⁴ seguida de la restricción del crecimiento intrauterino (30%), al igual que en el ensayo de Sibai.¹¹ En estas pacientes se logró completar un esquema de madurez pulmonar, por lo que se decidió la inducción del nacimiento. En los fetos con restricción del crecimiento intrauterino se recomienda interrumpir el embarazo en caso de alteración en la flujometría Doppler.¹³

Los criterios de inducción del nacimiento, según los diferentes estudios publicados, se resumen en el Cuadro 4, donde se observa la similitud en frecuencia con nuestro estudio; sin embargo, existen complicaciones maternas que nuestras pacientes no padecieron. No hubo casos de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, a diferencia del estudio de Odendaal,⁴ donde esta complicación se observó en 22% de las participantes, en el de Sibai⁵ esta complicación se observó en 4%, esto puede deberse al tiempo en que se dio tratamiento expectante a nuestras pacientes, que fue menor que en los dos ensayos publicados, además de que en todos los casos las mujeres se mantuvieron con monitoreo materno y fetal continuo en la Unidad de Cuidados Intensivos. No hubo ningún caso de eclampsia ni de sufrimiento fetal. En los estudios señalados de tratamiento expectante, Odendaal⁴ reportó 17% de casos de eclampsia y 38% de sufrimiento fetal, y Sibai⁵ informó 27% de sufrimiento fetal.

En nuestro estudio, la prolongación de la gestación fue de 3.1 días, lo que difiere de los dos ensayos clínicos publicados, 7 y 15 días de tratamiento expectante previo al nacimiento; sin embargo, disminuyó la morbilidad neonatal sin incrementar las complicaciones maternas.

La revisión de Cochrane de 2006¹⁴ incluyó estos dos estudios en los que se refieren los términos “conducta agresiva” (Sibai), pero en esta revisión se prefiere el término “activa”. Esta conducta incluye el parto mediante la inducción del trabajo de parto o la cesárea después de la administración de corticoesteroides para acelerar la maduración pulmonar del

feto que, en la práctica, se logra después de 24 a 48 horas.¹² En otros casos se prefiere administrar corticoesteroides, estabilizar a la madre y, luego, si es posible, intentar retrasar el parto. Esto generalmente se conoce como “conducta expectante”. El mayor dilema es saber cuándo provocar el parto y cómo equilibrar los riesgos para la madre y el feto que se plantea entre las semanas 24 y 34.¹⁵ La conclusión se refiere a que el posible beneficio neonatal está condicionado por la morbilidad materna; puede haber mujeres con preeclampsia severa y baja morbilidad, quizá aptas para recibir tratamiento expectante sin ponerlas en mayor riesgo de complicaciones, con lo que se favorece el estado fetal.¹⁴

El tiempo promedio de prolongación del embarazo en las mujeres de este estudio fue significativamente menor a lo observado en los estudios de Oddendal⁴ (7 vs 3.1 días) y de Sibai⁵ (15 vs 3.1 días), esto se debe a que el tratamiento conservador actualmente debe estar condicionado al bienestar materno, por lo que la interrupción fue más temprana a fin de evitar incrementar la morbilidad materna.

CONCLUSIÓN

El tratamiento expectante o conservador se implantó en mujeres con diagnóstico de preeclampsia severa, según los criterios del *Working Group*⁶ y del Colegio Americano de Ginecoobstetras,⁷ que cumplieran con situaciones clínicas favorables para el mismo. El principal criterio de inducción del embarazo en nuestra muestra fue la tensión arterial descontrolada y la restricción del crecimiento intrauterino. El tiempo de prolongación del embarazo no fue diferente en comparación con otros estudios; sin embargo, se logró completar el esquema de madurez pulmonar.

REFERENCIAS

1. Sarsam S, Shamden M, Al Wazan R. Expectant *versus* aggressive management in severe preeclampsia remote from term. *Singapore Med J* 2008;49:698.
2. Muñoz-Sánchez. Pre eclampsia-eclampsia. *Rev Mex Anest* 2005;28.
3. Briceño C, Briceño L. Conducta obstétrica basada en evidencias: preeclampsia severa: ¿tratamiento agresivo o expectante? *Ginecol Obstet Mex* 2007;75: 95-103.
4. Odendaal H, Pattinson R, Bam R, Grove D, Kotze T. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76:1070-1075.
5. Sibai B, Mercer B, Schiff E, Friedman S. Aggressive *versus* expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818-822.
6. Roberts J, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension* 2003;41:437-445.
7. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. American College of Obstetricians and Gynecologist. Practice Bulletin No. 33, 2002.
8. Sibai M, Lipchitz J, Anderson G, Dilts P. Reassessment of intravenous MgSO₄ therapy in preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1981;57:199-202.
9. Zuspan F. Treatment of severe preeclampsia and eclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1966;9:954-972.
10. Briones-Garduño J, Díaz M, González-Vargas A, Briones-Vega C. Resultado perinatal con tratamiento conservador en la pre eclampsia-eclampsia. Reporte preliminar. *Cir Ciruj* 2003;71:112-115.
11. Sibai M, Barton J. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:514-519.
12. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
13. Shear R, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1119-1125.
14. Churchill D, Duley I. Conducta activa *versus* expectante para la preeclampsia severa antes de término. The Cochrane Library, 2006.
15. Norwitz E, Edmund F, Funai A. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: hope for the best, but expect the worst. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:209-12.
16. Vigil P, Montufar-Rueda C, Ruiz J. Expectant management of severe preeclampsia and preeclampsia superimposed on chronic hypertension between 24 and 34 weeks gestation. *Euro J Obstet Gynecol Reprod Bio* 2002;107:24-27.
17. Bassam H, Deis S, Goffinet F, Paniel B, et al. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1590-1595.
18. Bombrys A, Barton J, Habli M, Sibai M. Expectant management of severe preeclampsia at 27-33.6 weeks gestation: maternal and perinatal outcomes according to gestational age by weeks at onset of expectant management. *Am J Perinatol* 2009;26:441-446.



Acretismo placentario, un problema en aumento. El diagnóstico oportuno como éxito del tratamiento

Marcelo Fidias Noguera Sánchez,¹ Samuel Karchmer Krivitzky,² César Esli Rabadán Martínez,¹ Pedro Antonio Sánchez¹

RESUMEN

El acretismo placentario es una alteración catastrófica en la obstetricia. Se diagnostica de manera fortuita y fue poco frecuente en décadas anteriores a la práctica indiscriminada de la operación cesárea. Hace poco, la Organización Mundial de la Salud lo calificó como una nueva pandemia directamente relacionada con pacientes con dos o más cesáreas. En México, la tasa de cesárea es alta y, por ende, se ha incrementado el diagnóstico de acretismo placentario. Es necesario que las unidades médicas realicen una guía clínica *ad hoc* donde planeen la atención de las pacientes con acretismo. La sonografía de alta resolución permite obtener imágenes específicas que apoyan el diagnóstico durante el embarazo. También existen tratamientos multidisciplinarios, sobre todo con radiología intervencionista, que han demostrado reducir la morbilidad y la mortalidad. **Palabras clave:** acretismo, diagnóstico prenatal, tratamientos semiconservadores.

ABSTRACT

Placenta accreta is recognized as a catastrophic disease in obstetrics. Diagnosed incidentally, it has been a rare disease in previous decades prior indiscriminate use of cesarean delivery. The World Health Organization has recently highlighted this disease as a new pandemic, which is directly related to patients who have two or more caesarean sections. Our country keeps high rates of caesarean section and therefore this problem will be increasing in diagnosis. It is necessary that medical units made *ad hoc* clinical guidelines, for prompt intervention in these cases. Early diagnosis should be given priority in women with these risk characteristics. With the advent of high-resolution sonography, specific images have been identified supporting the diagnosis during pregnancy; likewise, multidisciplinary treatments are especially of interest. The interventional radiology offers treatments semiconservative that have proven to reduce morbidity and mortality.

Key words: accretism, prenatal diagnosis, semiconservative treatments.

RÉSUMÉ

Le accreta de placenta est un dérèglement catastrophique en obstétrique. Il est diagnostiqué par hasard et qui était rare dans les décennies précédentes à l'usage indiscriminé de la césarienne. Récemment, l'Organisation mondiale de la Santé a appelé à une nouvelle pandémie directement liés aux patients atteints de deux ou plusieurs césariennes. Au Mexique, le taux de césarienne est élevé et, par conséquent, a accru le diagnostic de placenta accreta. Il est nécessaire que les unités sanitaires effectuer *ad hoc* d'orientation clinique où la planification des soins pour les patients atteints accreta. L'échographie à haute résolution permet des images spécifiques qui prennent en charge le diagnostic pendant la grossesse. Il existe également des traitements multidisciplinaires, en particulier avec la radiologie interventionnelle, qui ont été montrés pour réduire la morbidité et la mortalité.

Mots-clés: accreta, le diagnostic prénatal, semiconservadores traitements.

RESUMO

A placenta accreta é uma ruptura catastrófica em obstetrícia. Ela é diagnosticada por acaso e era raro em décadas anteriores para o uso indiscriminado de cesariana. Recentemente, a Organização Mundial da Saúde chamou de uma nova pandemia diretamente relacionado aos pacientes com duas ou mais cesáreas. No México, a taxa de cesariana é elevada e, portanto, tem aumentado o diagnóstico de placenta accreta. É necessário que as unidades médicas realizar *ad hoc* orientação clínica onde o planejamento de cuidados para pacientes com accreta. A ultra-sonografia de alta resolução permite imagens específicas que suportam o diagnóstico durante a gravidez. Tratamentos multidisciplinares também existem, especialmente com a radiologia intervencionista, que foram mostrados para reduzir a morbidade e mortalidade.

Palavras-chave: accreta, o diagnóstico pré-natal, semiconservadores tratamentos.

¹ Dirección de Enseñanza y Calidad, Subdirección General de Innovación y Calidad, Servicios de Salud de Oaxaca.

² Grupo Médico Ángeles, Hospital Ángeles Lomas, Centro Especializado para la Atención de la Mujer, México, DF.

Correspondencia: Dr. Marcelo Fidias Noguera Sánchez. Calle Humboldt esquina Quintana Roo, Oaxaca 68000 Oaxaca. Correo electrónico: fidiasnoguera@yahoo.com.mx

Recibido: diciembre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Noguera-Sánchez MF, Karchmer-Krivitzky S, Rabadán-Martínez CE, Antonio-Sánchez P. Acretismo placentario, un problema en aumento. El diagnóstico oportuno como éxito del tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2013;81:99-104.

www.nietoeditores.com.mx

El acretismo placentario es la inserción anormal de una parte o toda la placenta en el músculo uterino, con grados variables de invasión; su característica histopatológica es la ausencia total o parcial de decidua basal. En la década de 1970, en el clásico estudio de Miller,¹ se hizo la observación epidemiológica del aumento en la incidencia del acretismo placentario secundario a la alta tasa de cesáreas en la población estadounidense. Este estudio, publicado en 1997, reveló que la placenta acreta ocurrió en 9% de las mujeres con placenta previa y en 0.004% de las pacientes que la tenían normoinsera. También se encontró que en las mujeres con placenta previa, mayores de 35 años y con antecedente de dos o más cesáreas, el riesgo de placenta acreta fue de 39% y alcanzó 50% en mujeres con cuatro cesáreas. En otros estudios se citan porcentajes de 100% cuando se han realizado más de dos cesáreas. México no es la excepción, Lira y colaboradores,² en el Instituto Nacional de Perinatología, en la década de 1990, corroboraron que en 37 (18%) de 210 casos de placenta previa hubo acretismo placentario; de los casos afectados, 26 (70%) tenían antecedentes de cesárea: con una cesárea, fue de 21% y con dos o más cesáreas de 50%. La edad media de las pacientes fue de 31 años, y el grupo de mayor riesgo fue el de 35 a 39 años, con 26% de acretismo placentario. El objetivo de este artículo es demostrar que la curva epidemiológica ha llegado hasta el Hospital General Aurelio Valdivieso y que es posible el tratamiento exitoso de casos con diagnóstico temprano por ultrasonografía y con historia clínica, obstéticamente competente. En este hospital, la tendencia al incremento en la tasa de cesárea de 1997 a 2008, expresada en la Figura 1, demuestra el hecho incontrovertible que correlaciona con la bibliografía mundial: a mayor número de cesáreas, mayor de acretismos. En la revisión de las principales causas de muerte materna en el periodo de 2003 a 2008 en el Hospital General Aurelio Valdivieso, se encontraron únicamente tres casos de acretismo placentario entre 42 muertes ocurridas; sin embargo, en 2009 se hallaron dos casos de muerte materna por acretismo placentario de 11, lo que indica un aumento de dos veces en un solo año, con respecto a los cinco años previos, del número de muertes originadas por este padecimiento.

El acretismo placentario es un problema de salud pública debido a su notable aumento en las últimas décadas, que ha sido de cinco a diez veces, de acuerdo con los informes

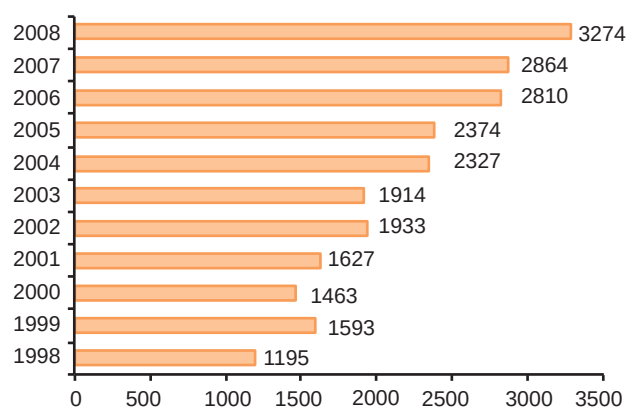


Figura 1. Cantidad de cesáreas por año.

Fuente: Departamento de Ginecología, Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso.

de diferentes países y localidades, y está estrechamente vinculado con el incremento en la tasa de cesárea. Con base en los datos de la Organización Mundial de la Salud, se prevé que seguirá en aumento cuanto más cesáreas se practiquen.²

En el Hospital General Aurelio Valdivieso la tasa de cesárea varió de 30 a 44% durante los años 1997 a 2008 (Figura 2). La incidencia del acretismo placentario ha incrementado la razón y el número absoluto de muerte materna, por lo que es importante mejorar las medidas de prevención y el tratamiento de los casos. Se debe contar con equipo médico capacitado en la resolución de estos eventos que ocurren como casos catastróficos, cuya característica principal es la hemorragia obstétrica masiva y la resolución quirúrgica mediante histerectomía obstétrica, procedimiento que al realizarse de urgencia induce mayor morbilidad (lesiones vesicales, ureterales e intestinales); el grado de dificultad de la misma dependerá de la magnitud de la invasión placentaria al útero, además de que el consumo de hemoderivados condiciona otras complicaciones, ya sea de tipo infeccioso o coagulopatías por discrasia sanguínea. Debido a que la histerectomía obstétrica sigue siendo el patrón de referencia en el tratamiento definitivo de los acretismos, es fundamental que el equipo de obstetras jóvenes que enfrentan el aumento de este padecimiento en sus ámbitos intrahospitalarios conozcan el manejo actual y otras alternativas de tratamiento.

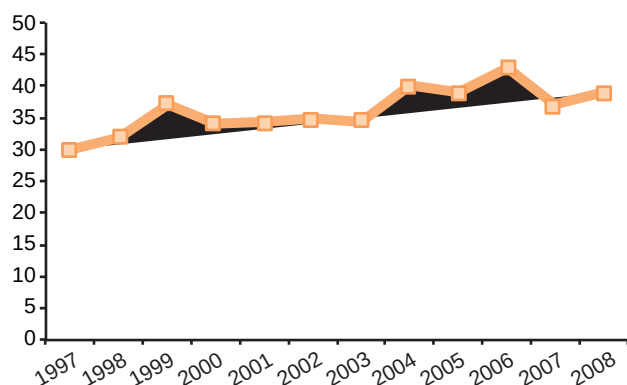


Figura 2. Tasa de cesáreas (1997-2008).

