



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 195 **Comparación entre dos pruebas diagnósticas de rotura prematura de membrana**
Jenny Judith Ramírez Martínez, Juan Antonio Soria López, Roberto Ambríz López, José Luis Iglesias Benavides
- 201 **Dispositivo intrauterino posplacenta. Hilos guía no visibles**
Roger Lara Ricalde, Norma Velázquez Ramírez, Perla del Rocío Baca Olivo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 208 **Nuevas genovariantes del serovar I2 de Chlamydia trachomatis causantes de proctitis**
Fernando M. Guerra-Infante, Marcela López-Hurtado, Roberto Villagrana Zesati

CASOS CLÍNICOS

- 218 **Isoinmunización grave anti-D en una gestación gemelar. Caso clínico**
María Consuelo Calomarde Rees, Carlos Iglesias Sánchez, Elena Martín Boado, Gabriel Vegas, Félix Omeñaca
- 224 **Sarcoma uterino. Reporte de caso**
Agueda Sofía Mortara Gómez, Rafael González Blanco, Rosa Arias Loza, Augusto Sangines Martínez, Héctor José Manuel Moreno Lara, José Gerardo Zertuche Zuani
- 228 **Mastitis tuberculosa bilateral en paciente nulípara, que inicialmente tratada como mastitis granulomatosa idiopática**
José Luis Ruiz Moreno, Genaro Peña Santos
- 232 **Vólvulo intestinal en paciente embarazada: reporte de un caso**
Eduardo Aguayo-Macías, Antonio Joel Rodríguez-Valle, Roberto Gonzalez-Habib, Hernán Reyes-Sepúlveda

HISTORIA DE LA GINECOLOGÍA Y LA OBSTETRICIA

- 235 **Historia de la Ginecoobstetricia en Sinaloa**
Héctor Buelna Avilés

HACE 55 AÑOS

- 241 **Algunos problemas de ética en Gineco-Obstetricia**
Antonio Sordo Noriega

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 80, número 3, marzo 2012

CONTENIDO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 195 Comparación entre dos pruebas diagnósticas de rotura prematura de membrana**
Jenny Judith Ramírez Martínez, Juan Antonio Soria López, Roberto Ambríz López, José Luis Iglesias Benavides
- 201 Dispositivo intrauterino posplacenta. Hilos guía no visibles**
Roger Lara Ricalde, Norma Velázquez Ramírez, Perla del Rocío Baca Olivo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 208 Nuevas genovariantes del serovar I2 de *Chlamydia trachomatis* causantes de proctitis**
Fernando M. Guerra-Infante, Marcela López-Hurtado, Roberto Villagrana Zesati

CASOS CLÍNICOS

- 218 Isoinmunización grave anti-D en una gestación gemelar. Caso clínico**
María Consuelo Calomarde Rees, Carlos Iglesias Sánchez, Elena Martín Boado, Gabriel Vegas, Félix Omeñaca
- 224 Sarcoma uterino. Reporte de caso**
Agueda Sofía Mortara Gómez, Rafael González Blanco, Rosa Arias Loza, Augusto Sangines Martínez, Héctor José Manuel Moreno Lara, José Gerardo Zertuche Zuani
- 228 Mastitis tuberculosa bilateral en paciente nulípara, que inicialmente tratada como mastitis granulomatosa idiopática**
José Luis Ruiz Moreno, Genaro Peña Santos
- 232 Vólvulo intestinal en paciente embarazada: reporte de un caso**
Eduardo Aguayo-Macías, Antonio Joel Rodríguez-Valle, Roberto Gonzalez-Habib, Hernán Reyes-Sepúlveda

HISTORIA DE LA GINECOLOGÍA Y LA OBSTETRICIA

- 235 Historia de la Ginecoobstetricia en Sinaloa**
Héctor Buelna Avilés

HACE 55 AÑOS

- 241 Algunos problemas de ética en Gineco-Obstetricia**
Antonio Sordo Noriega

CONTENT

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ORIGINAL ARTICLES

- 195 Comparison between two diagnostic tests for preterm rupture of membrane**
Jenny Judith Ramírez Martínez, Juan Antonio Soria López, Roberto Ambríz López, José Luis Iglesias Benavides
- 201 Posplacenta intrauterine device. Guide wires not visible**
Roger Lara Ricalde, Norma Velázquez Ramírez, Perla del Rocío Baca Olivo

REVIEW ARTICLE

- 208 New genovariantes of *Chlamydia trachomatis* serovar I2 proctitis causing**
Fernando M. Guerra-Infante, Marcela López-Hurtado, Roberto Villagrana Zesati

CASE REPORTS

- 218 Anti-D isoimmunization severe in a twin pregnancy. Case report**
María Consuelo Calomarde Rees, Carlos Iglesias Sánchez, Elena Martín Boado, Gabriel Vegas, Félix Omeñaca
- 224 Uterine sarcoma. Case report**
Agueda Sofía Mortara Gómez, Rafael González Blanco, Rosa Arias Loza, Augusto Sangines Martínez, Héctor José Manuel Moreno Lara, José Gerardo Zertuche Zuani
- 228 Bilateral tuberculous mastitis nulliparous patient, initially treated as idiopathic granulomatous mastitis**
José Luis Ruiz Moreno, Genaro Peña Santos
- 232 Volvulus in pregnancy: a case report**
Eduardo Aguayo-Macías, Antonio Joel Rodríguez-Valle, Roberto González-Habib, Hernán Reyes-Sepúlveda

HISTORY OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

- 235 History of Obstetrics and Gynecology in Sinaloa**
Héctor Buelna Avilés

55 YEARS AGO

- 241 Some ethical problems in Obstetrics and Gynecology**
Antonio Sordo Noriega



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 80, número 3, mars 2012

CONTENU

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTICLES ORIGINAUX

- 195 Comparaison entre les deux tests de diagnostic de rupture prématurée des membranes**
Jenny Judith Ramírez Martínez, Juan Antonio Soria López, Roberto Ambriz López, José Luis Iglesias Benavides
- 201 Posplacenta dispositif intra-utérin. Guidewires ne sont pas visibles**
Roger Lara Ricalde, Norma Velázquez Ramírez, Perla del Rocío Baca Olivo

ARTICLE REVUE

- 208 Genovariantes nouvelles de *Chlamydia trachomatis* sérovar rectite I2 provoquant**
Fernando M. Guerra-Infante, Marcela López-Hurtado, Roberto Villagrana Zesati

RAPPORTS DE CAS

- 218 Anti-D isoimmunization grave dans une grossesse gémellaire. Cas clinique**
María Consuelo Calomarde Rees, Carlos Iglesias Sánchez, Elena Martín Boado, Gabriel Vegas, Félix Omeñaca
- 224 Le sarcome utérin. Cas clinique**
Águeda Sofía Mortara Gómez, Rafael González Blanco, Rosa Arias Loza, Augusto Sangines Martínez, Héctor José Manuel Moreno Lara, José Gerardo Zertuche Zuani
- 228 Bilatérale mastite tuberculeuse patients nullipares, initialement traitée comme une mastite granulomateuse idiopathique**
José Luis Ruiz Moreno, Genaro Peña Santos
- 232 Volvulus de la grossesse: un rapport de cas**
Eduardo Aguayo-Macías, Antonio Joel Rodríguez-Valle, Roberto Gonzalez-Habib, Hernán Reyes-Sepúlveda