Fuente: Departamento de Ginecología Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso.

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Paciente de 26 años de edad, con tres embarazos y dos cesáreas, acudió a esta unidad en la semana 36 de embarazo por amenorrea. Fue referida de un hospital de segundo nivel debido a un cuadro hemorrágico transvaginal, con informe ecográfico de embarazo de 36 semanas y placenta previa. Al ingreso, la paciente tenía hemorragia activa y presión arterial de 90/60 mmHg. Se trasladó a la sala de labor para practicarle cesárea. Se le realizaron estudios preoperatorios de urgencia y piloto para concentrados eritrocitarios; por la pérdida hemorrágica se decidió llevarla de manera inmediata a quirófano. Se le practicó laparotomía media infraumbilical con resección de cicatriz previa en la piel; se observó un segmento muy vascularizado, con penetración de los vasos a la vejiga. Se realizó histerotomía corporal, se obtuvo un recién nacido masculino de 2,670 gramos, con Apgar 7-8 y Capurro de 36 semanas. El líquido amniótico era claro; las características de la placenta indujeron a efectuar una histerectomía, por lo que se solicitaron paquetes globulares. Se hizo disección vesicouterina cuidadosa con exposición de los vasos sanguíneos que penetraban a la vejiga para ligarlos en su totalidad y se extirpó el útero sin anexos. Hubo pérdida hemorrágica de 3,800 mL. La biometría hemática previa había sido de 11 g de hemoglobina; se le transfundieron 12 paquetes globulares en el transoperatorio y tres unidades

de plasma. Se reportó hematuria leve y drenaje por penrose serohemático. La paciente fue transferida a la unidad de terapia intensiva, donde evolucionó de manera favorable; al cuarto día se le trasladó a piso de puerperio quirúrgico. Se le administró metotrexato a dosis de 50 mg por vía intramuscular y ácido fólico. Su buena evolución contribuyó a que se le diera de alta ocho días después de la operación. La biometría hemática mostró 8.9 g de hemoglobina y las pruebas hemoragíparas arrojaron resultados normales. Se le indicó seguimiento durante tres semanas en la unidad de salud más cercana y que acudiera dos meses después al servicio de urología ginecológica.

Caso clínico 2

Paciente de 36 años de edad, con antecedente de tres embarazos, una cesárea y un aborto, y carga genética para hipertensión arterial sistémica. La paciente fue referida a este hospital de uno comunitario debido a un cuadro hemorrágico transvaginal en la semana 35 de embarazo. En la semana 35.3, sin datos de hemorragia, se ingresó para realizar protocolo. En la ecografía se observó un feto con retardo en el crecimiento intrauterino tipo II, con fetometría para 32 semanas, peso de 2,200 g, placenta previa marginal, con pérdida de zona hipocóica y lagos en la interfase útero-placentaria, datos sugerentes de acretismo. La evaluación Doppler color y *angiopower* mostró penetración de vasos sanguíneos a la vejiga. Se diagnosticó placenta previa total con probable percreetismo y feto con retardo en el crecimiento intrauterino tipo II. Se mantuvo en manejo expectante —con cuatro concentrados eritrocitarios listos— durante dos semanas, luego de haberle realizado estudios básicos de laboratorio de manera seriada y pruebas de bienestar fetal. Se programó el procedimiento quirúrgico para la semana 37.2. Durante la cesárea se evitó afectar los vasos sanguíneos penetrantes de la placenta. Se obtuvo un recién nacido del sexo masculino, de 2,350 g, Apgar 7-9, Capurro de 37 semanas y líquido amniótico escaso y claro. No se manipuló la placenta; se ligó el muñón umbilical placentario, se hizo histerorrafia y se inició histerectomía. En el momento de la disección vesicouterina se coagularon los vasos con Ligasure® y se continuó el procedimiento hasta obtener la pieza. En el transoperatorio, la paciente sufrió hemorragia de 800 mL, aproximadamente; su tensión arterial era estable y no ameritó transfusión sanguínea; la orina se eliminó en cantidad normal y era de apariencia clara. Se trasladó a

piso de puerperio quirúrgico y se le dio de alta al tercer día, sin complicaciones.

INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

El acretismo placentario se clasifica según la invasión trofoblástica al miometrio; existen tres grados: 1) placenta acreta, la adherencia anormal de una parte o de la totalidad de la placenta a la pared uterina, sin que las vellosidades coriales penetren el miometrio; 2) placenta increpa; las vellosidades coriales penetran el miometrio, y 3) placenta percreta es la penetración de los elementos coriales hasta sobrepasar la serosa del útero; en ocasiones alcanzan los órganos vecinos. También se clasifica por su extensión en: focal, parcial y completa, según si es uno, varios o todos los cotiledones los implicados en el padecimiento. En el Cuadro 1 se incluyen algunos factores de riesgo del acretismo. El probable fenómeno causal está vinculado con la cicatrización en el útero: a mayor número de lesiones, mayor probabilidad del evento; esto debido a falla en la señalización bioquímica en la cicatriz para las células del trofoectodermo del blastocisto, que se adhieren y liberan a las proteasas que se encargarán de la penetración e implantación, que dan como resultado la superinvasión del trofoblasto, es decir, la ausencia de continuidad de la capa de Nitabuch. Esta fisiopatología ha sido bien descrita de manera microscópica (escasa decidualización con infiltración de tejido vellositario en el miometrio) y macroscópica (neovascularización útero-placentaria prominente en el área afectada);³ sin embargo, pocas veces se ha estudiado el mecanismo molecular del trastorno. El desarrollo de la placenta requiere un fenómeno sinérgico entre factores de crecimiento angiogénico y sus receptores; entre ellos, el Tie 1 y el Tie 2 se consideran los marcadores específicos de este efecto. Está demostrado que el Tie 2 tiene mayor expresión en el citotrofoblasto, y sus ligandos en el sincitiotrofoblasto. Los ligandos con papel importante

en la implantación de la placenta son: la angiopoyetina 1, 2 y 4, que tienen mayor relevancia en el fenómeno de liberación de sustancias para la implantación (óxido nítrico) y migración. En estudios *in vitro* se ha demostrado la falta de expresión de Tie 2 en los casos de acretismo, y el aumento de expresión de su ligando Ang 2 en el sincitiotrofoblasto; clínicamente, esto demostraría la proliferación vascular en los casos de acretismo placentario.⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico prenatal es un aspecto básico en el tratamiento del acretismo placentario. Ante la sospecha, es necesario que expertos en ecografía busquen indicios o, bien, que se realice una resonancia magnética nuclear. En cuanto al diagnóstico en el primer trimestre e inicios del segundo, el hallazgo de un saco gestacional ubicado muy cerca de una cicatriz en el segmento uterino debe hacer sospechar acretismo placentario, pero no diagnóstico. El ultrasonido generalmente es útil en el segundo y tercer trimestres; los datos a revisar son: a) pérdida de la zona hipoeoica miometrial retroplacentaria; b) adelgazamiento o interrupción de la serosa uterina hiperecoica y la interfase con la vejiga; c) masas exofíticas; y d) una gran área de sonolucencias placentarias (lagos) [Figuras 3 y 4]. Chou y su grupo⁵ usaron el ultrasonido Doppler con base en criterios diagnósticos, como: flujo placentario difuso en los cotiledones, aumento de la vascularidad en la interfase de la plica vesicouterina y complejos venosos subplacentarios. Con estos criterios estimaron una sensibilidad de 82%, especificidad de 97%, valor predictivo positivo de 87% y valor predictivo negativo de 95%. Shin y sus coautores⁶ describieron el uso del Doppler en la identificación de las primeras sospechas diagnósticas de acretismo placentario en el primer trimestre, por medio de la detección de un reclutamiento anormal de los vasos subplacentarios que se encuentran por debajo del segmento uterino a las 8 y a las 15 semanas, y la existencia de lagos placentarios con flujo que se extienden hacia el miometrio. Chen y colaboradores⁷ publicaron un estudio semejante, pero con Doppler angio a las nueve semanas, en el que observaron también los lagos sanguíneos con flujo y la pérdida de la zona hipoeoica, que diagnosticaron como acretismo placentario a las 10 semanas de edad gestacional y que corroboraron mediante histopatología. La resonancia magnética nuclear y el Doppler color son herramientas adicionales que pue-

Cuadro 1. Factores de riesgo para acretismo placentario

- Cesárea previa
- Placenta previa
- Cirugía uterina
- Legrado
- Síndrome de Asherman
- Mioma submucoso
- Multiparidad
- Edad materna avanzada



Figura 3. Adelgazamiento o interrupción de la serosa uterina hiperecótica y la interfase con la vejiga.



Figura 4. Pérdida de la zona hipoeecóica miometrial retroplacentaria y lagos intraplacentarios.

den servir para complementar el diagnóstico; sin embargo, su uso de manera aislada no mejora los valores de sensibilidad del ultrasonido convencional con escala de grises, como se muestra en los valores siguientes para resonancia magnética: sensibilidad de 82%, especificidad de 97%, valor predictivo positivo de 88% y valor predictivo negativo de 95%. De aquí se desprende que en eficacia y costos no tiene mayor utilidad que el ultrasonido convencional en escala de grises, cuya sensibilidad y especificidad es de 93 y 79%, respectivamente. La visualización de lagos placentarios tiene la más alta sensibilidad (79%) —si se

toman los datos de manera aislada—, y la interrupción de la interfase la sensibilidad más baja, con 21%.⁸ Dueñas y su grupo refirieron que existe poca validación científica para diagnosticar acretismo por resonancia magnética nuclear; los estudios que existen son circunstanciales y retrospectivos, y muy pocos tienen un protocolo prospectivo. Palacios afirma que cuando hay dudas diagnósticas por el método de sonografía, la inyección en bolo de gadolinio en la resonancia magnética puede auxiliar con la diferenciación del grado de invasión del trofoblasto.⁹

TRATAMIENTO

Existen dos alternativas de tratamiento del acretismo placentario: la radical mediante cirugía o la conservadora, ambas con sus diferentes complicaciones y ventajas. El manejo quirúrgico es el más conocido y utilizado; está enfocado a dos objetivos: salvar la vida de la paciente y provocar el menor grado de morbilidad secundario al padecimiento. Para ello, debe hacerse el diagnóstico; de lo contrario, el procedimiento se efectuará como urgencia, con la paciente con hemorragia. El Colegio Norteamericano de Ginecología y Obstetricia recomendó el uso de un algoritmo de manejo para este tipo de pacientes, donde enlista indicadores de evaluación por etapa gestacional. Nosotros sugerimos que se establezca la prioridad en las áreas que juegan un papel decisivo en el tratamiento de este tipo de pacientes; se proponen los siguientes puntos: *a)* tener el diagnóstico de probabilidad (con apoyo de ultrasonido y resonancia magnética); *b)* coordinar con el banco de sangre la disponibilidad de hemoderivados; *c)* inducir la maduración pulmonar desde la semana 24; *d)* planear la cesárea tan pronto se corrobore la madurez pulmonar a través de amniocentesis dirigida por guía sonográfica y con base en el panel de fosfolípidos; *e)* contar con equipo médico multidisciplinario; *f)* obviar el alumbramiento y evitar la histerotomía sobre el lecho lacunar placentario; y *g)* contar siempre con elementos que favorezcan la inmediata contracción del músculo uterino, ocitócicos, prostanoídes, carbetocina y factor 7, disponer de medios electrofísicos, como plasmacineéticos, Ligasure®, o ambos, para auxiliarse en el momento quirúrgico. Recientemente, Angstmann y su grupo¹⁰ publicaron la serie más grande de tratamiento que podría definirse como la tercera vía de abordaje del acretismo: cateterización femoral, histerotomía clásica y embolización uterina y placentaria antes de

la histerectomía. Ésta puede conformarse como una vía conservadora de tratamiento, con isquemia gracias a la embolización, disminución de hemorragia y un segundo tiempo quirúrgico para la histerectomía.

CONCLUSIONES

El acretismo placentario es una enfermedad que va en aumento debido a la alta tasa de cesáreas que se efectúan desde hace años en la institución. En vista de que no se cuenta con ningún método profiláctico eficaz, es necesario implantar programas de planificación familiar efectivos y diseñar estrategias para abatir las tasas de cesárea; algunos de ellos ya existen, pero no tienen un funcionamiento adecuado, como lo demuestran las cifras de anticoncepción postevento obstétrico de 5% en 2006 y de 14% en 2008, en el mismo Hospital General Aurelio Valdivieso. Además, no hay programas efectivamente planeados para abatir la tasa de cesárea; esto debido a la renuencia de algunos médicos al cambio en cuanto a los cuidados en el trabajo de parto o, bien, por exceso de trabajo, ya que es más fácil practicar una cesárea que efectuar el proceso de vigilancia del parto.

Mientras tanto, el tratamiento del acretismo placentario sigue siendo quirúrgico, como se demostró en la revisión de todos los casos de acretismo placentario acontecidos en 2009. A ninguna de las pacientes afectadas se le dio tratamiento conservador, sólo quirúrgico que, en ocasiones, no fue suficiente para impedir su defunción, que era el objetivo de la intervención. El objetivo de esta revisión es integrar una guía de tratamiento del acretismo placentario con la finalidad de contar con alternativas para los casos de mayor complejidad, como el descrito, lo que disminuirá las cifras de mortalidad y las complicaciones secundarias. En los dos casos de percreetismo: uno detectado de forma temprana con diagnóstico prenatal correcto, y el otro manifestado como una urgencia transoperatoria, pudo comprobarse que la clave de la evolución fue el diagnóstico prenatal. La diferencia en estos casos en cuanto a extensión de la cirugía, recuperación, pérdidas hemáticas y complicaciones resulta notoria, de manera que es importante la capacitación en ecografía para la búsqueda de datos que sugieran el padecimiento, luego de haber identificado los factores de riesgo en la paciente, para finalmente inducir el nacimiento de manera planeada, con lo que se minimizan riesgos. En las instituciones existe la capacidad de innova-

ción si se hace uso de todos los recursos tecnológicos. El advenimiento de la cateterización selectiva de las arterias uterinas hipogástricas y el tratamiento hemoclusivo mediante técnicas de intervención radiológica han ofrecido resultados verdaderamente halagüeños. En enero de 2013 se publicó el primer estudio prospectivo con un número significativo de casos, en el que se buscó de manera intencional el acretismo y se eligieron cohortes de mujeres para tratamiento multidisciplinario. Antes de la inducción del nacimiento, se cateterizaron selectivamente las arterias uterinas, con lo que se redujo notoriamente el sangrado: de más de 4,500 cc en el grupo control, a menos de 550 cc en el grupo seleccionado.¹⁰ Aunque dista de ser una técnica perfecta y sin complicaciones, se ha comprobado que los procesos radiológicos y obstétricos son más seguros para las pacientes con acretismo.

REFERENCIAS

1. Miller O, Chollet J, Googwin M. Clinical risk factor for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210-214.
2. Lira J, Ibarguengoitia F, Argueta M, Karchmer S. Placenta previa-accreta y cesárea previa. Experiencia de cinco años en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:337-340.
3. Aguilar-Hernández OF, Renan-Rivero y Coronado C, Sánchez-García JF, Bolio-Bolio MA. Rotura uterina por acretismo placentario. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(4):250-253.
4. Tseng JJ, Hsu SL, Shih CES, Hsieh YT, et al. Differential expression of angiopoietin-1, angiopoietin-2, and Tie receptors in placentas from pregnancies complicated by placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:564-571.
5. Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:28-35.
6. Shih JC, Cheng WF, Shyu MK, Lee CN, Hsieh FJ. Power doppler evidence of placenta accreta appearing in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:623-625.
7. Chen YJ, Wang PH, Liu WM, Lai CR, et al. Placenta accreta diagnosed at 9 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:620-622.
8. Ferreira-Narváez FE, Angulo-Carvalho M. Predicción del acretismo placentario con ultrasonido doppler en el Hospital Universitario de Neiva. Estudio de Cohorte. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2007;58(4):290-295.
9. Dueñas O, Rico HO, Rodríguez-Bosch M. Actualidad y manejo del acretismo placentario. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2007;72(4):266-271.
10. Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, et al. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:38.e1-e9.



Síndrome de May-Thurner como causa de compresión neurovascular del nervio pudendo

Sotero Ramírez García,¹ José Gutiérrez Salinas,² Norma Rebeca Núñez Ramos,¹ Ángel Joel Maldonado Velázquez,¹ Sergio Hernández Rodríguez,² Hazel Carranza Castro,³ Liliana García Ortiz⁴

RESUMEN

El síndrome de May-Thurner resulta de la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha, que pasa por encima de ella. Se comunica un caso atípico de síndrome de May-Thurner en una mujer de 23 años de edad, con dolor vaginal continuo sin síntomas venosos. El análisis con ultrasonido Doppler, la resonancia magnética nuclear y otros análisis complementarios sugirieron síndrome de congestión venosa pélvica. Los autores sostienen que esta afección provoca una neuropatía compresiva del nervio pudendo en el canal de Alcock. La paciente se trató con una técnica de bloqueo de nervios pudendos por vía transglútea, lo que disminuyó considerablemente el dolor.

Palabras clave: atrapamiento del nervio pudendo, canal de Alcock, neuropatía por compresión, síndrome de congestión venosa pélvica, síndrome de May-Thurner.

ABSTRACT

May-Thurner syndrome is a clinical condition that results from narrowing of the left common iliac vein lumen due to pressure from the right common iliac artery as it crosses anterior to it. We describe an atypical case of May-Thurner syndrome in a 23-year-old woman that presented only continuous pain in pudendal zone without vascular symptoms. The Doppler ultrasound, nuclear magnetic resonance and others complementary analyses show the presence of a pelvic venous congestion syndrome and we hypothesized that this condition produced a neuropathic compression of the pudendal nerve in Alcock's canal. Patient was treated with the technique of pudendal nerve blockade by trans-gluteal via. An important reduction in pain of pudendal zone was showed.

Key words: Alcock's canal, May-Thurner syndrome, neuropathic compression, pelvic venous congestion syndrome, pudendal nerve entrapment.

RÉSUMÉ

Le syndrome de May-Thurner est une condition qui résulte de la compression de la veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite qui passe au-dessus. Nous rapportons un cas atypique de syndrome de May-Thurner dans un contrat de 23 ans, avec une douleur continue dans la vulve, sans symptômes veineux. Analyse Doppler, résonance magnétique nucléaire et d'autres complémentaires analyses montrent l'existence d'un syndrome de congestion veineuse pelvienne. Les auteurs font valoir que cette condition provoque une neuropathie compressive du nerf pudendal dans le canal d'Alcock. Le patient a été traité avec une technique de bloc du nerf pudendal par transglútea, ce qui a considérablement réduit la douleur vulvaire.

Mots-clés: compression du nerf pudendal, Alcock canal, neuropathie de compression, le syndrome de congestion veineuse pelvienne, syndrome de May-Thurner.

RESUMO

A síndrome de May-Thurner é uma condição que resulta da compressão da veia ilíaca comum esquerda através da artéria ilíaca comum direita que passa por cima dele. Nós relatamos um caso atípico de Maio-Thurner síndrome em um 23 anos, com dor contínua no pudenda, sem sintomas venosos. A análise Doppler ultra-som, ressonância magnética nuclear e outras complementares analisa mostram a existência de uma síndrome venoso pélvico congestionamento. Os autores argumentam que essa condição provoca uma neuropatia compressiva do nervo pudendo no canal Alcock. O paciente foi tratado com uma técnica de bloqueio do nervo pudendo através transglútea, que reduziu consideravelmente a dor do nervo pudendo.

Palavras-chave: compressão do nervo pudendo, Alcock canal, a neuropatia de compressão, a síndrome de congestão pélvica venosa, maio-Thurner síndrome.

¹ Director médico, Uromédica OSF, México DF.
² Laboratorio de Bioquímica y Medicina Experimental, División de Investigación Biomédica.
³ Servicio de Cirugía Experimental.
⁴ División de Medicina Genómica.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, México DF.

Correo electrónico: sotero@prodigy.net.mx
Recibido: octubre 2012. Aceptado: noviembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Ramírez-García S, Gutiérrez-Salinas J, Núñez-Ramos NR, Maldonado-Velázquez AJ. y col. Síndrome de May-Thurner como causa de compresión neurovascular del nervio pudendo. Ginecol Obstet Mex 2013;81:105-108.

El síndrome de May-Thurner lo describió inicialmente May y Thurner, en 1956; reportaron la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca derecha sobre un cuerpo vertebral subyacente. Esta situación genera compresión venosa crónica que, a su vez, origina un síndrome de congestión venosa pélvica en el que se incrementan, en número y en calibre (hiperplasia), las estructuras venosas intrapélvicas con morfología varicosa; además, se observa estasis y alteraciones en el flujo sanguíneo que inducen diversos grados de insuficiencia venosa crónica y pueden causar un ataque agudo o crónico de trombosis en la vena iliaca izquierda.¹⁻⁵

La prevalencia del síndrome de May-Thurner en la población mundial se desconoce y posiblemente es desestimada, porque un número considerable de personas que la padecen no tienen síntomas y su diagnóstico generalmente se realiza después de un episodio de trombosis venosa profunda o de una acuciosa investigación clínica de los síntomas, que suelen ser inespecíficos y acompañarse de várices en la pelvis, miembros inferiores, o ambos.³⁻⁶

La mayoría de las afectadas son mujeres jóvenes o de mediana edad que sufren, sin causa ginecológica o urológica aparente, dolor crónico de más de seis meses de evolución, localizado en la región pélvica, pudenda, o ambas y que no cede al tratamiento. El dolor aumenta con la bipedestación, la actividad física y con las maniobras de Valsalva; puede vincularse con pesantez perineal, dispareunia, disuria y dismenorrea.^{6,7}

Las venas varicosas originadas por el síndrome de congestión pélvica venosa pueden provocar compresión nerviosa, que es la responsable del dolor.⁸⁻¹⁰ Se comunicó el caso de una paciente con síndrome de compresión neurovascular en el canal de Alcock, favorecido por el síndrome de congestión venosa pélvica causado por el síndrome de May-Thurner.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 23 años de edad, que acudió a consulta con dolor de intensidad 6 en la escala de 1 a 10, localizado en la región perineal y vulvar, de aproximadamente dos años de evolución. El dolor era de tipo quemante, acompañado de disuria, urgencia urinaria y nicturia, que se incrementaba con las relaciones sexuales y no se aliviaba con alfabloqueadores, anticolinérgicos ni

analgésicos convencionales. El examen general de orina arrojó resultados normales y el examen de uroflujometría mostró el flujo máximo de 27 mL/s y medio de 15 mL/s, orina premicción de 315 mL y orina residual de 31 mL. En el cuestionario IPSS, la paciente tuvo una calificación de 13 (síntomático moderado) y de calidad de vida de 6 (muy malo). El examen físico reveló dolor superficial en la región vaginal y vulvar, principalmente del lado izquierdo, con positividad del signo de Tinel (reproducción del dolor y parestesias por la presión del tronco nervioso), sin edema ni várices superficiales.

El ultrasonido Doppler mostró dilatación de las venas pudendas y variación en las velocidades habituales de flujo, lo que indicó flujo colateral a esta circulación (Figura 1A). La resonancia magnética nuclear en secuencia 3D TOF, con medio de contraste, mostró compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha (Figura 1B). La flebografía selectiva de la vena iliaca externa reveló estenosis de la vena iliaca común izquierda (Figura 2A) y reflujo venoso a la circulación colateral: venas lumbares y pudendas (Figura 2B). La circulación colateral fue más evidente en la flebografía selectiva con reconstrucción tridimensional MPR desde la vena iliaca externa, en donde se apreció la circulación colateral secundaria a venas periuterinas, lumbares y pudendas en una imagen sagital (Figura 2C) y coronal (Figura 2D).

Los resultados anteriores y los síntomas que experimentaba la paciente favorecieron la hipótesis de síndrome de congestión venosa pélvica que produjo un síndrome de compresión del nervio pudendo, lo que explicaría la disuria y el dolor perineal intratable.⁸⁻¹⁰

Se sugirió a la paciente que se colocara una prótesis endovascular para tratar el síndrome de May-Thurner; se negó y especificó que su molestia principal era la disuria y el dolor perineal continuo. Debido a que no se encontraron datos importantes de insuficiencia venosa que hicieran pensar en complicaciones vasculares inmediatas, se realizó un bloqueo de nervios pudendos por vía transglútea en forma bilateral, mediante infiltraciones perineurales en el espacio interligamentoso y en el canal de Alcock, con una mezcla de ropivacaína y metilprednisolona, bajo CT-scan. Posteriormente, se trató con antiagregantes plaquetarios y se refirió a un programa de rehabilitación biomecánica. La remisión del dolor perineal y de los síntomas urinarios fue considerable.

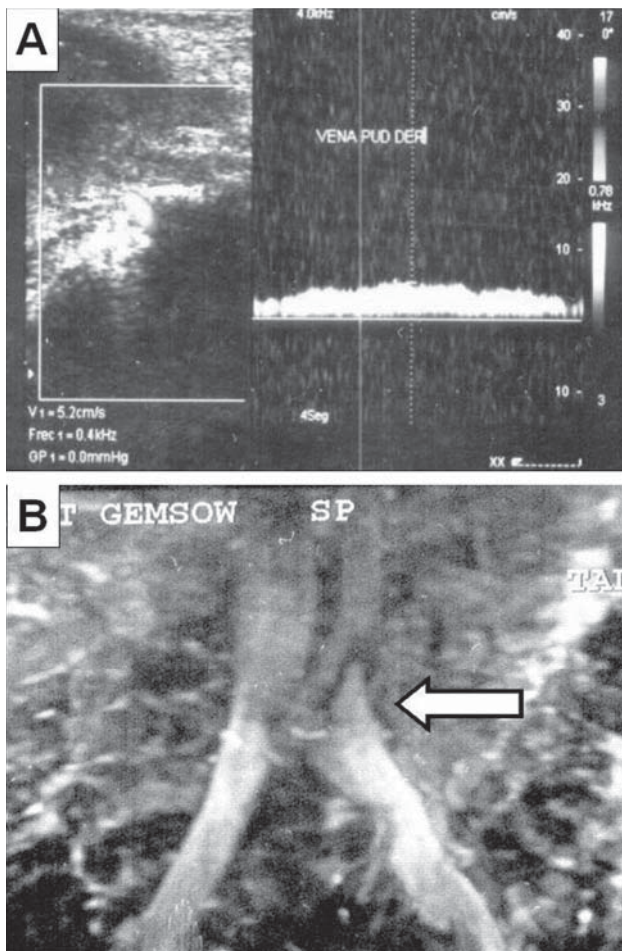


Figura 1. A. Ultrasonido Doppler que muestra la dilatación de la vena pudenda izquierda y cambios en la velocidad del flujo venoso habitual. B. Resonancia magnética nuclear en secuencia 3D-TOF con medio de contraste. Se observa la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha (flecha).

DISCUSIÓN

El síndrome de May-Thurner es un cuadro clínico atípico debido a la ausencia de edema unilateral, várices superficiales u otros datos de trombosis o insuficiencia venosa crónica que es común encontrar en estadios avanzados del padecimiento.²⁻⁵ No obstante, el diagnóstico se estableció cuando se demostró la compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha.

La presentación atípica de este caso se relaciona con dolor vulvar, uretral y dispareunia; con ausencia de infección en las vías urinarias y sin alteración de los parámetros urodinámicos. Debido a esto, el diagnóstico de síndrome

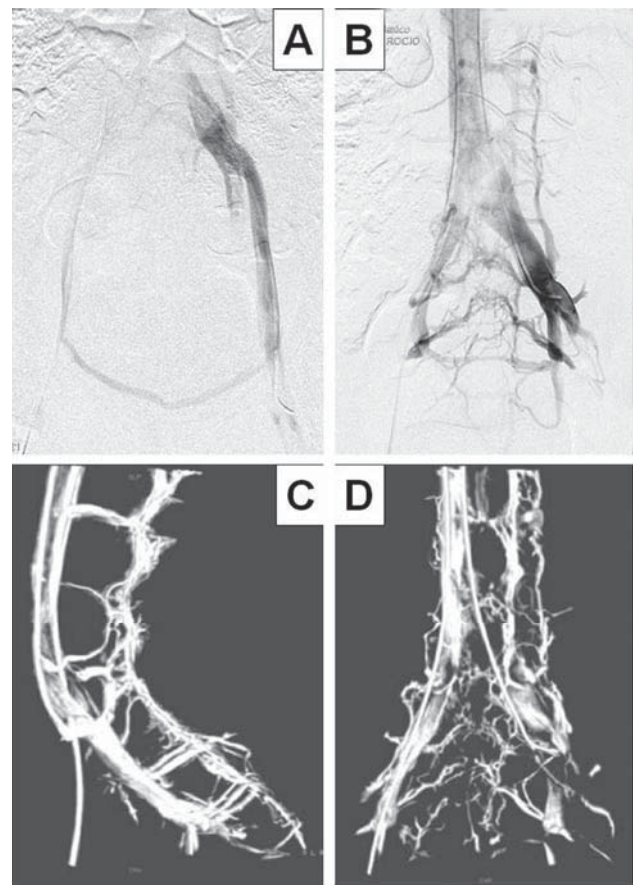


Figura 2. Flebografía selectiva desde la vena iliaca externa que muestra una estenosis de la vena iliaca común izquierda (A) y un reflujo venoso con circulación colateral secundaria a venas lumbares y pudendas. B. Flebografía selectiva hecha con reconstrucción tridimensional MPR desde la vena iliaca externa que revela una importante circulación colateral secundaria a venas periuterinas, lumbares y pudendas en un imagen sagital (C) y coronal (D).

de May-Thurner sólo pudo establecerse cuando se realizó un estudio de flebografía selectiva en el que se observó la compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha. Además, se apreció una gran cantidad de circulación colateral y venas varicosas en la región pudenda, lo que hizo pensar en un síndrome de congestión venosa pélvica que pudo ser responsable, parcialmente, del dolor que sufrió la paciente.⁸⁻¹⁰

La hipótesis de los autores es que el síndrome de congestión venosa pélvica comprime la vena del nervio pudendo en la región del canal de Alcock, que es el lugar por donde pasa. De esta forma, se origina un síndrome de atrapamiento del nervio, que es el causante de los síntomas

urinarios y del tipo de dolor que experimentó la paciente, que sería, en parte, dependiente de la rama nerviosa pú-bica con sus fibras parasimpáticas (que inervan el esfínter urinario).¹¹⁻¹⁶

A la exploración física se notaron signos compatibles con el síndrome de atrapamiento del nervio pudiendo, y la mejoría de la paciente cuando se hizo el bloqueo por vía transglútea confirmó esta teoría.

Se consideró que el problema vascular no era tan importante, y que los síntomas urinarios y el dolor referidos eran prioritarios. El tratamiento del síndrome de May-Thurner es la terapia endovascular;^{2,17} sin embargo, la negativa de la mujer a realizarse ese tratamiento y la falta de signos de complicación vascular motivaron el bloqueo de nervios pudendos por vía transglútea, que disminuyó notablemente sus síntomas y mejoró su calidad de vida. Se eligió el bloqueo por vía transglútea dirigido por CT-scan, porque es un procedimiento seguro, mínimamente invasivo y relativamente cómodo.^{18,19} La condición actual de la paciente no indica un problema vascular grave, pero como medida de precaución, sigue un tratamiento farmacológico y un programa de cuidados especiales.