HISTOIRE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

- 235 Histoire de l'obstétrique et de gynécologie à Sinaloa (Mexique)**
Héctor Buelna Avilés

IL YA 55 ANS

- 241 Certains problèmes éthiques en obstétrique et gynécologie**
Antonio Sordo Noriega

CONTEÚDO

EDITORIAL

Carlos Fernández del Castillo

ARTIGOS ORIGINAIS

- 195 Comparação entre dois testes de diagnóstico de ruptura prematura de membranas**
Jenny Judith Ramírez Martínez, Juan Antonio Soria López, Roberto Ambriz López, José Luis Iglesias Benavides
- 201 Posplacenta dispositivo intra-uterino. Fios-guia não visíveis**
Roger Lara Ricalde, Norma Velazquez Ramirez, Perla del Rocío Baca Olivo

ARTIGO DE REVISÃO

- 208 Genovariantes novos de *Chlamydia trachomatis* serovar I2 proctite causando**
Fernando M. Guerra-Infante, Marcela Lopez-Hurtado, Roberto Villagrana Zesati

RELATO DOS CASOS

- 218 Anti-D isoimunização grave em gestação gemelar. relato de caso**
María Consuelo Calomarde Rees, Carlos Iglesias Sánchez, Elena Martín Boado, Gabriel Vegas, Félix Omeñaca
- 224 Sarcoma uterino. Relato de caso**
Agueda Sofía Mortara Gómez, Rafael González Blanco, Rosa Arias Loza, Augusto Sangines Martínez, Héctor José Manuel Moreno Lara, José Gerardo Zertuche Zuani
- 228 Mastite tuberculosa bilateral paciente nulípara, inicialmente tratada como mastite granulomatosa idiopática**
José Luis Ruiz Moreno, Genaro Peña Santos
- 232 Volvulus na gravidez: relato de caso**
Eduardo Aguayo-Macias, Antonio Joel Rodríguez-Valle, Roberto Gonzalez-Habib, Hernan Reyes-Sepulveda

HISTÓRIA DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

- 235 História de obstetrícia e ginecologia em Sinaloa**
Hector Avilés Buelna

HÁ 55 ANOS

- 241 Alguns problemas éticos em Ginecologia e Obstetrícia**
Antonio Sordo Noriega



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2012

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/At'n. Sra. Bertha Schoelly de Larrondo.

Ginecología y Obstetricia de México. Calle de 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: Computipo Scanner Editorial SA. Azafrán 313 y 315, colonia Granjas México, delegación Iztacalco, CP 08400, México, DF. Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto R.

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo
Calle de Nueva York núm. 38,
colonia Nápoles, del. Benito Juárez,
CP 03810, México, DF.
Teléfonos: 5523-1664, 5669-0211,
de 17:00 a 20:00 horas.
Fax: 5682 5601
E-mail: ginecolobstetmex@femego.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 2011

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)

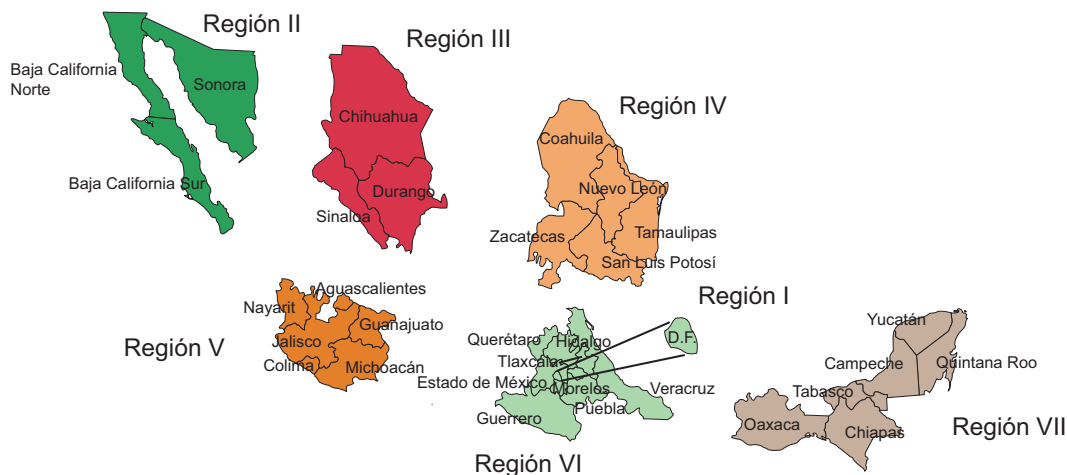
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)

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
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Mayo	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis R.C. Sonora	II
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia	II
Colegio de Ginecobstetras de Guaymas	II
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora	II
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Juárez	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Durango	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Los Mochis	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua	III
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología	III
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de La Laguna	IV
Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tampico y Ciudad Madero	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
Asociación Victorense de Ginecología y Obstetricia	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 de Ginecología y Obstetricia de Irapuato	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
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Edo. de Guerrero	VI
Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia	VI
Sociedad Hidalguense de Ginecología y Obstetricia	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 del Norte del Estado de Guerrero	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
Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Costa de Chiapas	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 2010-2012

Dr. Sebastián Iris de la Cruz
Región I
Dr. Henry Aristóteles Mateo Sáñez
Región II
Dr. César E. Favela Heredia
Región III

Dr. Rodolfo Treviño Alanís
Región IV
Dr. Humberto Cano López
Región V
Dr. Chafi Alfredo Yarmuch Espinoza
Región VI

Dr. Jorge C. Méndez Trujeque
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

En estudios recientes se han investigado distintos componentes fetales, maternos y de líquido amniótico que pudieran utilizarse como marcadores tempranos para diagnóstico de la rotura prematura de membranas, como una alternativa a las pruebas estudiadas y que se utilizan comúnmente, como la cristalografía y el papel de nitrazina. El primer artículo original de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO tiene como propósito determinar cualitativamente en el canal vaginal la concentración de hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) y utilizarla como método diagnóstico de rotura de membranas, y comparar su valor predictivo positivo con la cristalografía, con el propósito de encontrar un método de diagnóstico confiable, fácilmente reproducible y que pueda realizarse rápidamente; de manera secundaria evaluar su sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo.

El segundo artículo original se diseñó con el propósito de conocer la incidencia de hilos guía visibles del DIU TCu 380-A aplicado pos placenta y establecer las pautas de seguimiento y tipo de intervención a realizar cuando no se visualizan los hilos guía. Éstos son visibles en la mayoría de las mujeres al año de seguimiento. En quienes no son visibles y se está razonablemente seguro que no hay em-

barazo, deben evitarse intervenciones para su localización. El ultrasonido pélvico debe ser el procedimiento inicial y habitualmente suficiente para localizar el dispositivo que ya no tiene hilos visibles.

El artículo de revisión se refiere a los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis* causantes del linfogranuloma venéreo, un padecimiento crónico del sistema linfático de transmisión sexual. Aquí destaca la importancia de analizar el genoma completo de las nuevas genovarientes de L2 que están apareciendo, para poder concluir porque no dan lugar al linfogranuloma venéreo.

En la sección de “Historia de la ginecología y la obstetricia” se incluye una visión de la historia de la ginecoobstetricia en Sinaloa escrita por el doctor Héctor Buelna Avilés. Anhelamos recibir más colaboraciones de este tipo que, seguramente, en un lapso no muy lejano permitirán repasar la historia de nuestra especialidad en todos los estados de la República.