En conclusión, el dolor perineal debido a neuropatía compresiva del nervio pudendo, causado por el síndrome de congestión venosa pélvica que no tiene consecuencias vasculares mayores, puede tratarse exitosamente por medio de la infiltración de esos nervios a través de la vía transglútea; éste es un procedimiento seguro, fácilmente reproducible, que produce alivio inmediato del dolor y mejora la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. May R, Thurner J. The cause of predominately sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8:419-417.
2. Moudgill N, Hager E, Gonsalves C, Larson R, et al. May-Thurner syndrome: Case report and review of the literature involving modern endovascular therapy. *Vascular* 2009;17:330-335.
3. Suwanabol PA, Tefera G, Schwarze ML. Syndromes associated with the deep veins: Phlegmasia cerulea dolens, May-Thurner syndrome, and nutcracker syndrome. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2010;22:223-230.
4. Ferris EJ, Lim WN, Smith PL, Casali R. May-Thurner syndrome. *Radiology* 1983;147:29-31.
5. Sathler CCM, Lins BMV, Rivas YJA. Tratamiento endovascular del síndrome de May-Thurner: Informe de caso y revisión de la literatura. *Rev Bras Ecocardiog Imagem Cardiovasc* 2012;25:122-125.
6. Leal MJ. Indicaciones y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. *Flebología y linfología: Lecturas vasculares* 2010;5:841-847.
7. Leal MJ, Zubicoa ES, Chocrón EA, Sánchez AG, Galano RU. Síndrome congestivo pélvico: revisión. En: Vaquero C, Ros E, editores. *Procedimientos terapéuticos oclusivos endovasculares*. Valladolid: Gráficas Andrés Martín, 2010;197-205.
8. Yamamoto N, Koyano K. Neurovascular compression of the common peroneal nerve by varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:335-338.
9. Bendszus M, Rieckmann P, Perez J, Koltzenburg M, et al. Painful vascular compression syndrome of the sciatic nerve caused by gluteal varicosities. *Neurology* 2003;61:985-987.
10. Moser T, Scheiber-Nogueira MC, Nogueira TS, Doll A, et al. Pudendal nerve compression by pelvic varices: successful treatment with transcatheter ovarian vein embolisation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:188.
11. Ramsden CE, McDaniel MC, Harmon RL, Renney KM, Faure A. Pudendal nerve entrapment as source of intractable perineal pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:479-484.
12. Beco J, Klimov D, Bex M. Pudendal nerve decompression in perineology: a case series. *BMC Surg* 2004;4:15.
13. Cil EB, Akpınar E, Carcaaltıncaba M, Akinci D. Case 76: May-Thurner syndrome. *Radiology* 2004;233:361-365.
14. Labat JJ, Riant T, Amarengo G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes Criteria). *Neurourol Urodyn* 2007;27:306-310.
15. Itza FS, Salinas J, Zarza D, Gómez FS, Allona AA. Update in pudendal nerve entrapment syndrome: an approach anatomic-surgical, diagnostic and therapeutic. *Actas Urol Esp* 2010;34:500-509.
16. Shafik A, Doss SH. Pudendal canal: surgical anatomy and clinical implications. *Am Surg* 1999;65:176-180.
17. Ribeiro JCJ, Queiroz DN, Azambuja FF, Petrossi GS, et al. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome (May-Thurner). A case report. *J Vasc Bras* 2011;10:72-76.
18. Hough DM, Wittenberg KH, Pawlina W, Maus TP, et al. Chronic perineal pain caused by pudendal nerve entrapment: Anatomy and CT-guide perineural injection technique. *Am J Roentgenol* 2003;181:561-567.
19. McDonald JS, Spigos DG. Computed tomography-guide pudendal block for treatment of pelvic pain due to pudendal neuropathy. *Obstet Gynecol* 2000;95:306-309.



Corangioma placentario: enfoque clínico-patológico de un caso descrito en Colombia

Gabriel E Pérez García,¹ Jairo A Sierra Avendaño,² Eulalia Rangel Navia,³ Juan S Fuentes Porras⁴

RESUMEN

El corangioma es un tumor placentario de origen vascular, es el más frecuente entre los tumores primarios no trofoblásticos de la placenta y se encuentra en aproximadamente 1% de los estudios de patología placentaria. Representa una proliferación benigna de vasos capilares y estroma dentro de las vellosidades que forma un tumor y se asocia con embarazos múltiples, preeclampsia y anomalías congénitas en el feto. Se comunica el caso de una paciente de 38 años de edad, con 11 embarazos, nueve partos y un aborto, con embarazo de 29 semanas, quien durante la valoración perinatal tuvo polihidramnios severo y signos de sufrimiento fetal agudo, por lo que se practicó cesárea. En el estudio histopatológico de la placenta se evidenció una masa con áreas hemorrágicas que durante el examen microscópico reveló proliferación de vasos fetales de pequeño calibre de tipo capilar y sinusoidal, con positividad para CD34. El estudio histopatológico de las neoplasias placentarias no trofoblásticas debe diferenciar entre corangiosis, corangiomatosis y coriocarcinoma, además de informar si existe o no displasia mesenquimatosa debido a su frecuente asociación con padecimientos genéticos. Esta neoplasia se asocia con procesos de hipoxia feto-placentaria que deben evaluarse en las pacientes con antecedentes de restricción del crecimiento fetal, preeclampsia y múltiples embarazos.

Palabras clave: hemangioma, corangioma, multigravidez, neoplasias del tejido vascular.

ABSTRACT

Chorangioma is a tumor of vascular origin placental, the most frequent among primary placental non-trophoblastic tumors; however, it is found in about 1% of placental pathology case studies. Chorangioma represents a benign neoplasm with proliferation of capillaries and villous stroma associated to multiple gestations, preeclampsia and birth defects in the fetus. This paper reports the case of a 38-year pregnant woman (29 gestation weeks). She had eleven pregnancies, nine deliveries and one abortion. During perinatal assessment patient showed severe polyhydramnios and acute fetal distress. The histopathologic examination of the placenta showed a mass with hemorrhagic areas. The microscopic examination revealed proliferation of small fetal capillary vessels and CD34-positive immunostain. Histopathological study of primary non-trophoblastic tumors should differentiate chorangiosis from other entities, as the chorangiomatosis and choriocarcinoma, and this study should report the presence or absence of mesenchymal dysplasia because it is associated with genetic diseases. This neoplasm is associated with processes of fetal-placental hypoxia that must be assessed in patients with a history of fetal growth restriction, preeclampsia and multiple gestations.

Key words: chorangioma, hemangioma, multigravidity, vascular tissue neoplasms.

RÉSUMÉ

Le corangioma est une tumeur placentaire vasculaire, sont les tumeurs les plus fréquentes primaires non trophoblastique du placenta et se retrouve dans environ 1% des études de pathologie placentaire. Représente une prolifération bénigne des vaisseaux capillaires du stroma villositaire et à l'intérieur qui forme une tumeur et est associée aux grossesses multiples, la pré-éclampsie et de malformations congénitales chez le fœtus. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 38 ans, avec 11 grossesses, neuf naissances et à l'avortement, la grossesse de 29 semaines, qui avaient évaluation périnatale sévère au cours hydramnios et des signes de souffrance fœtale aiguë, qui a été réalisée par césarienne. Lors de l'examen histopathologique du placenta a montré une masse avec des zones hémorragiques lors de l'examen microscopique a révélé la prolifération des vaisseaux fœtaux de type capillaire de petit calibre et sinusoidale, CD34-positif. L'histopathologie des tumeurs trophoblaste placentaire devrait pas la différence entre corangiosis et choriocarcinome corangiomatosis également informer s'il existe une dysplasie mésenchymateuse en raison de son association fréquente avec des troubles génétiques. Cette néoplasie est associée aux processus de fœto-placentaire hypoxie à évaluer chez les patients ayant des antécédents de retard de croissance fœtale, la pré-éclampsie et les grossesses multiples.

Mots-clés: hémangiome, corangioma, multigravidez, les tumeurs des tissus vasculaires.

RESUMO

O corangioma é um tumor vascular da placenta, é que os tumores primários mais frequentes não trofoblástica placenta e é encontrado em aproximadamente 1% dos placentários estudos de patologia. Representa uma proliferação benigna de capilares e estroma viloso dentro da qual forma um tumor e está associada com gravidezes múltiplas, pré-eclâmpsia e defeitos de nascimento do feto. Relatamos um caso de um paciente com idade de 38 anos, com 11 gestações, nove nascimentos e aborto, gravidez de 29 semanas, que tiveram avaliação perinatal grave durante polidrâmnio e sinais de sofrimento fetal agudo, que foi realizado por cesariana. No exame histopatológico da placenta mostrou uma massa com áreas hemorrágicas durante o exame microscópico revelou proliferação de vasos fetais do tipo calibre pequeno capilar e sinusoidal, CD34 positivo. O exame histopatológico de neoplasias trofoblasto placentário não deve diferenciar entre corangiosis, e coriocarcinoma corangiomatosis também informar se existe displasia mesenquimal por causa de sua associação frequente com doenças genéticas. Esta neoplasia está associada a processos de hipóxia fetal-placentário a ser avaliados em pacientes com história de restrição do crescimento fetal, pré-eclâmpsia e gestações múltiplas.

Palavras-chave: hemangioma, corangioma, multigravidez, neoplasias tecido vascular.

El corangioma es un tumor placentario de origen vascular, y es la neoplasia más frecuente entre los tumores benignos de la placenta; tiene una tasa de ocurrencia baja en comparación con otras afecciones de este órgano.¹ Perteneció al grupo de los hemangiomas, anomalías vasculares debidas a la proliferación de vasos sanguíneos que forman un tumor. El primer reporte de corangioma placentario fue descrito por Clarke en 1798.¹ La lesión se compone de canales capilares vascularizados que se entremezclan con las células estromales y se rodean de trofoblasto; sin embargo, debido a su variabilidad histológica se le han conferido nombres, como: hemangioma, angioma placentario, corangioma, mesenquimoma, corioangioma, hamartoma vascular de la placenta, fibroma, mixoma y corioma.² La distinción con la corangiomatosis es difícil de establecer, pero puede hacerse con el hallazgo de nódulos neoplásicos múltiples con un promedio de 2 cm de diámetro, constituidos por un estroma escaso en células que soporta abundantes vasos sanguíneos capilares revestidos por trofoblasto, estos componentes están inmersos en las vellosidades placentarias.³

Este tumor vascular se ubica, frecuentemente, bajo la placa coriónica o en el margen placentario, correspondiente al sitio de reducción de la oxigenación.⁴ Procesos patológicos previos, como la preeclampsia, son un factor importante en la patogénesis del tumor vascular,^{4,5} que se asocia con decremento en la tensión de oxígeno, lo que aumenta la proliferación de vasos capilares en el tejido placentario.^{4,6}

¹ Médico patólogo, docente de cátedra.

² Estudiante de cuarto año, programa de medicina.

³ Residente de segundo año, especialización en patología.

⁴ Residente de primer año, especialización en ginecología y obstetricia.

Grupo de Investigación en Patología Estructural, Funcional y Clínica (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr. Gabriel Pérez. Carrera 32 núm. 29-31, Facultad de Salud, Edificio Eloy Valenzuela, 2º piso, Departamento de Patología, oficina 201B. Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.
Correo electrónico: juancamapa@yahoo.com.ar.
Recibido: noviembre 2012. Aceptado: enero 2013.

Este artículo debe citarse como: Pérez-García GE, Sierra-Avendaño JA, Rangel-Navia E, Fuentes-Porras JS. Corangioma placentario: enfoque clínico-patológico de un caso descrito en Colombia. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:109-114.

www.nietoeditores.com.mx

A continuación se comunica el caso de una paciente con un corangioma placentario, hallazgo histopatológico de la pieza anatómica. Se analizan los datos disponibles en la bibliografía para realizar una adecuada descripción de esta neoplasia vascular y para aportar algunas apreciaciones acerca de su patogénesis.

CASO CLÍNICO

Paciente de 38 años de edad, gran múltipara con 11 embarazos, nueve partos y un aborto. La paciente tenía embarazo de 29 semanas por ecografía, sin adecuado control prenatal; durante la evaluación perinatal se encontró polihidramnios severo con índice de líquido amniótico de 45 cm, por lo que se decidió hospitalizarla para realizar estudios de extensión y útero-inhibición profiláctica. Durante su estancia en la sala de partos de la institución, se encontró fetocardia de 90 latidos por minuto sostenida por más de 10 minutos, por lo que se consideró sufrimiento fetal agudo y se realizó inmediatamente cesárea, con la que se obtuvo un recién nacido vivo masculino sin esfuerzo respiratorio, hipotónico y bradicárdico cuyo índice de Apgar fue 3/10 al minuto y 3/10 a los 15 minutos. Se realizaron maniobras avanzadas de reanimación sin obtener respuesta. Se remitió el cuerpo y la placenta para su estudio anatómico-patológico.

En el servicio de patología se recibió una placenta que medía 20.2 x 17.4 x 1.4 cm y pesaba 535 g, con superficie fetal con cordón umbilical de inserción marginal que medía 20.1 cm de longitud por 1.6 cm de diámetro. A los cortes seriados se observó una gran lesión nodular bien delimitada, de consistencia cauchosa y superficie de corte sólida de color pardo claro, con áreas de hemorragia, que medía 3.2 x 3.1 x 2.1 cm de diámetros mayores cruzados (Figura 1). La valoración anatómica del feto no evidenció hallazgos dismórficos para la edad.

Los cortes microscópicos revelaron una placenta a término con una gran lesión tumoral benigna, angiomatosa, constituida por células mononucleares que acompañaban la proliferación de vasos fetales de pequeño calibre de tipo capilar y sinusoidal, este conjunto estaba inmerso en una cantidad moderada de tejido conectivo; a su vez, estaba tapizada por trofoblasto (Figura 2). No se observó atipia ni malignidad. La inmunohistoquímica reveló positividad para el marcador CD34 (Figura 3). Estos hallazgos son concluyentes para el diagnóstico de corangioma de la placenta.

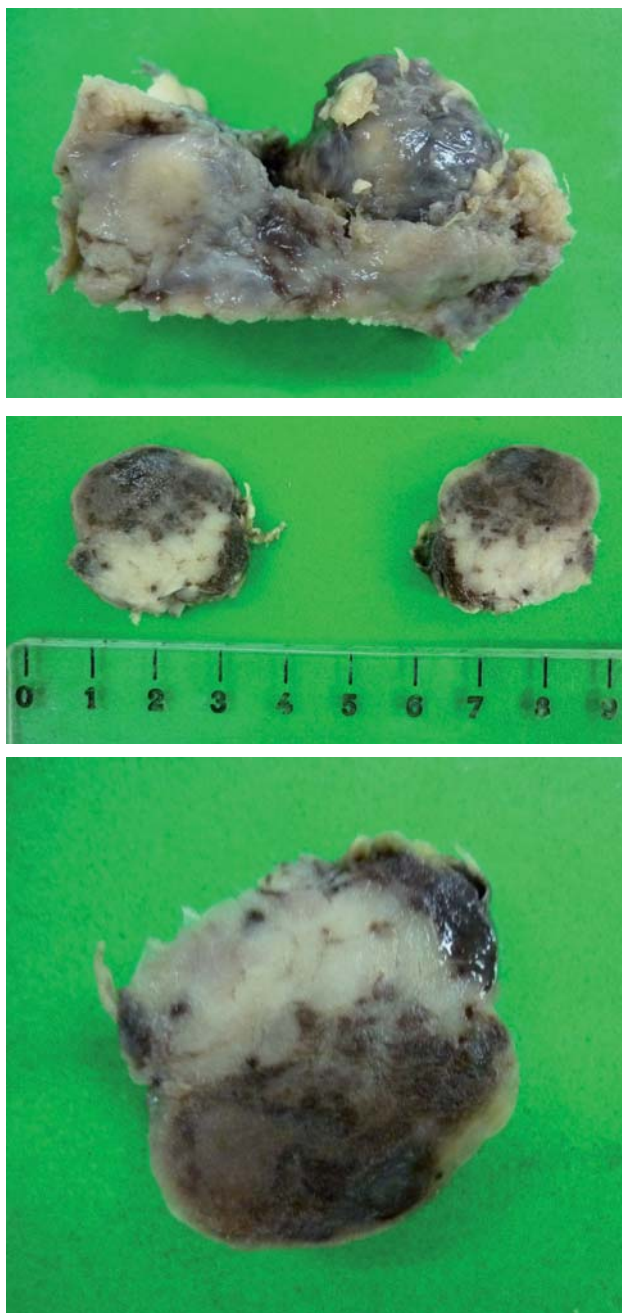


Figura 1. Tejido placentario con masa nodular blanquecina que sobresale sobre su cara fetal y que al corte muestra bordes definidos con zonas de infiltración hemorrágica en su interior, con lo que puede diferenciarse del tejido placentario adyacente.

DISCUSIÓN

Los tumores de la placenta son de frecuencia muy baja, a diferencia de los tumores vasculares. La bibliografía co-

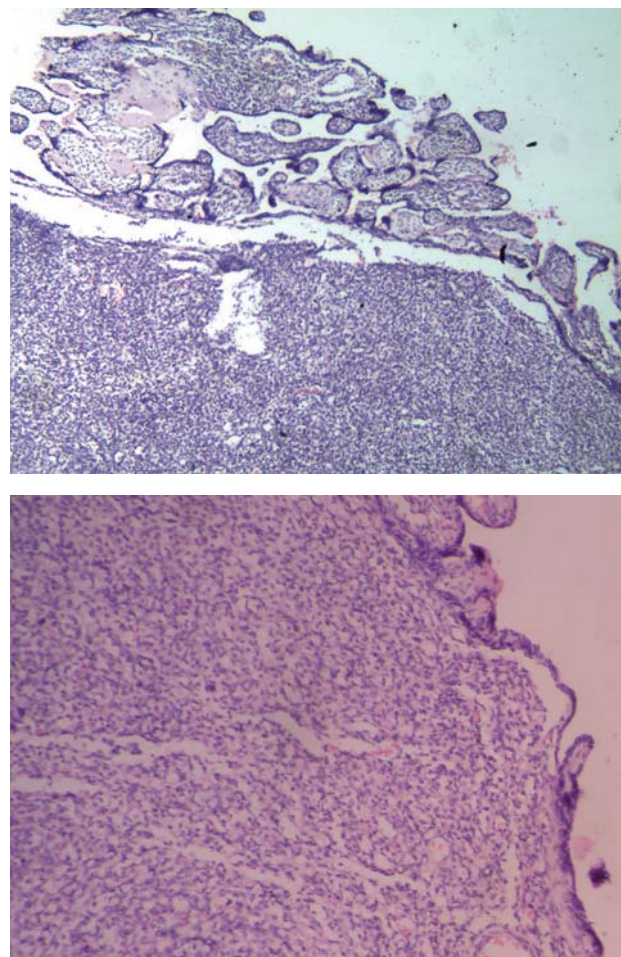


Figura 2. La imagen microscópica muestra la lesión tumoral compuesta por numerosos vasos sanguíneos agrupados entre sí y revestidos por células endoteliales sin atipia que crecen en forma expansiva, separados del tejido placentario adyacente.

lombiana cuenta apenas con descripciones anecdóticas.⁷ Aunque su incidencia es de 0.5 a 0.7%, cifra reportada en estudios recientes de exámenes de placenta,^{8,9} otros datos muestran que la ocurrencia puede variar entre 1:3,000 y 1:9,000 nacimientos.⁵ Otros tipos de tumores informados en este órgano son muy poco frecuentes, entre ellos está el teratoma, con menos de 30 casos informados en la bibliografía mundial.¹⁰

Las descripciones histopatológicas de esta lesión coinciden en la conformación de una proliferación de vasos capilares fetales dispuestos en un estroma de tejido fibroconectivo y rodeados por células trofoblásticas, la mayor parte de ellos son pequeños (≤ 1 cm) y

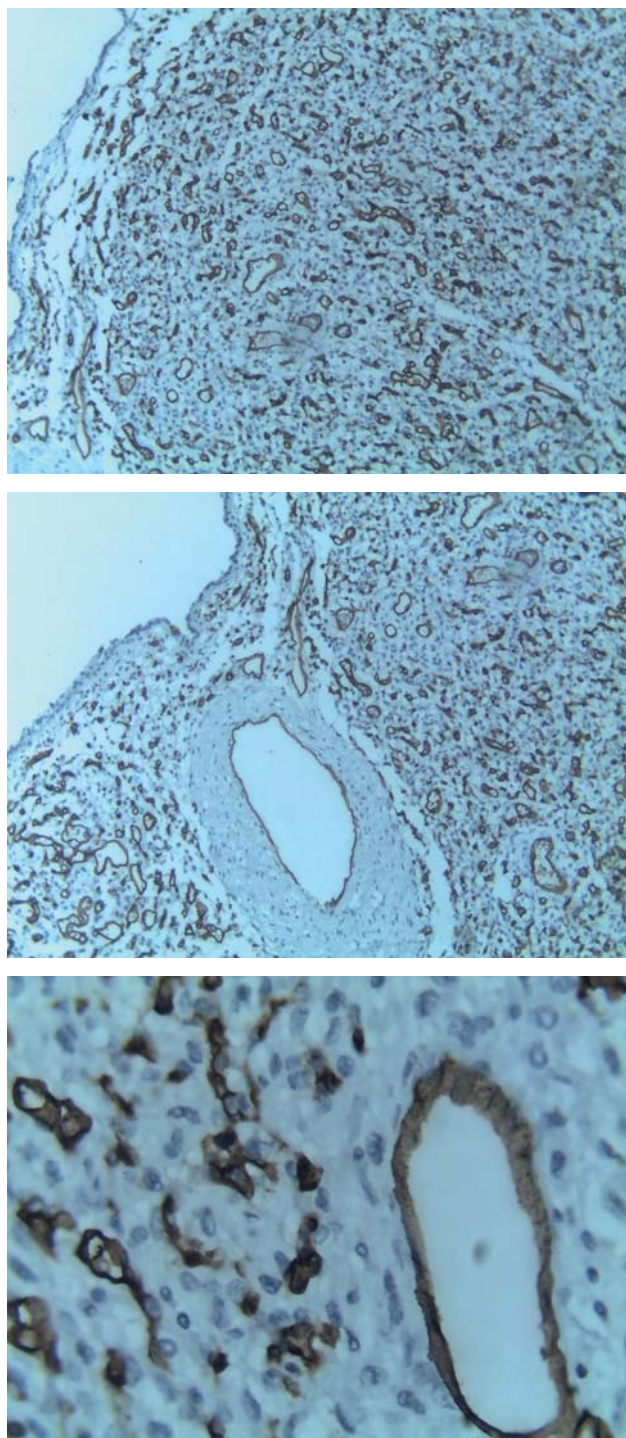


Figura 3. El marcador CD34 confirma la proliferación vascular del tumor dando tinción a las células endoteliales.

no son detectados fácilmente,¹¹ por ello es necesario el estudio seriado del tejido placentario, especialmente si

se trata de una corangiomas. Por lo general, estos nódulos firmes con superficie de corte lisa se encuentran en el margen de la placenta o por debajo de la placa coriónica;⁸ estas estructuras pueden variar de pocos milímetros a ser mayores de 4 cm y constituirse por un patrón difuso a revelarse como un patrón nodular.⁵ La lesión puede constituir grandes masas que surgen del tejido vellosos y puede protruir hacia la superficie fetal placentaria. Las masas tienen una consistencia blanda, de color violáceo a claro con cambios de congestión e infiltración hemorrágica, descripción que comparten los diferentes informes.^{3,11,12}

Clásicamente se distinguen tres patrones histológicos, que se han descrito como: 1) patrón angiomatoso, 2) patrón celular y 3) patrón degenerado.^{5,11} El primero es el más común, se constituye por pequeños vasos capilares revestidos por células endoteliales y rodeados de estroma placentario, que puede estar compuesto por un abundante tejido fibroso que en algunas zonas puede recordar un fibroma.

El tipo celular se distingue por marcada proliferación de vasos capilares primitivos ubicados en medio de un estroma edematoso, estas lesiones con frecuencia pueden encontrarse en áreas cercanas a la base de implantación del cordón umbilical. Por último, la variante degenerada se distingue por acompañarse de áreas de necrosis, calcificación y cambios hialinos.¹

Es importante descartar atipia en el epitelio del estroma vascular, que se traduce en lo que Moscoso y colaboradores, en el año 1991, denominaron “displasia del mesénquima placentario”,¹³ una anomalía vascular que se distingue por placentomegalia y vesículas en forma de “racimo de uvas” que recuerdan a un embarazo molar parcial visualizado en el ultrasonido y el examen macroscópico.

Esta afección está estrechamente relacionada con el síndrome de Beckwith-Wiedemann (23% de los casos informados) y retraso en el crecimiento intrauterino en la mayor parte de los informes,^{14,15} pero puede manifestarse con apariencia fetal normal. Los hallazgos de corangiomas multifocal difusa, múltiples anomalías congénitas severas y edad gestacional temprana, menor a 32 semanas, son datos que sugieren displasia del mesénquima placentario.

La mayor parte de los corangiomas, principalmente los más pequeños, son asintomáticos; sin embargo, los tumores mayores de 4 cm, también denominados corangiomas gigantes,¹⁶ pueden producir síntomas clínicos,

principalmente asociados con polihidramnios, anemia fetal hemolítica no inmunitaria, cardiomegalia fetal, insuficiencia cardíaca congestiva fetal, retardo del crecimiento intrauterino, distocia, toxemia y desprendimiento placentario.^{16,17} La presencia o ausencia de estas complicaciones y de las características primarias de la lesión puede hacer pensar en diagnósticos diferenciales como: infarto de las vellosidades, cicatrices perivellosoas, inflamación de la placa coriónica, trombosis intervellosoa, atrofia placentaria o quiste septal, todas caracterizadas por ser lesiones nodulares firmes.^{2,8} Debe descartarse el corangiocarcinoma, un corangioma con proliferación del trofoblasto.¹⁵

Este tipo de neoplasias se asocia con factores de riesgo, como restricción del crecimiento fetal, preeclampsia y múltiples embarazos, el primero asociado con masas de gran tamaño.⁸ Algunos autores adjudican la mayor prevalencia de estos tumores a edades maternas mayores de 30 años.¹²

Otra herramienta diagnóstica de gran utilidad en los casos de corangioma es la inmunohistoquímica. Los diferentes elementos que conforman estas lesiones neoplásicas pueden ser caracterizados con marcadores, como la actina de músculo liso (AML) para los pericitos de cada vaso sanguíneo o CD31 y CD34 para las células endoteliales.¹⁵ El marcador de proliferación celular Ki-67 muestra una importante expresión en los casos de hiperplasia trofoblástica;^{12,15} sin embargo, no es habitual determinar índices altos de proliferación para esta neoplasia. Al momento de establecer el diagnóstico diferencial, deben descartarse: corangiomatosis, corangiosis y, en raras ocasiones, el corangiocarcinoma. Acerca de este último, Mao y colaboradores,¹⁸ con una casuística de 36 piezas de este tumor, registraron positividad con CD146 (Mel-CAM) en 78% de los casos y en 100% con el marcador trofoblástico MUC-4 recientemente introducido. Este trabajo describe que marcadores como β -catenina sólo evidencian inmunorreactividad en apenas uno de cada tres casos de corangiocarcinoma. Los inmunomarcadores para la proliferación vascular cobran importancia cuando no se dispone de estos últimos.

CONCLUSIONES

Los tumores no trofoblásticos primarios de la placenta son poco frecuentes, entre ellos el corangioma es la neoplasia más representativa, aunque resulta en menos de 1% de la

mayor parte de las series de casos. El corangioma placentario es escasamente referido en la bibliografía médica latinoamericana y cobra gran importancia al asociarse con una frecuencia alta de mortinatos y de diversas condiciones perinatales que sugieren importante hipoxia feto-placentaria. La preeclampsia y el antecedente de multiparidad son datos que ayudan a la sospecha clínica. La mayor parte de sus complicaciones se deriva de la hipoxia que genera en el tejido placentario y fetal. El examen histopatológico se correlaciona con atipia traducida como displasia del mesénquima placentario, con la aparición del síndrome de Beckwith-Wiedemann y retardo en el crecimiento intrauterino, por lo que las herramientas de diagnóstico prenatal deben descartar este tipo de alteraciones u otras que pongan en riesgo el embarazo a término.

REFERENCIAS

1. Mochizuki T, Nishiguchi T, Ito I, Imai M, et al. Case report. Antenatal diagnosis of chorioangioma of the placenta: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:413-416.
2. Rumboldt T, Eberts PT. Disorders of fetal vascular development: chorangioma, localized chorangiomatosis, chorangiosis, and diffuse multifocal chorangiomatosis. *Pathol Case Rev* 2008;13:236-240.
3. Cuesta MT, Bojorge BL, Valero OA, Seoane GM. Caso anatómico-clínico. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2002;47:106-111.
4. Myatt L. Placental adaptive responses and fetal programming. *J Physiol* 2006;572:25-30.
5. Marchetti A. A consideration of certain types of benign tumors of the placenta. *Surg Gynecol Obstet* 1939;68:733-743.
6. Sharp AN, Heazell AE, Crocker IP, Mor G. Placental apoptosis in health and disease. *Am J Reprod Immunol* 2010;64:159-169.
7. Sarmiento-Rodríguez A, Quijano-García FE, Puccini-Santamaría G, Rodríguez-Acosta N y col. Corangioma placentario. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2008;59:62-67.
8. Ogino S, Redline RW. Villous capillary lesions of the placenta: distinctions between chorangioma, chorangiomatosis, and chorangiosis. *Hum Pathol* 2000;31:945-954.
9. Ovalle A, Kakarieka E, Correa A, Vial MT y col. Estudio anatómico-clínico de las causas de muerte fetal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70:303-312.
10. Kudva R, Monappa V, Rai L. Placental teratoma: a diagnostic dilemma with fetus acardius amorphous. *Indian J Pathol Microbiol* 2010;53:378-379.
11. Fox H. Haemangiomas of the placenta. *J Clin Pathol* 1966;19:133-137.
12. Lez C, Fures R, Hrgovic Z, Belina S, et al. Chorangioma placentae. *Rare Tumors* 2010;2:e67.
13. Parveen Z, Tongson-Ignacio JE, Fraser CR, Killeen JL, et al. Placental mesenchymal dysplasia. *Arch Pathol Lab Med* 2007;131:131-137.

14. Cohen MC, Roper EC, Sebire NJ, Stanek J, et al. Placental mesenchymal dysplasia associated with fetal aneuploidy. *Prenat Diagn* 2005;25:187-192.
15. Amer HZ, Heller DS. Chorangioma and related vascular lesions of the placenta –a review. *Fetal Pediatr Pathol* 2010;29:199-206.
16. Ramírez Arreola L, Nieto Galicia LA, Gómez García E, Cerda López JA. Corioangioma gigante y sus complicaciones perinatales. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:104-110.
17. Hamill N, Rijhsinghani A, Williamson RA, Grant S. Prenatal diagnosis and management of fetal anemia secondary to a large chorioangioma. *Obstet Gynecol* 2003;102:1185-1188.
18. Mao TL, Kurman RJ, Huang CC, Lin MC, et al. Immunohistochemistry of choriocarcinoma: an aid in differential diagnosis and in elucidating pathogenesis. *Am J Surg Pathol* 2007;31:1726-1732.