Hace 55 años, el doctor Antonio Sordo Noriega publicó en estas páginas su visión acerca de “Algunos problemas de Ética en Gineco-Obstetricia”.

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DE FEBRERO SON:

1. **Hormona antimulleriana como marcador de respuesta ovárica en fertilización *in vitro***
Godoy-Morales HS, Ulloa-Aguirre A, Falcón-Martínez JC, Marsai-Martínez EE, Rivas-López R, Cedillo García-Lascurain L.
Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):1-7
2. **Prevención de la transmisión perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana**
Villagrana-Zesati JR, Plazola-Camacho N, Valdés-Ramírez M, Segura-Cervantes E, Mancilla-Ramírez J.
Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):36-40
3. **Correlación entre insulino-resistencia e hiperandrogenismo**
López-Rivero LP, Hernández-Marín I, Pascacio-Sarmiento H, Gordillo-Méndez K, Cadena-Alfaro GN, Madrid-Zavala RM.
Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):30-35
4. **Asociación del cáncer de mama con los polimorfismos T-66G y G-156GG del gen SPP1 y las concentraciones séricas de osteopontina.**
Sifuentes-Álvarez A, Talamás-Márquez J, Reyes-Vargas F, Reyes-Romero M.
Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):22-29
5. **Los moralistas habitualmente son los que más lejos están del problema... el aborto.**
Karchmer S.
Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):41-44

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 define 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.

Comparación entre dos pruebas diagnósticas de rotura prematura de membranas

Jenny Judith Ramírez Martínez,* Juan Antonio Soria López,** Roberto Ambríz López,** José Luis Iglesias Benavides***

RESUMEN

Antecedentes: la rotura prematura de membranas ocurre en 8% de los nacimientos y es una de las principales causas de prematuridad. **Objetivo:** determinar de manera cualitativa la concentración de hormona gonadotropina coriónica humana en el canal vaginal para utilizarla como método diagnóstico de rotura de membranas.

Pacientes y método: estudio de prueba diagnóstica, observacional, transversal, comparativo, prospectivo, no ciego, efectuado con 175 pacientes voluntarias sanas, en las semanas 20 a 42 de embarazo, que acudieron a la consulta de urgencias de Obstetricia del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González debido a salida de líquido vaginal. A todas las pacientes se les realizó cristalografía y determinación de hormona gonadotropina coriónica humana en el canal vaginal. El periodo de estudio fue de abril de 2009 a junio de 2011.

Resultados: se analizaron 175 pacientes con edad promedio de 22.35 años. La sensibilidad y especificidad fueron de 98.90 y 77.38% para la cristalografía y 93.41 y 73.81% para la hormona gonadotropina coriónica humana, con un valor predictivo positivo de 79.44% y valor predictivo negativo de 91.18% para esta última.

Conclusión: la determinación de la hormona gonadotropina coriónica humana en el canal vaginal es una prueba diagnóstica útil para detectar rotura prematura de membranas que ha demostrado ser igual de eficaz que la cristalografía.

Palabras clave: ruptura prematura de membranas, hormona gonadotropina coriónica humana, cristalografía.

ABSTRACT

Background: Rupture premature of membranes occurs in 8 % of all births constituting one of main causes of prematurity.

Objective: Determine qualitatively the presence of human chorionic gonadotropin hormone in vagina and used as diagnostic test to rupture of membranes.

Patients and Method: We performed a study of diagnostic test observational, transverse, comparative, prospective, not blind type; in 175 healthy pregnant woman with 20 to 42 weeks of gestation, with suspicion of vaginal liquid outlet, at the Obstetrics Department Academic Hospital "Dr. Jose Eleuterio Gonzalez" during the period of April 2009 to June 2011, crystallography and vaginal human chorionic gonadotropin hormone test were performed.

Results: We analyzed 175 patients, average age was 22.35 years old, was obtained sensibility and specificity of 98.90% y 77.38% to crystallography and 93.41% y 73.81% to vaginal human chorionic gonadotropin hormone test, with value positive predictive of 79.44% and value negative predictive of 91.18% for this last.

Conclusions: Determine qualitatively the presence of human chorionic gonadotropin hormone in vagina is a diagnostic test useful for detecting premature rupture of membranes has been shown to be as effective as crystallography.

Key words: premature rupture of membranes, human chorionic gonadotropin hormone, crystallography.

RÉSUMÉ

Antécédents: La rupture prématurée des membranes survient dans 8% des naissances et est une cause majeure de la prématurité.

Objectif: déterminer qualitativement la concentration de gonadotrophine chorionique humaine dans le canal vaginal pour une utilisation en tant que diagnostic de rupture des membranes.

Patients et méthodes: étude des tests de diagnostic, d'observation, transversale, comparative, prospective, sans insu, menée avec 175 patients volontaires sains, aux semaines 20 à 42 de la grossesse, qui a assisté au service des urgences d'obstétrique de l'hôpital universitaire Dr. Jose Gonzalez Eleuterio parce que la production de sécrétions vaginales. Tous ces patients ont subi la cristallographie et la détermination de la gonadotrophine chorionique humaine dans le canal vaginal. La période d'étude était d'Avril 2009 to Juin 2011.

Résultats: Nous avons analysé 175 patients d'âge moyen de 22.35 ans. La sensibilité et la spécificité étaient 98,90 et 77,38% à 93,41 et de la cristallographie et de 73,81% pour la gonadotrophine chorionique humaine hormone, une valeur prédictive positive de 79,44% et une valeur prédictive négative 91,18% pour la dernière

Conclusion: La détermination de la gonadotrophine chorionique humaine hormone dans le canal vaginal est un test de diagnostic utile pour la détection de rupture prématurée des membranes s'est avéré aussi efficace que la cristallographie.

Mots-clés: rupture prématurée des membranes, la gonadotrophine chorionique humaine, la cristallographie.

RESUMO

Antecedentes: A ruptura prematura de membranas ocorre em 8% dos nascimentos e é uma das principais causas da prematuridade.

Objetivo: determinar qualitativamente a concentração de gonadotropina coriônica humana no canal vaginal para utilização como um diagnóstico de ruptura das membranas.

Pacientes e métodos: estudo de testes diagnósticos, observacional, transversal, comparativo, prospectivo, não cego, realizado com 175 pacientes voluntários saudáveis, em semanas 20 a 42 da gestação, que compareceram ao serviço de urgência de Obstetrícia do Hospital Universitário Dr. José Eleutério Gonzalez porque a saída do fluido vaginal. Todos estes pacientes foram submetidos a cristalografia e determinação da gonadotropina coriônica humana no canal vaginal. O período de estudo foi a partir de abril de 2009 a junho de 2011.

Resultados: Foram analisados 175 pacientes com idade média de 22,35 anos. A sensibilidade e especificidade foram de 98,90 e 77,38% para 93,41 e cristalografia e 73,81% para o hormônio gonadotrofina coriônica humana, um valor preditivo positivo de 79,44% e valor preditivo negativo 91,18% para o último

Conclusão: A determinação da gonadotropina coriônica humana hormona no canal vaginal é um teste de diagnóstico útil para a detecção de ruptura prematura das membranas provou ser tão eficaz como cristalografia.

Palavras-chave: ruptura prematura de membranas, gonadotrofina coriônica humana, a cristalografia.