Quiste de colédoco detectado prenatalmente

Ricardo Jorge Hernández Herrera,¹ Roberto Flores Santos,² Adán Hinojosa Salinas,¹ René Ramos González,¹ Beatriz Ramírez González³

RESUMEN

El quiste de colédoco es un defecto de la vía biliar extrahepática, con incidencia de 1 por cada 100 a 150,000 nacidos vivos. Se comunica el caso de una recién nacida de término, hija de madre de 32 años de edad, producto del segundo embarazo, a quien se le detectó, mediante ecografía obstétrica, quiste abdominal fetal. El ultrasonido de tercer nivel confirmó la existencia de una masa quística, de probable origen hepático. La paciente nació a las 39 semanas de gestación por cesárea, con peso de 3,980 g, talla de 54 cm, Apgar 9-9. Inició con bilirrubina indirecta máxima de 16 mg que remitió con fototerapia. Las pruebas de función hepática fueron normales, la ultrasonografía abdominal reportó un quiste en el colédoco de 50 x 49 x 48 mm, con leve dilatación del conducto hepático común; la vesícula biliar tenía morfología y dimensiones normales. La TAC de abdomen reportó una masa quística abdominal en la región del mesogastrio de 4.4 x 5.3 x 5.2 cm, compatible con quiste congénito de la vía biliar (de colédoco). La paciente fue intervenida a los 45 días de vida por laparoscopia, con lo que se corroboró el diagnóstico. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

Palabras clave: quiste, colédoco, diagnóstico prenatal.

ABSTRACT

The choledocal cyst is a defect of the biliary extrahepatic route, the incidence is 1 in 100-150,000 newborns. This paper reports the case of a female newborn with choledocal cyst detected prenatally, from a 32-year-old mother, 2nd term pregnancy, who was diagnosed in the routine obstetric ultrasound as an abdominal fetal cyst. An anatomic obstetric ultrasound confirmed the diagnosis that was defined of a probable hepatic origin. Newborn was delivered at 39 weeks by caesarean section, with weight of 3,980 g and Apgar score 9-9 in conventional time. Newborn presented a maxm bilirubin level of 16 mg, controlled with phototherapy; the hepatic function was normal. Ultrasound showed a choledocal cyst which measured 50 x 49 x 48 mm, with dilatation of the hepatic common conduct, the gall bladder was normal. The abdominal scan reported a cystic mass in the middle abdominal region of 4.4 x 5.3 x 5.2 mm confirming a choledocal cyst. The diagnosis was confirmed after surgery. Patient had a satisfactory post-surgical evolution.

Key words: choledocal cyst, prenatal diagnosis.

RÉSUMÉ

Le kyste du cholédoque est un défaut de la voie biliaire principale, avec une incidence de 1 sur 100 à 150.000 naissances vivantes. Nous rapportons le cas d'un terme nouveau-né, fille mère de 32 ans, produit de la seconde grossesse, qui a été détectée par échographie, le kyste abdominal du fœtus. L'échographie de troisième niveau ont confirmé la présence d'une masse kystique, probablement d'origine hépatique. Le patient est né à 39 semaines de gestation par césarienne, pesant 3,980 g, hauteur de 54 cm, Apgar 9-9. A commencé avec un maximum de 16 mg de bilirubine qui a envoyé à la photothérapie. Des tests de la fonction hépatique était normale, une échographie abdominale rapporté un kyste du cholédoque dans un 50 x 49 x 48 mm, avec une dilatation modérée du canal hépatique commun, la vésicule biliaire a une morphologie normale et les dimensions. CT de l'abdomen, abdominal masse kystique signalés dans la région intestin moyen de 4,4 x 5,3 x 5,2 cm, compatible avec kyste congénital du canal biliaire (cholédoque). Le patient a été opéré à 45 jours de vie par laparoscopie, ce qui corrobore le diagnostic. L'évolution postopératoire a été satisfaisante.

Mots-clés: kyste, du cholédoque, le diagnostic prénatal.

RESUMO

O cisto colédoco é um defeito no duto biliar comum, com uma incidência de 1 em 100-150,000 nascidos vivos. Relatamos o caso de um termo, a mãe de recém-nascido filha produto de 32 anos de idade, a segunda gravidez, que foi detectado, por cisto de ultra-som, fetal abdominal. O terceiro nível de ultra-som confirmou a presença de uma massa cística, provavelmente de origem hepática. A paciente nasceu com 39 semanas de gestação por cesariana, pesando 3,980 g, altura de 54 cm, Apgar 9-9. Começou com máxima de 16 mg de bilirrubina que enviou com fototerapia. Os testes de função hepática foram normais, ultra-sonografia abdominal relatou um cisto colédoco em um x 49 x 50 48 mm, com dilatação leve do ducto hepático comum, a vesícula biliar tinham morfologia e dimensões normais. CT do abdômen, massa cística abdominal registrados na região do intestino médio de 4,4 x 5,3 x 5,2 centímetros, compatível com cisto congênito do ducto biliar (colédoco). O paciente foi operado a 45 dias de vida por laparoscopia, que corroboraram o diagnóstico. O pós-operatório foi satisfatório.

Palavras-chave: cisto, diagnóstico, colédoco pré-natal.

El quiste de colédoco es una dilatación fusiforme del árbol biliar, una malformación poco frecuente con incidencia aproximada en países occidentales de 1 por cada 100 a 150,000 nacidos vivos.¹ El primer caso documentado se atribuye a Douglas en 1852.^{2,3} Esta lesión congénita tiene mayor incidencia en Asia, particularmente en Japón.² La dilatación biliar congénita puede asociarse con: alteración en la unión del conducto pancreatobiliar, estenosis del conducto biliar común distal, dilatación del conducto intrahepático e histología hepática anormal.⁴ En la bibliografía existen diversos informes de series de casos y en forma general se dividen en dos grandes grupos por edad. Los menores de un año de edad representan el grupo infantil y a los mayores de un año se les llama grupo pediátrico clásico.⁵⁻⁷ En relación con el grupo infantil, pocos casos se diagnostican prenatalmente.⁸ Los síntomas informados con más frecuencia en el grupo infantil son: ictericia, evacuaciones pálidas y fiebre. Los signos más frecuentes son: ictericia, hepatomegalia y masa abdominal pequeña o masiva. Los síntomas más frecuentes en el grupo pediátrico clásico son: dolor, ictericia y vómito, y los signos más frecuentes en este grupo incluyen: ictericia, hepatomegalia y raramente datos de peritonitis y cirrosis.^{9,10} Se refiere también que en la infancia, el quiste de colédoco y una dilatación del árbol biliar pueden acompañarse o no de atresia de las vías biliares. Ambos grupos de pacientes tienen síntomas similares, pero el tratamiento y pronóstico son diferentes.^{11,12} Existe una clasificación morfológica de este quiste.¹³

CASO CLÍNICO

Recién nacida de término, hija de madre de 32 años de edad, producto del segundo embarazo (parto previo), con control prenatal adecuado, a quien se le detectó mediante ecografía obstétrica, un quiste abdominal con probable origen en las vías urinarias (uretral), por lo que fue referida al Departamento de Medicina Fetal de nuestra unidad, donde se confirmó la masa quística, con sospecha de quiste abdominal de probable origen hepático, urinario u ovárico. A las 39 semanas de gestación se obtuvo, por operación cesárea, una recién nacida de 3,980 g, talla de 54 cm, perímetro cefálico de 35 cm, Apgar 9-9. Inició con bilirrubina indirecta máxima de 16 mg, que remitió con fototerapia, no tuvo distensión abdominal y mostraba buena tolerancia a la vía oral. Las pruebas de función hepática fueron normales. Se le practicó ultrasonografía abdominal que reportó un quiste en el colédoco de 50 x 49 x 48 mm, con leve dilatación del conducto hepático común, vesícula biliar de morfología y dimensiones normales. La TAC simple contrastada mostró una masa quística abdominal en el mesogastrio, con hígado de tamaño normal, imagen hipodensa redondeada, localizada en el lóbulo derecho, que medía 4.4 x 5.3 x 5.2 cm, donde se identificó comunicación con la vía biliar. Se concluyó que se trataba de una imagen compatible con quiste congénito de la vía biliar (de colédoco). La biometría hemática, los electrólitos séricos y la química sanguínea tuvieron resultados normales, grupo O (+), al noveno día de vida se obtuvieron concentraciones máxi-

¹ Médico adscrito al Departamento de Medicina Fetal.

² Médico adscrito al Departamento de Neonatología.

³ Residente de tercer año de Ginecoobstetricia.
Hospital de Ginecoobstetricia Dr. Ignacio Morones Prieto núm. 23 del IMSS, Monterrey, NL.

Correspondencia: Dr. Ricardo Jorge Hernández Herrera. Correo electrónico: richdzher@hotmail.com, rjorgeh246@hotmail.com
Recibido: abril 2012. Aceptado: noviembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Hernández-Herrera RJ, Flores-Santos R, Hinojosa-Salinas A, Ramos-González R, Ramírez-González B. Quiste de colédoco detectado prenatalmente. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:115-119.

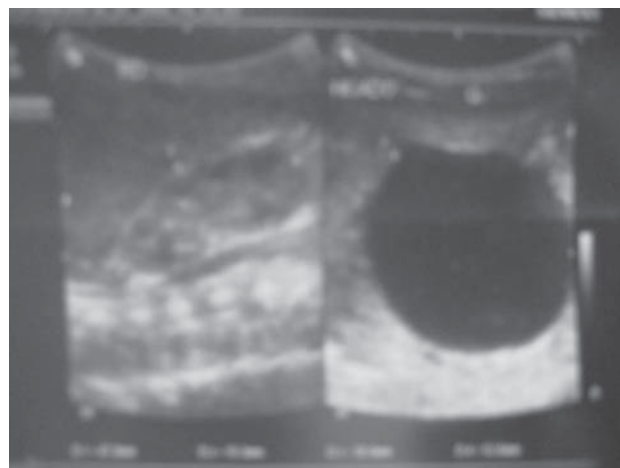


Figura 1. Imagen prenatal de quiste de colédoco.

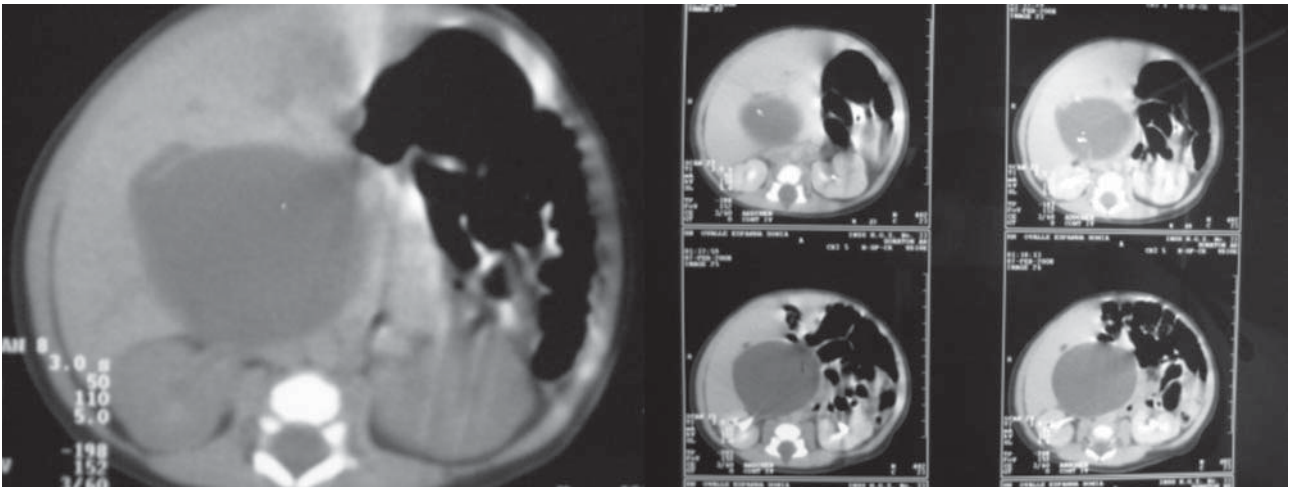


Figura 2. TAC de abdomen, quiste de abdomen.



Figura 3. Angiorresonancia que demuestra la dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, con la imagen de quiste de colédoco.

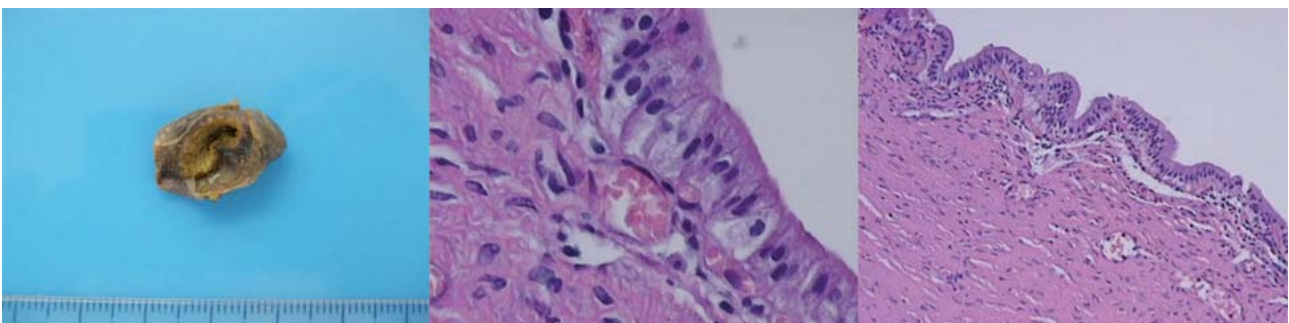


Figura 4. Quiste de colédoco y corte histológico con células atípicas y pleomórficas con epitelio esfacelado e infiltrado polimorfonuclear.

mas de bilirrubina directa de 1.2 mg/dL. Las pruebas de funcionamiento hepático mostraron resultados normales (TGO y TGP en 61 y 58 UI/L, respectivamente), con

fosfatasa alcalina de 196 UI/L. Los signos vitales eran estables, la paciente no mostraba datos de sepsis y toleraba adecuadamente la alimentación con leche humana.

No mostró distensión abdominal con la alimentación y las heces fueron normales.

La paciente se sometió a laparotomía exploradora mediante incisión transversa supraumbilical, se encontró quiste de colédoco que dependía de las vías biliares, el quiste se vació extrayendo líquido biliar. Se corroboraron las dimensiones. Se hizo un abordaje interno, en el que se resecó toda la pared anterior del quiste y la mucosa de la pared posterior mediante hidrodissección, se dejó intacta la parte seromuscular de esa pared y así se evitó la manipulación de la vena cava. Se realizó hepatoyeyuno-anastomosis en Y de Roux. El resultado del estudio anatomopatológico fue: quiste de colédoco extensamente ulcerado y fibrosado con revestimiento epitelial cilíndrico e infiltrado inflamatorio con predominio polimorfonuclear, lámina propia con fibrosis. Algunas zonas mostraron cambios con células atípicas y pleomórficas.

DISCUSIÓN

El quiste de colédoco es escasamente detectado en neonatos y existen pocos informes de casos detectados prenatalmente. La imagen ultrasonográfica para el diagnóstico puede complementarse con TAC o con colangiopancreatografía de un disparo en resonancia nuclear,¹⁴ así como con colangiografía transoperatoria. El tratamiento consiste en la escisión del quiste y una hepatocoleo-yeyunostomía en Y de Roux, o cualquier otra técnica quirúrgica, como laparoscopia o cirugía de mínima invasión, además del tratamiento de las alteraciones estructurales que acompañan a esta entidad, como conducto hepático accesorio en el lado izquierdo, conductos hepáticos derecho e izquierdo abiertos separadamente, alteraciones de las arterias hepáticas, bloqueo parcial o completo de los conductos biliares extrahepáticos, etc. Puede haber complicaciones, como peritonitis por perforación.¹⁵⁻²² En esta paciente los estudios de imagen permitieron definir la localización y su origen, porque en la TAC se observó la continuidad de la masa quística con el conducto biliar, lo que confirmó una afección de las vías biliares. Hasta los dos meses, la paciente no mostró colestasis extrahepática, sólo un leve incremento de la bilirrubina directa hasta 1.2 mg/dL. Debido al riesgo de daño hepático que puede resultar en cirrosis biliar, efectuar una cirugía derivativa antes de que se instale ese daño es una medida preventiva. Se espera un pronóstico favorable con buena supervivencia. Existe

una franca diferencia en la incidencia entre los países asiáticos y los latinoamericanos, por lo que es escasamente detectado en nuestro medio y se diagnostica poco en la etapa neonatal. Es conveniente considerar al quiste de colédoco entre los diagnósticos diferenciales de los quistes abdominales fetales y corroborarlo al nacimiento. Éste es el primer caso de quiste de colédoco que se detecta prenatalmente y en recién nacidos en nuestro hospital en los últimos 20 años, por lo que consideramos una baja incidencia, calculada en 1 por cada 400,000 nacidos vivos. El ultrasonido obstétrico permitirá que se incremente su detección en la etapa neonatal, aunque no cause síntomas.