La rotura prematura de membranas es la que ocurre previo al inicio del trabajo de parto. Cuando sucede antes de la semana 37 de la gestación se denomina rotura prematura de membranas pretérmino y ocurre en 8% de todos los nacimientos y es una de las principales causas de prematuridad (30-40% de los nacimientos pretérmino); en consecuencia, aumenta la morbilidad y mortalidad materna y perinatal secundaria al aumento potencial de infecciones perinatales y a la compresión del cordón umbilical en el útero enseguida del inicio del trabajo de parto.^{1,2} En estudios recientes se han investigado distintos componentes fetales, maternos y de líquido amniótico que pudieran utilizarse como marcadores tempranos para su diagnóstico, como una alternativa a las pruebas estudiadas y que se utilizan comúnmente, como la cristalografía y el papel de nitrazina.³

El patrón de referencia para el diagnóstico de rotura prematura de membranas es la instilación de índigo carmín dentro de la cavidad amniótica, por medio de amniocentesis, para verificar posteriormente la salida de líquido amniótico por el canal vaginal, que se observa teñido por el colorante. Este método diagnóstico tiene la desventaja de ser un procedimiento invasor.⁴

A partir de 1970 comenzaron a descubrirse en el líquido amniótico muchas proteínas: alfa microglobulina-1 placentaria (PAMG-1), alfa microglobulina-2 placentaria (PAMG-2), alfa fetoproteína (APF), prolactina (PL), proteína placentaria 12 (PP12, llamada más tarde IGFBP-1) y fibronectina fetal (fFn).⁵ La concentración de estas proteínas es alta en el líquido amniótico y menor en el suero sanguíneo; puede identificarse en mujeres embarazadas con o sin rotura, de ahí que no sean útiles como pruebas diagnósticas.⁶

Hace poco se evaluó la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β -hCG) como posible marcador de rotura prematura de membranas. La β -hCG se produce en el tejido trofoblástico y durante el embarazo se encuentra en concentraciones variadas en el suero, y líquidos urinario y amniótico.⁶ Entre la octava y décima segunda semanas de embarazo su concentración en la circulación materna es de 54,000 mUds; declina rápidamente y llega a su nadir a las 20 semanas de embarazo y se mantiene en 12,000 mUds durante el tercer trimestre. Por este motivo, la contaminación con sangre materna puede aumentar la concentración de β -hCG en el lavado vaginal.⁷ Las investigaciones previas estable-

* Residente de cuarto grado de Ginecología y Obstetricia.

** Profesor en Medicina Materno-Fetal del servicio de Obstetricia.

*** Profesor y jefe del servicio de Obstetricia.
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, NL, México.

Correspondencia: Dra. Jenny Judith Ramírez Martínez. Timoteo L. Hernández 1103-A, colonia Ancón del Huajuco, Monterrey, Nuevo León, México. Correo electrónico: jenny_judyth@hotmail.com
Recibido: 31 de enero 2012. Aceptado: 2 de febrero 2012.

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Martínez JJ, Soria-López JA, Ambríz López R, Iglesias-Benavides JL. Comparación entre dos pruebas diagnósticas de rotura prematura de membrana. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):195-200.

cieron, en cada trimestre, límites cuantitativos en mujeres embarazadas con y sin rotura.⁷ Si durante el embarazo se realizan lavados vaginales, la concentración de β -hCG puede ser normal en el transcurso del primer trimestre en cantidad de 37.9 mUds, en el segundo trimestre 9.5 mUds y en el tercer trimestre 6.3 mUds.⁸ En mujeres con rotura prematura de membranas se ha encontrado una concentración media de 342.28 mUds/mL. Como punto de corte para diagnóstico de rotura prematura de membranas en el segundo y tercer trimestres están establecidos los valores de 17.10 mUds/mL.⁹

El objetivo de este estudio es: determinar cualitativamente en el canal vaginal la concentración de hormona gonadotropina coriónica humana y utilizarla como método diagnóstico de rotura de membranas, y comparar su valor predictivo positivo con la cristalografía, con el propósito de encontrar un método de diagnóstico confiable, fácilmente reproducible y que pueda realizarse rápidamente; de manera secundaria evaluar su sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de prueba diagnóstica, observacional, transversal, comparativo, prospectivo, no ciego, efectuado en 175 pacientes voluntarias sanas, que estaban en las semanas 20 a 42 de embarazo, que acudieron a la consulta de urgencias del departamento de Obstetricia del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González debido a salida de líquido amniótico vaginal, entre abril de 2009 y junio de 2011. Se excluyeron las pacientes con menos de 20 semanas de embarazo en virtud de la inviabilidad de los fetos para la vida.

A todas las pacientes que acudieron a la consulta de urgencias de Obstetricia con salida de líquido vaginal se les realizó historia clínica y exploración física ginecológica con dos pruebas diferentes para diagnosticar la rotura de membranas: cristalografía y determinación de hormona gonadotropina coriónica humana del canal vaginal.

Primero se hizo la toma de cristalografía. Se colocó un espejo vaginal y con un hisopo se tomó una muestra del fondo de saco posterior de la vagina que, luego de colocarla en un portaobjetos, se observó al microscopio. En las muestras con resultado positivo se identificó la imagen típica en forma de hoja de helechos que toma el líquido amniótico al cristalizar con las secreciones vaginales.

Enseguida se efectuó un lavado vaginal con 3 mL de solución salina estéril, se aspiró la muestra obtenida y se colocó en un tubo de ensayo para la medición cualitativa con una prueba de embarazo Instant-View® que detecta β -hCG con una sensibilidad de 25 mIU/mL. A los tres minutos se realizó la lectura, que se consideró positiva cuando hubo dos líneas color rosa en la tira y se confirmó el diagnóstico de rotura de membranas.

Las variables obtenidas se incluyeron en una base de datos desarrollada con el programa Excel 2007 de Windows®, y el análisis se realizó con el programa estadístico SPSS® para Windows v17.0. Se calcularon todas las variables evaluadas, los valores estadísticos de tendencia central (media, mediana y moda) y de dispersión (asimetría, desviación). Los valores de estudio se segmentaron de acuerdo con el resultado de cada una de las pruebas y se analizaron los mismos datos estadísticos en cada trimestre de embarazo, edad gestacional y por edad materna. Se compararon y evaluaron los resultados de cada una de las variables analizadas mediante pruebas de hipótesis para medias y proporciones, según el caso para cada tipo de variable a una confiabilidad de 95%.

RESULTADOS

Se analizaron 175 pacientes que cumplieron los criterios establecidos, con edad promedio de 22 años; la de mayor frecuencia en la base fue de 18 años. El 50% de las pacientes tenían edad igual o menor a 21 años, con una variabilidad en los datos de seis años. Cuando se analizaron las variables ginecológicas de número de embarazos, edad gestacional del feto y el trimestre en el que se encontraban, se observó el comportamiento que se señala en el Cuadro 1.

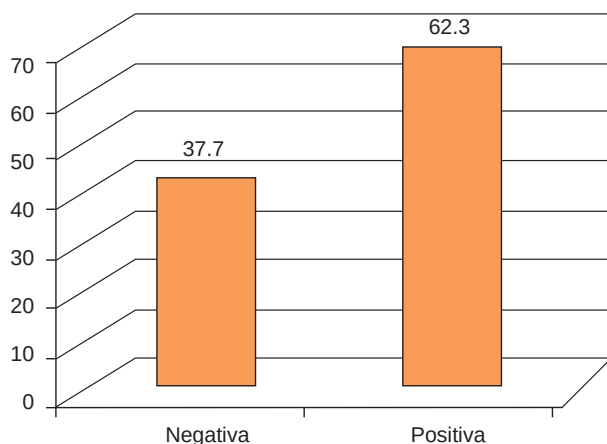
En el análisis de los resultados por técnicas de cristalografía y β -hCG se observó positividad en 62.3 y 61.1%, respectivamente (Figuras 1 y 2); la especuloscopia mostró líquido amniótico en 51.4%, ausencia del mismo en 30.9%, moco en 2.3%, leucorrea en 12.6%, y líquido amniótico más leucorrea en 0.6% (Figura 3). Se determinó líquido amniótico en 52% de las pacientes (Figura 4).

Todas las variables clínicas de las pacientes (edad, número de embarazos, edad gestacional y trimestre) se compararon con pruebas de hipótesis para medias a una confiabilidad de 95%, comparando la existencia o no de líquido amniótico. En ninguno de los cruces se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Cuadro 2). Con base en la

Cuadro 1. Análisis descriptivo de las variables cualitativas número de embarazo, edad gestacional y trimestre.

	Gesta	Edad gest	Trimestre
N	175	175	175
Media	1.88	36.6851	2.93
Mediana	2.00	38.1000	3.00
Moda	1.00	40.00	3.00
Desv. típ.	.984	4.33042	.263
Asimetría	.939	-1.734	-3.275
Error típ. de asimetría	.184	.184	.184
Curtosis	.160	2.820	8.826
Error típ. de curtosis	.365	.365	.365
Mínimo	1.00	21.20	2.00
Máximo	5.00	41.60	3.00

N= 175 pacientes / Fuente: Expediente clínico



N= 175 pacientes / Fuente: Expediente clínico

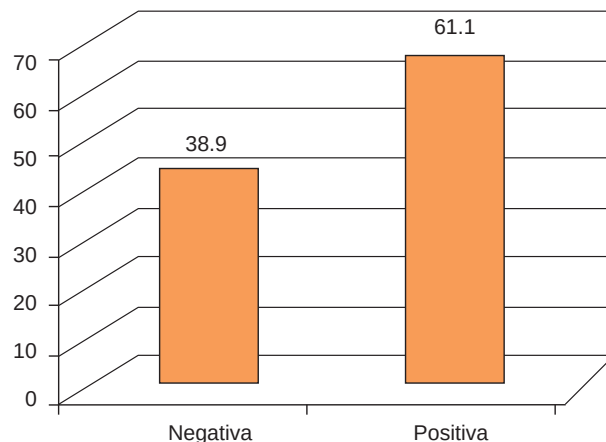
Figura 1. Distribución porcentual del grupo en estudio, según el resultado de la prueba de cristalografía.

misma comparación se determinó la calidad diagnóstica de las pruebas y se obtuvo una sensibilidad y especificidad de 98.90 y 77.38% para la cristalografía y de 93.41 y 73.81% para la β -hCG, respectivamente (Cuadros 3 y 4).

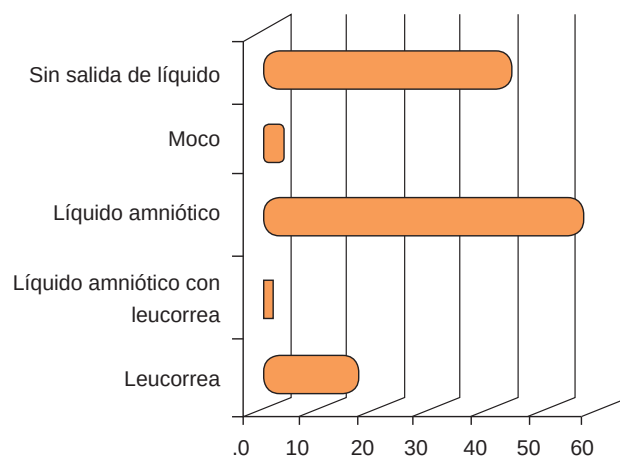
Los resultados obtenidos con la prueba β -hCG de este estudio se compararon con los de investigaciones previas realizadas en México y se encontró una sensibilidad y especificidad inferior a los valores descritos en la bibliografía (Cuadro 5).

DISCUSIÓN

La rotura de membranas es un evento que sucede en aproximadamente 8% de los embarazos de término y en 30 a 40%



N= 175 pacientes / Fuente: Expediente clínico

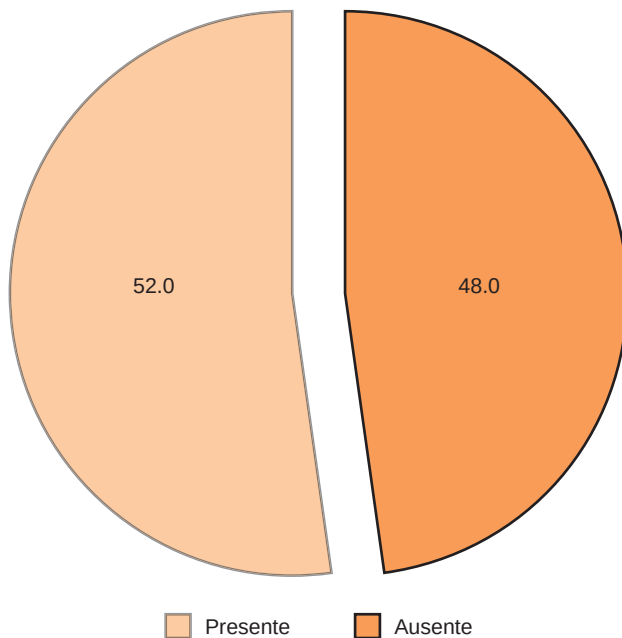
Figura 2. Distribución porcentual del grupo en estudio, según el resultado de la prueba β -hCG.

N= 175 pacientes / Fuente: Expediente clínico

Figura 3. Distribución porcentual del grupo en estudio, según el resultado de la especuloscopia.

de los nacimientos pretérmino. Se han estudiado diversos métodos para su diagnóstico pero el más relevante es la prueba de cristalografía, que es el método que se utiliza en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González como patrón de referencia y en diversas instituciones. Hace poco se estudió la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana como prueba de detección de rotura de membranas y se obtuvo mayor sensibilidad y especificidad que con las mencionadas.

En las pacientes del Hospital Universitario José Eleuterio González de Monterrey Nuevo León se encontró que



N= 175 pacientes / Fuente: Expediente clínico

Figura 4. Distribución porcentual del grupo en estudio, según la presencia o ausencia de líquido amniótico.

la rotura de membranas tiene una prevalencia de 16% al año, incluidos los embarazos pretérmino y de término.

En México se han publicado estudios con β -hCG vaginal como método diagnóstico; en el Hospital Materno Infantil de la Ciudad de Toluca, durante el año 2005, Ibarra y su grupo realizaron un estudio similar en donde demostraron cuantitativamente la hormona gonadotropina coriónica obtenida de lavado vaginal en pacientes con sospecha de rotura de membranas; establecieron que los

Cuadro 3. Evaluación diagnóstica de la cristalografía para determinar líquido amniótico.