CONCLUSIONES

El ultrasonido obstétrico permite detectar afecciones quísticas abdominales. En este caso la detección oportuna orientó el tratamiento temprano para evitar complicaciones que el quiste de colédoco puede causar a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Howard ER. Choledocal cysts. In: Howard ER, editor. *Surgery of liver disease in children*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1991;78-90.
2. Miyano T, Yamataka A, Li L. Congenital biliary dilatation. *Semin Pediatr Surg* 2000;9:187-195.
3. Mukhopadhyay B, Bommayya N, Mukhopadhyay M, et al. Choledocal cyst-experience in five years. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 1999;4:118-122.
4. Stringer MD, Dhawan A, Davenport M, Mieli-Vergani G, et al. Choledocal cysts: lessons from a 20-year experience. *Arch Dis Childhood* 1995;73:528-531.
5. Vijayaraghavan P, Lal R, Sikora SS, Poddar U, Yachha SK. Experience with choledocal cysts in infants. *Pediatr Surg Int* 2006;22:803-807.
6. Poddar U, Thapa BR, Chhabra M, Rao KL, et al. Choledocal cysts in infants and children. *Indian Pediatr* 1998;35:613-618.
7. Le L, Pham AV, Dessanti A. Congenital dilatation of extrahepatic bile ducts in children. Experience in the central hospital of Hue, Vietnam. *Eur J Pediatr Surg* 2006;16:24-27.
8. Mackenzie TC, Howell LJ, Flake AW, Adzick NS. The management of prenatally diagnosed choledocal cysts. *J Pediatr Surg* 2001;36:1241-1243.
9. Mishra A, Pant N, Chadha R, Choudhury R. Choledocal cysts in infancy and childhood. *Indian J Pediatr* 2007;74:937-943.
10. Jiexiong F, Minju L, Hongfeng T, Weizhong G, Shaoyong Y. Clinical and pathological characteristics of cystic lesions of extrahepatic bile duct in neonates. *Acta Paediatr* 2003;92:1183-1189.
11. Huang FC, Hwang K. Differential diagnosis of infantile choledocal cyst with or without biliary atresia. *Acta Paediatr Taiwan* 2006;47:175-180.

12. Chen CJ. Clinical and operative findings of choledocal cysts in neonates and infants differ from those in older children. *Asian J Surg* 2003;26:213-217.
13. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Classification, operative procedures and review of thirty seven cases including cancer arising from choledocal cyst. *Am J Surg* 1977;143:263-269.
14. Suzuki M, Shimizu T, Kudo T, Suzuki R, et al. Usefulness of nonbreath-hold 1-shot magnetic resonance cholangiopancreatography for the evaluation of choledocal cyst in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:539-544.
15. Gardikis S, Antypas S, Kambouri K, Lainakis N, et al. The Roux-en-Y procedure in congenital hepatobiliary disorders. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:135-140.
16. Grosfeld JL, Rescola FJ, Skinner MA, West KW, Scherer LR 3rd. The spectrum of biliary tract disorders in infants and children. Experience with 300 cases. *Arch Surg* 1994;129:513-518.
17. Lee H, Hirose S, Bratton B, Farmer D. Initial experience with complex laparoscopic biliary surgery in children: biliary atresia and choledocal cyst. *J Pediatr Surg* 2004;39:804-807.
18. Al-Qahtani AR, Almaramhi H. Minimal access surgery in neonates and infants. *J Pediatr Surg* 2006;41:910-913.
19. Dong Q, Jiang B, Zhang H, Jiang Z, et al. Management strategy for congenital choledocal cyst with co-existing intrahepatic dilation and aberrant bile duct as well as other complicated biliary anomalies. *Yonsei Med J* 2006;47:826-832.
20. Shimotakahara A, Tamataka A, Yanai T, Kobayashi H, et al. Roux-en-Y hepaticojejunostomy or hepaticoduodenostomy for biliary reconstruction during the surgical treatment of choledocal cyst: which is better? *Pediatr Surg Int* 2005;21:5-7.
21. Morotomi Y, Todani T, Watanabe Y, Noda T, Otsuka K. Modified Kasai's procedure for a choledocal cyst with a very narrow hilar duct. *Pediatr Surg Int* 1995;11:58-59.
22. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamucku N, Hicsonmez A. Spontaneous rupture of choledocal cyst: an unusual cause of acute abdomen in children. *J Pediatr Surg* 1997;32:736-738.



Hace 55 años

Orientaciones modernas en la terapia de la amenaza de aborto

Dino CAZZOLA*

El problema, siempre importante, de la terapia de la amenaza de aborto, ha sido tratado bajo diferentes puntos de vista, y no podía ser de otro modo, dadas las numerosas interpretaciones que a su patogénesis se le han dado.

No viene al caso mencionar las diversas épocas en que se ha visto intentar sistemas de curación, ya sea con intención de sedar las contracciones uterina, o bien para modificar la constitución endocrina o teniendo presentes ambos factores simultáneamente. Los conocimientos al respecto son ya muy claros y ampliamente difundidos, hasta entre los que, apartados de la investigación experimental, se limitan al ejercicio general de la profesión. No es de sorprender, por lo tanto, el hecho de que se hayan propuesto tantos y tan variados métodos terapéuticos; y sean muy numerosos los medicamentos ensayados. No obstante, hoy, como ayer, nos enfrentamos con grandes dificultades cuando tenemos que escoger el camino a seguir para tener la seguridad de que obtendremos resultados satisfactorios. Esta dificultad refleja, evidentemente, la situación imprecisa en que nos encontramos debido a la ignorancia sobre la etiopatogenia, lo cual en algunos casos parece poder resolverse; aunque, para otros, por el contrario, permanece completamente oscuro.

Los ensayos de la terapia con preparados antihistamínicos no son nuevos, especialmente después de las pruebas

de desensibilización hechas por Burthiault; y sobre todo después que Hirszfild, no hace mucho, ha vuelto a tomar en consideración el concepto, ya confirmado antaño, de la génesis alérgica del aborto.

En Francia un grupo de autores polacos, dirigidos por el mismo Hirszfild, ha dado a conocer el primero, interesante y documentado informe, sobre el empleo del antistín en la terapia de la amenaza de aborto, siendo motivo para una aguda interpretación de los hechos observados. Trabajos sucesivos de los mismos autores volvieron a confirmar los datos obtenidos al principio y sirvieron para demostrar con mayores detalles, y más amplia documentación clínica, otras interesantes fases del problema.

Hirszfild, Krzysztoporsky, Klawe y Turczynski emplearon el tratamiento con antihistamínicos demostrando que en el aborto habitual, cuando los primeros síntomas empiezan a manifestarse, y el feto está con vida, pueden detenerse la hemorragia, y las contracciones de la musculatura uterina.

Después ha sido estudiado con mucho interés si las amenazas así bloqueadas permitirían llevar adelante embarazos normales, y si los productos de estas gestaciones no resentirían las consecuencias de ese tratamiento.

Investigaciones posteriores han establecido, de modo más concreto y convincente, que el antihistamínico suministrado sin ningún tratamiento hormonal, puede prevenir los abortos habituales; y que la eficacia del tratamiento debe considerarse en relación con el día en que se ha iniciado la hemorragia. Con relación al porcentaje de los éxitos obtenidos, resulta que el antihistamínico ha proporcionado resultados satisfactorios en el 80 por ciento de los casos.

Acerca del problema de llevar adelante la gestación, después de que la amenaza ha sido bloqueada con ese tra-

* Docente de la Clínica Obstétrica-Ginecológica en la Universidad de Pavía, Italia. Reproducido de Ginecol Obstet Mex 1958;13:81-89.

tamiento, se puede afirmar con seguridad que la gestación continuará normalmente, que el feto tendrá un desarrollo normal, y que los recién nacidos serán perfectamente sanos. Estos autores aconsejan que esas enfermas no den a luz en su domicilio, pues en el caso de una eritroblastosis es necesario que se encuentren en un ambiente donde puedan recibir la adecuada asistencia transfusional.

Refiriéndose a la etiología del aborto, los autores polacos, a la luz de estas observaciones, se limitan a declarar que no se conocen con exactitud las modificaciones que la presencia de la histamina provoca en las grávidas, y ni siquiera se sabe cuál sea la “sensibilidad” hacia esta “aminobase”. Suponen que se trata de un fenómeno alérgico, en el sentido clásico del término, que es consecuencia de un conflicto serológico entre la madre y el feto. Pero esto, en verdad, no significa que sólo sea suficiente la inhibición del exceso de la aminobase para resolver este conflicto. Para Hirszfeld y colaboradores, el aborto es consecuencia de una alergia local; así como la enfermedad hemolítica del recién nacido se debe a la acción de anticuerpos maternos que llevan al feto. Por consiguiente, la causa del aborto y de la “eritroblastosis” se atribuye a la diferencia serológica entre madre y feto. Esta diferencia se manifestaría, según las circunstancias, en forma de una alergia local que provoca el aborto o en forma de lesiones fetales con el cuadro clínico de la eritroblastosis. Hirszfeld menciona que en el shock anafiláctico se presentan tres fenómenos: el espasmo de la fibra muscular lisa, la permeabilidad de los capilares y, frecuentemente, la eosinofilia. Por eso la musculatura lisa y los capilares se consideran “órganos de choque”. En el caso del útero tenemos el fenómeno de Schultz-Dale, que consiste en la contracción del útero de cuy sensibilizado por la acción del antígeno.

Sobre la cuestión específica de considerar al útero como órgano de choque, la escuela de Massazza ha presentado varias contribuciones experimentales de indudable interés, sea provocando el fenómeno con el uso de una proteína heterogénea (suero de caballo), ya produciendo artificialmente un shock histamínico en el útero grávido y no grávido de cuy.

También Hirszfeld opina que la histamina provoca una irritación de la musculatura lisa y un aumento de la permeabilidad capilar; pero como durante el shock anafiláctico hay liberación de histamina y la reacción antígeno-anticuerpo determina procesos proteolíticos que dan lugar a formación de histamina, heparina, adenosina,

acetilcolina y otras proteínas y peptonas, este autor piensa que la inhibición de la aminobase puede resolver, por lo menos parcialmente, un problema terapéutico tan importante como el de la amenaza de aborto. En resumen, de cualquier modo que sea, los autores polacos se han limitado a reconocerle a estos preparados el atributo de medicamentos antialérgicos en sentido genérico, y le conceden como consecuencia, una importancia primordial a la génesis alérgica del aborto.

Todavía en trabajos más recientes, en la tentativa de esclarecer mejor el mecanismo de la eficacia antihistamínica, han tenido presente: la acción de bloqueo de las células receptoras de los órganos de shock; la inhibición del acercamiento de la histamina a las células; la influencia sobre la permeabilidad capilar; el efecto anestésico.

Casi contemporáneamente, y aún en tiempos sucesivos a estas observaciones, a las cuales tenemos el deber de reconocer la prioridad, han aparecido en distintos sitios, trabajos esencialmente clínicos consistentes en la ilustración de casos en los cuales había sido hecha con éxito esta terapia. Recordamos las publicaciones de Stuki, Friedberg, de Sánchez-Ibáñez, de Valter Vellay y Sapir; de Wiese; de Herrod, etc. Estos autores no se han detenido en la tentativa de explicar porqué tiene lugar esta acción beneficiosa; todavía las afirmaciones genéricas al respecto se orientan siempre hacia una génesis exclusivamente alérgica del aborto; por lo menos en aquellos casos que han respondido al tratamiento del antihistamínico. Ya que sólo se trata de exponer los resultados, no vale la pena relatar aquí con detalle todo lo que estos autores han observado. Basta decir que señalan un cierto número de éxitos alentadores.

Es necesario mencionar el trabajo de Sora, sobre el empleo de los antihistamínicos en las amenazas de aborto, debidas a incompatibilidad del grupo A O B, y dados los buenos datos obtenidos, sostiene que la “terapia antihistamínica” debe reservarse para los casos en los cuales existe una demostrada incompatibilidad y heterogeneidad entre marido y mujer en cualquiera de los componentes del mosaico antigénico, o en los casos en los cuales se logre demostrar una producción excesiva de histamina o una disminución en la actividad histamino-desintoxicante en la sangre de la grávida.

Merece ser recordado todo lo que nuestra Escuela ha demostrado en los terrenos experimental y clínico sobre la génesis del aborto. Desde hace tiempo, y bajo la dirección del maestro Massazza, se han venido precisando algunos

aspectos detallados de este problema, tomando en cuenta todo lo que se ha escrito en el pasado sobre la acción de la histamina en la interrupción de la gestación, así como lo que Massazza ha observado y subrayado a propósito de algunos estados clínicos, que a veces se presentan en mujeres que han padecido abortos repetidos, y además el problema, todavía incierto, de cuál sea el fenómeno primario que desencadena el aborto, sin la contracción uterina o la hemorragia retrocorial. En el primer caso se ha dado particular importancia a lo que un grupo de autores norteamericanos, bajo la dirección de Bartholomew, han demostrado a propósito de la formación de metabolitos provenientes de la degradación protídica en las placentas de las mujeres, debido a diversos motivos y destinados a interrumpir su propia gravidez.

En el segundo fenómeno se ha tomado en cuenta una serie de investigaciones recientes sobre la frecuente observación de que no siempre es posible, con los medios terapéuticos usuales, bloquear la amenaza de aborto; muchas veces empleando hormonas específicas se obtiene un efecto contrario; y que, por fin, en unos cuantos casos se obtienen resultados empleando únicamente la ergotina. Este último hecho plantea el problema aún no resuelto, de si es la contracción de la musculatura uterina es la que inicia la interrupción de la gravidez, o si es la aparición de la hemorragia retrocorial la que estimula y da origen a las contracciones. Sentada esta premisa, mi atención se ha dirigido a estudiar las constituciones vasculares de algunas mujeres que han padecido interrupciones del embarazo en distintos periodos de la gestación. Estas investigaciones han demostrado, en efecto, que muchos de estos casos presentan cierto grado de labilidad sanguínea. Por lo tanto, se puede pensar que como consecuencia de un desequilibrio hormonal se produce una perturbación del sistema neuroquímico, acusado en otros casos por el aumento de la histaminemia, y por la disminución de la calcemia, llegando a perturbar el endotelio en su íntima estructura y con las consecuencias sobre la permeabilidad vascular, y la integridad del mismo tejido (Cella y Meaus).

Son notorias, además, como puede verse en la literatura médica, las numerosas observaciones que prueban experimentalmente cómo la histamina es capaz de provocar no sólo el aborto, sino también, en los animales sacrificados antes de la expulsión de los fetos, lesiones vasculares especiales de la placenta. Revoltella, hace unos años, dio a conocer el resultado de estos hallazgos. En esta escuela,

experimentos hechos en animales con el fin de examinar en detalle las lesiones determinadas por las relaciones materno-fetales, después de un tratamiento con histamina y aminobase, y también con antihistamínicos sintéticos, han llevado al conocimiento de hechos muy interesantes. En los casos tratados con histamina sola domina el cuadro hemorrágico, en el cual se observan pequeños focos que gradualmente confluyen y forman acumulaciones sanguíneas que disocian progresivamente la parte materna de la fetal, produciéndose la hemorragia retrocorial, seguida de las contracciones uterinas.