Estadísticos	Valores	Intervalos de confianza
Sensibilidad	98.90%	94.03% a 99.97%
Especificidad	77.38%	66.95% a 85.80%
LR+	4.37	2.94 a 6.50
LR-	0.01	0.00 a 0.10
VPP	82.57%	74.13% a 89.17%
VPN	98.48%	91.84% a 99.96%

N= 175 pacientes. Fuente: Expediente clínico

Cuadro 4. Evaluación diagnóstica de la prueba β -hCG para determinar la presencia de líquido amniótico

Estadísticos	Valores	Intervalos de confianza
Sensibilidad	93.41%	86.20% a 97.54%
Especificidad	73.81%	63.07% a 82.80%
LR+	3.57	2.48 a 5.13
LR-	0.09	0.04 a 0.20
VPP	79.44%	70.54% a 86.64%
VPN	91.18%	81.78% a 96.69%

N= 175 pacientes. Fuente: Expediente clínico

valores aumentados de gonadotropina detectados en el líquido vaginal tienen una relación significativa con la rotura prematura de membranas. Este método tiene una sensibilidad de 70%, especificidad de 83%, valor predictivo positivo de 80% y valor predictivo negativo de 73%; por esto se propone como nueva alternativa diagnóstica.¹⁰

En el año 2007, en el Centro Médico ABC, se realizó un estudio en 70 pacientes con sospecha de rotura prematura de membranas en el que se evaluaron los métodos de: cris-

Cuadro 2. Análisis diferencial comparativo de las variables número de embarazos, edad gestacional y trimestre, mediante pruebas de hipótesis para medias a una confiabilidad del 95%.

	Líquido amniótico	n	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Valor p
Edad	Ausente	84	21.60	5.68	0.620	0.109
	Presente	91	23.05	6.26	0.657	
Embarazo	Ausente	84	1.93	1.02	0.111	0.532
	Presente	91	1.84	0.96	0.100	
Edad gestacional	Ausente	84	36.60	4.21	0.459	0.798
	Presente	91	36.77	4.46	0.468	
Trimestre	Ausente	84	2.95	0.21	0.023	0.198
	Presente	91	2.90	0.30	0.031	

N= 175 pacientes. Fuente: Expediente clínico

Cuadro 5. Comparación de la prueba β -hCG en estudios realizados en México.

	<i>Sensibilidad</i>	<i>Especificidad</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
Hospital Materno Infantil Toluca	70 %	83 %	80 %	73 %
Centro Médico ABC	87.70 %	100 %	100 %	65 %
Hospital Luis Castelazo Ayala	95.60 %	100 %	100 %	97.8 %
Hospital Universitario José Eleuterio González	93.41 %	73.81 %	79 %	91.18 %

talografía, papel de nitrazina y β -hCG vaginal. Ésta última tuvo una sensibilidad de 87.7%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo de 100%, valor predictivo negativo de 65%, por eso se consideró la mejor prueba diagnóstica.³

En el año 2009 se publicó un estudio similar realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala en donde se midió de manera cualitativa la β -hCG en lavado cervicovaginal en 149 pacientes. El resultado fue: sensibilidad de 95.6%, especificidad de 100%, valor pronóstico positivo de 100% y negativo de 97.8%. Se concluye que es una prueba útil para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas.⁸

En los datos del estudio que aquí se reporta se observa que la cristalografía tuvo una sensibilidad ligeramente mayor que la gonadotropina: 98.9 vs 93.41%, respectivamente, y especificidad de 77.38 vs 73.81% para cristalografía y gonadotropina; se concluye que la β -hCG vaginal es una prueba válida para diagnóstico de rotura de membranas que, como tal, no sustituye a la cristalografía como método diagnóstico; además, se considera que su valor predictivo positivo es menor que la cristalografía (82.57 vs 79.44%), a pesar de que la diferencia no es estadísticamente significativa. En cuanto a la edad de las embarazadas se establece que es un padecimiento con predominio en adolescentes de 18 años, quizá porque ese grupo de edad representa la mayoría de la población gestante en la comunidad y hubo más casos en el tercer trimestre, con predominio de 40 semanas de edad gestacional.

La determinación cualitativa de β -hCG vaginal es una prueba de bajo costo y de fácil realización.

REFERENCIAS

1. Clinical management guidelines for obstetrician gynecologist. ACOG Practice Bulletin 2007;109:1007-1019.
2. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. ACOG 2003;101:178-193.
3. Méndez González JA, Aguirre Ramos G, Álvarez Valero R, Velázquez Magaña M, Rojas Poceros G. Hormona gonadotropina coriónica humana vaginal versus cristalografía y papel de nitrazina para el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Anal Méd Mex 2007;52(1):22-26.
4. Guevara Zambrano AM, Vergara Pérez MI, Gutiérrez Marín JH, Sanín Blair JE. Amnioinfusión con índigo carmín en sospecha de rotura prematura de membranas ovulares pretérmino. Rev Col Obst Gin 2007;58(3):237-242.
5. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol 2008;1(1):11-22.
6. Cooper AL, Vermillion ST, Soper DE. Qualitative human chorionic gonadotropin testing of cervicovaginal washings for the detection of preterm premature rupture of membranes. Am J Obst Gyn 2004;191:593-597.
7. Esra E, Cem T, Orhan U, Ramazan D, Birol C. Diagnosis of premature rupture of membranes by identification of β -HCG in vaginal washing fluid. Euro J of Obst & Gin and Rep Biol 2003;107:37-40.
8. Carranza Lira S, Negrete López M, Quinzanos Fresnedo C, Leaños Miranda A. Utilidad de la detección cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):142-146.
9. Bufalino FG, Aponte Cubillán A, Carrillo García H, Freddy B, y col. β -hCG en fluidos vaginales como marcador de rotura prematura de membrana. Rev Obstet Ginecol Venez 2003;63(4).
10. Ibarra Estrada E, Herrera Villalobos JE, Ávila Esquivel F. Nueva alternativa diagnóstica en pacientes con rotura prematura de membranas. Archivos Investigación Materno Infantil 2009;1(3):123-126.



Dispositivo intrauterino posplacenta. Hilos guía no visibles

Roger Lara Ricalde,* Norma Velázquez Ramírez,** Enrique Reyes Muñoz,*** Perla del Rocío Baca Olivo**

RESUMEN

Antecedentes: existe poca información acerca del seguimiento de los hilos guía del dispositivo intrauterino colocado posplacenta. Cuando los hilos son de 10 cm de longitud quedan dentro de la cavidad uterina y deben hacerse visibles después de la involución posparto.

Objetivo: conocer la incidencia de hilos guía visibles del DIU colocado posplacenta y establecer las pautas de seguimiento cuando no se visualizan.

Material y método: estudio de cohorte, prospectivo, de 530 mujeres a quienes se colocó un DIU TCu 380-A posplacenta con hilos de 10 cm. El seguimiento fue a 6 semanas, 3, 6, 9 y 12 meses posteriores a la colocación. En cada visita se interrogó acerca de la expulsión o retiro del dispositivo y se realizó especuloscopia para visualizar los hilos guía. Se analizaron la incidencia acumulada de hilos guía visibles y los procedimientos realizados para la localización del dispositivo cuando no estaban visibles.

Resultados: al año de seguimiento, 398 mujeres tenían el dispositivo intrauterino en su sitio (75.1%), hubo 44 expulsiones (8.3%), 24 retiros (4.5%) y 64 pérdidas de seguimiento (12.1%). En mujeres con el dispositivo en su sitio los hilos guía fueron visibles en 90.2% (n=359) y no visibles en 9.8% (n=39). La identificación de los hilos se realizó mediante sondeo de la cavidad uterina en 65 casos, que permitieron comprobar que en 64 casos el dispositivo está en su sitio. Además, se practicaron 33 ultrasonidos pélvicos, con el dispositivo en su sitio en 31 casos y en el canal cervical en dos casos.

Conclusiones: los hilos guía del dispositivo intrauterino posplacenta son visibles en su mayoría al año de seguimiento. Siempre que se esté razonablemente seguro que la mujer no está embarazada, deben evitarse intervenciones para la localización del dispositivo. El ultrasonido pélvico debe ser el procedimiento inicial y habitualmente suficiente para localizar el dispositivo cuyos hilos no son visibles.

Palabras clave: DIU posplacenta, DIU posparto, DIU trans cesárea, hilos guía.

ABSTRACT

Background: Little information exists about the follow-up of the strings of intrauterine device (IUD) applied posplacenta. When the strings are of 10 cm in length are within the uterine cavity should be visible after postpartum involution.

Objective: To know the incidence of visible strings of intrauterine device (IUD) after posplacental insertion and to establish guidelines of follow-up when strings are not seen.

Methods: A prospective cohort study of 530 women with posplacental insertion of T Cu 380-A IUD with strings 10 cm long. Follow-up was at 6 weeks, 3, 6, 9 and 12 months after IUD insertion, at each visit women were questioned about IUD expulsion or removal and the cervix was inspected to visualize the strings of IUD. We analyzed the cumulative incidence of visible strings and procedures that were performed to locate the IUD when strings were not seen.

Results: At one year of follow-up the IUD was in situ in 398 women (75.1%), there were 44 expulsions (8.3%), 24 removals (4.5%) and 64 lost to follow up (12.1%). In women with IUDs in situ the strings were seen in 90.2% (n = 359) and were not seen in 9.8% (n = 39). In 65 women uterine cavity was probed identifying the IUD in situ in 64 cases, we performed 33 pelvic ultrasounds with IUDs in situ in 31 cases and in 2 cases with IUD in the cervical canal.

Conclusions: Strings of IUD after postplacental insertion was seen in most women at one year of follow up. When we are reasonably sure the woman is not pregnant, interventions for the location of the IUD should be avoided. A pelvic ultrasound should be the initial procedure and usually sufficient to locate IUDs whose strings are not visible.

Key words: Posplacental IUD, postpartum IUD, cesarean section IUD insertion, strings.

RÉSUMÉ

Antécédents: Il existe peu d'informations sur le suivi des fils de guidage posplacenta DIU en place. Lorsque les fils sont 10 cm de long sont dans la cavité utérine doit être rendu visible après post-partum involution.

Objectif: Déterminer l'incidence des fils de guidage visibles posplacenta DIU placés et mis en place des lignes directrices ne sont pas affichés lorsque le guide-fil.

Matériel et méthodes: Une cohorte prospective de 530 femmes qui ont été placés TCu DIU 380-A posplacenta avec des fils de 10 cm. Le suivi a été moins 6 semaines, 3, 6, 9 et 12 mois après le placement. A chaque visite, interrogé sur l'expulsion ou le retrait de l'appareil et effectué spéculoscopie pour afficher le fil de guidage. Nous avons analysé l'incidence cumulative de fils de guidage visibles et les procédures effectuées pour localiser l'appareil quand ils n'étaient pas visibles.

Résultats: Un an de suivi, 398 femmes avaient un DIU en place (75,1%), il y avait 44 expulsions (8,3%), 24 retraits (4,5%) et 64 pertes de suivi (12,1%). Chez les femmes avec le dispositif en place des fils de guidage étaient visibles dans 90,2% (n = 359) et n'est pas visible dans 9,8% (n = 39). L'identification des fils a été réalisée en utilisant une sonde de la cavité utérine dans 65 cas, qui a révélé que dans 64 cas, le dispositif est en place. En outre, 33 échographies pelviennes ont été réalisées avec le dispositif en place dans 31 cas et le canal cervical dans deux cas.

Conclusions: DIU fils guides posplacenta sont visibles dans la plupart des femmes à un an. Chaque fois qu'il est raisonnablement certain que la femme n'est pas enceinte, les interventions devraient être évitées pour localiser l'appareil. Une échographie pelvienne devrait être la procédure initiale et habituellement suffisante pour localiser l'appareil dont les cordes ne sont pas visibles.

Mots-clés: DIU posplacenta, DIU post-partum, le DIU trans césarienne, fils de guidage.

RESUMO

Antecedentes: Há pouca informação sobre o acompanhamento de guia fios posplacenta DIU no lugar. Quando as roscas estão 10 cm de comprimento estão dentro da cavidade uterina deve ser tornada visível após o parto involução.

Objetivo: determinar a incidência de fios-guia visíveis posplacenta DIU colocados e estabelecer diretrizes não são exibidos quando o guia de discussão.

Material e métodos: Coorte prospectiva de 530 mulheres que foram colocados TCu DIU 380-A posplacenta com fios de 10 cm. Acompanhamento foi de 6 semanas, 3, 6, 9 e 12 meses após a colocação. Em cada visita, questionado sobre a expulsão ou a retirada do dispositivo e realizada especuloscopia para exibir o fio-guia. Analisamos a incidência cumulativa de fios-guia visíveis e procedimentos realizados para localizar o dispositivo, quando não eram visíveis.

Resultados: Um ano de seguimento, 398 mulheres tiveram o DIU no lugar (75,1%), houve 44 expulsões (8,3%), 24 levantamentos (4,5%) e 64 perdas de seguimento (12,1%). Em mulheres com o dispositivo no lugar fios guia eram visíveis em 90,2% (n = 359) e não visível em 9,8% (n = 39). A identificação dos fios foi realizada utilizando sonda da cavidade uterina em 65 casos, que revelou que em 64 casos o dispositivo está no lugar. Além disso, 33 ultra-sons pélvicos foram realizados com o dispositivo no lugar em 31 casos e no canal cervical em dois casos.

Conclusões: DIU fios-guia posplacenta são visíveis na maioria das mulheres, um ano. Sempre que for razoavelmente certo que a mulher não está grávida, as intervenções devem ser evitados para localizar o dispositivo. A ultra-sonografia pélvica deve ser o procedimento inicial e, normalmente, suficiente para localizar o dispositivo cujas cordas não são visíveis.

Palavras-chave: DIU posplacenta, pós-parto DIU, DIU trans cesariana, fios-guia, a LAM.

La colocación del dispositivo intrauterino durante el posparto es una práctica anticonceptiva aceptada ampliamente porque ha demostrado ser fácil de realizar, efectiva y segura^{1,2} además de permitir el periodo intergenésico necesario para disminuir la morbilidad y mortalidad materna e infantil. En México, 50% de las

usuarias de métodos anticonceptivos, entre ellos el DIU, iniciaron su uso en el posparto,³ lo que demuestra la amplia aceptación por parte de las mujeres y del personal de salud responsable de otorgar el método.