Con las asociaciones histamina-antihistamínicos en condiciones experimentales se observa, especialmente en aquellos animales tratados por breve tiempo, un bloqueo de los fenómenos que inhiben el edema y de los fenómenos de permeabilidad capilar que caracterizan de manera notable los resultados con la aminobase sola.

Siempre en el campo experimental merecen señalarse las investigaciones de Lobotti, el cual, realizando según los esquemas de los alergólogos, la reacción anafiláctica en el útero del cuy grávido, encuentra un cuadro histológico de las relaciones materno-fetales, análogo a lo que se observa cuando se somete al animal a agresiones histamínicas. Savi y Cigada recientemente, teniendo presente que según Massazza, la afinidad de estos fenómenos hace pensar que la causa primaria de estas manifestaciones se tiene que buscar en aquellos mecanismos en los que participa como factor intermediario e indispensable el complejo histamino-colinérgico, y que por medio de esta acción intermediaria se producen manifestaciones alérgico-símiles, tales que constituyen la base reveladora de estados alérgicos, o de un estado especial de receptividad no específica, apta para poner en mayor relieve la acción de los reactógenos, han creído de gran interés estudiar los resultados que se observan debido a las relaciones materno-fetales, tratando animales grávidos con histamina y sinopen (clorhidrato de N-dimetil-aminoetil-N-p-clorobensil-a-aminopondina). Los resultados obtenidos, documentados por una convincente demostración microfotográfica, concuerdan en confirmar la acción abortiva de la histamina, y en reconocer que los antihistamínicos son capaces de determinar una evidente inhibición del cuadro histológico provocado por la aminobase. En mis investigaciones he querido, exclusivamente en el terreno clínico, reunir para su estudio, un grupo de mujeres con amenaza de aborto,

o de interrupción del embarazo, después del sexto mes, tratadas en varias formas con antihistamínicos, y en las cuales me ha sido posible recoger cuidadosas observaciones en varios aspectos, con el fin de establecer un juicio personal en relación con los distintos problemas que este tratamiento presenta.

En la exposición de los casos que aquí presento he tenido en cuenta el diagnóstico clínico, la anamnesis personal, el número y el éxito de los embarazos precedentes, la sintomatología al iniciarse el tratamiento, el tipo de medicamento usado, y las modalidades de su empleo, y por fin, el éxito obtenido.

CONSIDERACIONES

Creo que la casuística referida es suficientemente demostrativa, no sólo para comprobar la eficacia antiabortiva de los antihistamínicos en general, y en particular del preparado de síntesis sobre el cual se ha dirigido especialmente mi atención, sino más bien por el interés que ella presenta en relación con la patogénesis del aborto, y acerca de algunos de sus aspectos clínicos. No viene al caso, por lo menos ahora, el hacer consideraciones estadísticas que pretendan tener un valor que exprese en términos matemáticos los resultados de este tratamiento; sin embargo, debe señalarse que la frecuencia de los éxitos, aunque la casuística no es numerosa, resulta relativamente alta. Además, se considera (cuestión ésta que será dilucidada más adelante) que el éxito del tratamiento en cuestión está estrictamente ligado a las características clínicas que presenta la amenaza, al tipo, a la dosis y al modo de empleo del antihistamínico, resalta más el valor de este método.

Clínicamente impresiona la disociación que hemos encontrado en muchos de los casos referidos, entre el momento en que comienza la pérdida hemorrágica y el de la aparición del dolor en la pelvis, que expresa la contracción uterina. En otros casos, la pérdida hemorrágica es el primero y único síntoma que la paciente advierte, y por el cual ha venido a la clínica. Han sido precisamente estos casos los que mejor y más prontamente responden al tratamiento; así que una vez interrumpida la hemorragia, se corta la aparición de las contracciones necesarias para que se produzca el aborto. Esta afirmación me parece interesante porque, además de estar a favor de la tesis de Massazza (pues, como se ha dicho, él señala la prioridad de la hemorragia retrocorial con respecto a la aparición de

las contracciones uterinas) se confirma en un hecho clínico lo demostrado por investigaciones previas.

Ahora se plantea el problema de si se debe reconocer también a los antihistamínicos una acción antihemorrágica. Hace unos años Luisi, Pesetto, Amreich y otros, en distinto terreno han probado que, por lo que atañe a las hemorragias uterinas (comprendido el flujo menstrual), con el uso de estos preparados se obtiene la detención, o la disminución del fenómeno hemorrágico. La explicación de este fenómeno para diversos autores, que se han venido ocupando de la cuestión, consiste en que la histamina obra como factor determinante de la hemorragia; y el antihistamínico es el elemento antagonista. También recientemente (marzo 1955) Leopardi, en el tratamiento de las menometrorragias de la pubertad, lo ha confirmado.

Estos hechos pueden ser invocados para explicar en este tema lo que yo he observado. No quiero, por brevedad, recordar los diversos aspectos y las variadas interpretaciones dadas a la acción de la histamina en el estado puerperal y a su producción *in situ*, en el útero grávido. Los americanos Bartholomew, Colvinm Montgomery, etc, han referido, en este último caso, observaciones de notable interés acerca del problema de los mecanismos de su formación. Yo añado que en pruebas hechas en la mujer en las diversas fases del estado puerperal, y en las investigaciones hechas por indicación mía por otro colaborador (Conti), se ha demostrado que la histamina aumenta y el poder fijador de la histamina disminuye en los casos en que el embarazo amenaza interrumpirse, o se ha interrumpido ya. Esto no puede considerarse una simple coincidencia, sino más bien un fenómeno estrictamente ligado a la condición particular en que se encuentra la mujer.

Si, como ha sido demostrado en investigaciones hechas sobre animales, se atribuye a la histamina una importancia predominante como factor determinante de la hemorragia, yo creo que más allá de la génesis alérgica del aborto, sea necesario y más racional invocar otro mecanismo que justifique la formación del aminobase; y reservar la incompatibilidad del grupo al uso de tales fármacos, no me parece sea la única indicación aceptable. No se puede creer que todas las amenazas que se han beneficiado del tratamiento antihistamínico hayan tenido como causa la discordancia del grupo sanguíneo. Mi experiencia personal demuestra que en la mayoría de los casos, aunque no hayan dado buenos resultados, no presentaban tal incompatibilidad sanguínea.

Los que sostienen esta tesis única tienen indudablemente buenas razones: piensan (y no sin razón, por lo menos desde el punto de vista teórico), que los antihistamínicos obran puesto que nos encontramos frente a un fenómeno más fácilmente encuadrable en el grupo de las manifestaciones alérgicas.

Pero eso no quiere decir que no se pueda invocar también otro mecanismo que justifique los resultados obtenidos en el grupo numeroso de casos en los cuales no exista incompatibilidad de grupo.

Puede pensarse en una acción antihistamínica para aminobase libertado de los receptores por intervención de estímulos diversos, entre los cuales hay que citar las hormonas sexuales femeninas, según las afirmaciones de Massazza y colaboradores. Esta interpretación encuentra argumentos favorables también en las investigaciones experimentales en las cuales el fenómeno ha sido cuidadosamente estudiado. Más que hablar de actividad antialérgica y considerar el episodio abortivo siempre atribuible a un fenómeno exclusivamente alérgico, yo creo que sería mejor llamar la atención sobre la posible existencia de una patología histamínica, dejando por el momento abierta la discusión sobre la formación del aminobase (estímulos endógenos y exógenos).

Desde el punto de vista estrictamente clínico, es útil precisar algunos puntos que la experiencia ha demostrado son de fundamental interés a los fines de una racional aplicación de este tratamiento; y para evitar fracasos debidos a errónea o descuidada valuación del caso clínico. Es preciso, ante todo, recordar con qué criterio tenemos que escoger los casos que pueden ser tratados con probabilidad de éxito, y cuáles, al contrario, no deben recibir un tratamiento parecido por inútil y dañoso. Es difícil dar un esquema: yo recuerdo que no deben tratarse (y el motivo es obvio) los casos de aborto incompleto, o de aborto evolutivo. Esta advertencia no tiene que maravillar, ni que parecer superflua, pues yo he visto más de una vez considerar por errónea valuación clínica, casos evolutivos como amenazas, e intentar una terapia antiabortiva con resultados que es fácil imaginarse. Es inútil también su—ministrar los antihistamínicos en los abortos internos, y en los abortos amenazantes con hemorragia antigua y para los cuales ya se hayan usado otros fármacos antiabortivos. Análoga advertencia sirve para aquellas amenazas en que se manifiesta una causa bien definida como: anomalías de conformación uterina, inserción baja de la placenta, enfermedades infecciosas.

El tratamiento antihistamínico tiene, al contrario, que probarse cuando nos encontramos frente a una verdadera amenaza en la que hayan aparecido pequeñas hemorragias aún repetidas, pero que no hayan pasado de ocho días, y que se acompañen de ligeras contracciones. Respecto a la génesis, los antihistamínicos encuentran indicaciones en los casos de aborto habitual sin causa aparente; en los casos en que las dosis hormonales hayan hecho surgir la sospecha de alguna causa endocrina, y en la incompatibilidad del Rh.

Merecen mencionarse las amenazas en los abortos habituales en los que un examen atento domina el cuadro disfuncional. En estas mujeres hay un defecto de los órganos receptivos sobre un terreno cuya caracterización resiente de un déficit funcional que repercute sobre los órganos con una patología con defecto. Es verosímil que también la adaptación al estado gravídico se haga difícil. En estos casos, recordando cuanto ha demostrado nuestra Escuela, se explicaría también la acción favorable de los antihistamínicos.

En las gestantes, después del sexto mes, yo he obtenido resultados en más de un caso, verdaderamente buenos. Tratábase de mujeres con amenaza de interrupción de la gestación antes del término, en las cuales, más bien que la hemorragia, prevalecía la contracción. En estos casos, a la acción antihemorrágica se asocia también una evidente acción sedativa, tal vez debida a la reconocida actividad mediadora ganglio-paralítica de estos preparados (Donatelli y Serafini). Tenemos que recordar, así como he demostrado en otro terreno, que los ganglioplégicos tienen en el caso en cuestión una eficacia particular.

En los casos en que se presenta también una pérdida hemorrágica, si es debido a placenta previa, el tratamiento no tiene caso. Ya en las premisas he mencionado cómo ha sido sentada la hipótesis de que el tratamiento antihistamínico puede influir sobre el producto de la concepción, y cómo ésta ha sido descartada. Yo he tenido la oportunidad de seguir a algunos de estos niños, aún después de su nacimiento, y puedo afirmar haber encontrado recién nacidos con peso normal o superior al normal, y que se mostraban en su primera infancia perfectamente sanos.

Otra cuestión sobre la cual debo llamar la atención, pues trátase de un problema básico, es la de la elección del antihistamínico que tenemos que usar. En el curso de mi experiencia sobre estos fármacos he tenido la oportunidad de observar que, aún respecto a sus otras actividades, no

todos los antihistamínicos dan los mismos resultados. En el caso específico aquí tratado, los mejores y más constantes los he obtenido suministrando el Sinopen por vía endovenosa. Casos ya tratados con éxito escaso con otros preparados, han sido salvados usando Sinopen de la Casa Geigy, el cual al efecto antihemorrágico asocia el gangliopléxico. El conocimiento de este dato es importante, por cuanto que representa un inconveniente cambiar el tipo de antihistamínico en el curso de la terapia. Junto con la atinada elección del preparado, debe saberse elegir la dosis óptima que se ha de suministrar. Las dosis elevadas son sin duda preferibles, pues las dosis bajas pudieran no dar buenos resultados; o bien, poco satisfactorios. Pero se necesita tener presente que esas dosis deben ser limitadas por lo que respecta a la duración. El tratamiento pro-longado es desaconsejable, pues no sólo resulta ineficaz, sino que a la larga puede resultar dañoso. Yo he podido constatar en un caso de aborto completo, que la placenta presentaba procesos degenerativos, con toda probabilidad atribuibles al empleo del fármaco.

Yo, habitualmente, uso los primeros cuatro días tres o cuatro ampollitas de 2 cc de solución de Sinopen al 1%; y por otros cuatro días dos o tres ampollitas de la misma cantidad y de la misma solución. Si el caso no responde, abandono el tratamiento.

CONCLUSIONES

Se puede concluir afirmando que:

- investigaciones experimentales hechas sobre animales han demostrado que la histamina provoca fenómenos hemorrágicos en las conexiones materno-fetales, los cuales provocan la expulsión del producto de la concepción;
- es explicable, basándose en consideraciones de diversos órdenes, que en la mujer grávida pueda presentarse, en algunos casos, el aborto por inter-vención de la histamina;
- estas premisas justifican las tentativas hechas usando antihistamínicos de síntesis, a fin de bloquear las amenazas de aborto;
- en la casuística consignada resulta evidente, en un número considerable de casos, esta propiedad atribuible a estos fármacos, y en particular al clorhidrato de N-dimetil-amminocetil-N-p-clorobenzil-x-aminopiridina (Sinopen);
- los casos en que se logra mayor éxito son: los casos de aborto habitual; algunos casos sobre base disfuncional hormonal; los que tienen evidente incapacidad de adaptación de los órganos receptores; por fin, los casos de incompatibilidad de grupo sanguíneo;
- es indispensable, antes de considerar que el tratamiento ha tenido éxito, hacer una valuación clínica exacta de los casos en que resulta conveniente este tipo de tratamiento;
- en fin, es de fundamental importancia la elección del antihistamínico que debe usarse, y la forma en que debe emplearse;
- se aconseja usar dosis elevadas desde el comienzo del tratamiento, y evitar prolongar el tratamiento por demasiado tiempo, porque pudiera derivar de eso un daño, más bien que un beneficio.

REFERENCIAS

- Bartholomew y col. *Am J Obstet Gyn* 1932;24:797.
 Burthiault *Bull Ass Fran Gyn Obst* 1949;1:293.
 Cazzola. *Rev di Ost e Gin* 1952;7:451.
 Cazzola. *Minerva Ginecológica* 1953;3:677.
 Cazzola. *Riv di Ost Gin* 1953;8:477.
 Cazzola. *Riv di Ost Gin* 1954;9:509.
 Cazzola. *Riv d Ost Gin* 1955;10:393.
 Cella e Means. *Morquette Med* 1949;13:67.
 Di Pietro. *Accademia Med* 1953;68:71.
 Danforth e Gozham. *Am J Physiol* 1947;119:294.
 Donatelli e Serafini. *Gli antistaminici di sintesi*. Edi Ed 1952.
 Friedberg. *Leut Med Wochen* 1948;2:439.
 Hirszfild, Bohdanowicz. *Polsk Tyg lek* 1951;6:800.
 Hirszfild, Krzystoporski, Klawe e Turczynski. *Gynecologia* 131, 129.
 Hirszfild e Kelus. *Gynecologia* 1942;133:321.
 Herrod. *Am J Obstet Gyn* 1953;66:1168.
 Lovotti, Leopardi. *Minerva Ginecologica* 1954;6:177.
 Marcou e col. *Press Med* 1938;46:371.
 Massazza. *Relazione al 43 Congresso Soc It di Ost e Gin*, Roma, 1953.
 Massazza. *Sulla patogenesi di una*.
 Sora: *Minerva Ginecologica* 1954;6.
 Vandelli. *Quaderni Scient dello Smeraldo* 1951;10:32.
 Valet e Huidobro. *CRSB*. 1951;145,303.
 Valette. *CRSB*. 1953;147:1586.
 Walther, Vellav e Sapir. *La Sem des Hop* 1949;25:2.
 Wiese *Zbl f Gynak* 1949;71:128.



Instrucciones para los autores

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Instrucciones para los autores

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

Ejemplos

Publicación periódica

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

Libro

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

Capítulo de libro

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

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

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

Artículos de revistas en internet

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

Información obtenida en un sitio de internet

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

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

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

- TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

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

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

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

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

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____