Se describen tres momentos de colocación del dispositivo intrauterino posparto: 1) posplacenta, en los 10 minutos siguientes a la expulsión de la placenta después de un parto o cesárea; 2) prealta, después de 10 minutos y hasta 48 h posteriores a la expulsión de la placenta; y 3) puerperio tardío, entre 4 a 6 semanas posteriores al evento obstétrico; además del posaborto inmediato y el intervalo intergenésico.⁴ En este estudio nos referiremos al comportamiento de los hilos del dispositivo intrauterino colocado después de la expulsión de la placenta. Los reportes iniciales mexicanos de dispositivos intrauterinos colocados después de la expulsión de la placenta,^{5,8} y algunos estudios internacionales,^{9,10} describen las técnicas de colocación, las tasas de expulsión, de retiro y de embarazo y las complicaciones con diferentes dispositivos intrauterinos; sin embargo, no refieren la observación de los hilos guía, que en la mayor parte de los estudios fueron de 10 cm de

* Jefe del Departamento de Biología de la Reproducción.

** Médica ginecoobstetra, bióloga de la Reproducción.

*** Médico ginecoobstetra, biólogo de la Reproducción, Investigador adscrito al Departamento de Endocrinología Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México, DF.

Correspondencia: Dr. Roger Lara Ricalde. Departamento de Biología de la Reproducción, Instituto Nacional de Perinatología, Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, México 11000, DF.
Recibido: 5 de septiembre, 2011. Aceptado: 16 de febrero 2012.

Este artículo debe citarse como: Lara-Ricalde R, Velázquez-Ramírez N, Reyes-Muñoz E, Baca-Olivo PR. Dispositivo intrauterino posplacenta. Hilos guía no visibles. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):201-207.

www.nietoeditores.com.mx

longitud. Pocos estudios mencionan el comportamiento de los hilos guía del dispositivo intrauterino aplicado después de la expulsión de la placenta en relación con el tiempo de exteriorización espontánea y de visualización de los mismos a través del orificio cervical externo.^{11,12,13} Enseguida de la expulsión de la placenta, la profundidad de la cavidad uterina es de aproximadamente 20 a 25 cm; la colocación adecuada del dispositivo intrauterino, en el fondo, motiva que los hilos regulares, de 10 cm de longitud, no sean visibles a través del cuello uterino; de hecho, este dato se utiliza como indicador de que la colocación del dispositivo intrauterino ha sido correcta.⁴ Grimes y colaboradores, en una revisión Cochrane sobre dispositivo intrauterino colocado en el posparto inmediato (posplacenta), no hace referencia a la visualización de los hilos del dispositivo intrauterino.¹⁴ La mayor parte de los dispositivos intrauterinos fabricados en México (TCu 380 A) tienen hilos de aproximadamente 30 cm de longitud, y los médicos los recortan a longitudes diferentes según el momento de su colocación posparto, postaborto e intervalo intergenésico. Por esto no existe una conducta establecida en las consultas de seguimiento acerca de las diferentes intervenciones que deben efectuarse para localizar un dispositivo intrauterino colocado luego de la expulsión de la placenta. Cuando los hilos no son visibles, ello se interpreta como si el dispositivo intrauterino no estuviera en la cavidad uterina, con el consiguiente riesgo de embarazo.

Algunos investigadores, y manuales de anticoncepción, recomiendan que la mujer se practique la autoexploración digital del cuello uterino para identificar los hilos del dispositivo intrauterino y reconocer las expulsiones tempranas.^{9,14,15} Esto que al parecer es una solución sencilla tiene varias dificultades. Durante el puerperio, la autoexploración no resulta para la mujer un acto cómodo y debe retrasarse hasta el término de los loquios, tiempo cercano a la primera visita recomendada de seguimiento. La palpación de los hilos no siempre es confiable; ni todas las mujeres, ni todos los médicos los identifican. Además, pocas mujeres en México aceptan la autoexploración vaginal. Quizá por todas esas razones, esta recomendación no aparece en nuestras normas de anticoncepción.

El objetivo de este estudio es conocer la incidencia de hilos guía visibles del DIU TCu 380-A aplicado posterior a la expulsión de la placenta y establecer las pautas de seguimiento y tipo de intervención a realizar cuando no se visualizan los hilos guía.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de cohorte, prospectivo, realizado en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Previo consentimiento informado, la colocación de los dispositivos intrauterinos posplacenta, en partos vaginales, la realizó el médico residente de primero o segundo año de la especialidad de ginecología y obstetricia, supervisado por un médico residente de mayor grado; y en la cesárea, un residente de tercero o cuarto año o el médico adscrito. El dispositivo intrauterino utilizado fue la TCu 380A con hilos de 10 cm, y la técnica utilizada la colocación con pinza de anillos.⁴ A todas las mujeres se les citó a las seis semanas al servicio de Planificación Familiar para revisión del dispositivo intrauterino.

Entre el 1 de abril de 2007 y el 31 de marzo de 2008, a las mujeres que asistieron a la revisión del dispositivo intrauterino aplicado posterior a la expulsión de la placenta se les invitó a participar en el estudio. Las visitas de seguimiento se programaron a las seis semanas, 3, 6, 9 y 12 meses del evento obstétrico. En cada visita de seguimiento se capturaron los siguientes datos: tiempo transcurrido desde la colocación del dispositivo intrauterino hasta la visita; lactancia y sus características; amenorrea, fecha de la última menstruación; hemorragia, dolor e infección genital; expulsión del dispositivo intrauterino (por interrogatorio o por exploración); retiro del dispositivo intrauterino (fecha y causa); y exploración con espejo vaginal para observación de los hilos guía. Para este estudio se elaboró un protocolo de seguimiento de los hilos del dispositivo intrauterino basado en dos principios: primero, la seguridad razonable de que la mujer no se expusiera al riesgo de embarazo; y, segundo, efectuar el mínimo de intervenciones para la localización del dispositivo intrauterino cuando los hilos guía no fueran visibles.

En caso de no observarse los hilos guía, se utilizaron los criterios del método anticonceptivo de amenorrea de la lactancia (MELA) para tener la razonable seguridad de que la mujer no estuviera embarazada, criterios que consisten en reunir las siguientes condiciones: lactancia exclusiva, amenorrea y estar en los primeros seis meses del parto o cesárea. La OMS señala que la eficacia anticonceptiva de este método es mayor de 98%.¹⁶ Si se cumplen los criterios, se evita la realización de procedimientos clínicos o auxiliares de diagnóstico para localizar el dispositivo intrauterino. Cuando no se cumplían los criterios de MELA,

también se podía estar razonablemente seguro de que la mujer no estaba embarazada porque había menstruado en los últimos siete días; no había tenido coito vaginal desde la última menstruación; había usado correctamente un método anticonceptivo; estaba a menos de cinco semanas de la última menstruación; y carecía de síntomas y signos de embarazo.¹⁵

El tamaño de la muestra se calculó para encontrar una incidencia de hilos visibles mínima de 90%, con una precisión absoluta de 3% (87-93%) y nivel de confianza de 95%. Se estimó en 384 mujeres, utilizando un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Los datos se capturaron en una base en Excel. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15. Las variables nominales se expresaron en frecuencias y porcentajes. Para establecer la diferencia entre proporciones se utilizó la prueba de la χ^2 y un valor de $p < 0.05$. Para establecer la incidencia acumulada de eventos al año de seguimiento se utilizaron tablas de vida de cohorte.¹⁷

RESULTADOS

Se incluyeron 530 mujeres que asistieron a su primera revisión de dispositivo intrauterino colocado posterior a la expulsión de la placenta, cualquiera que fuera el tiempo transcurrido entre la colocación y la visita, siempre que fueran capaces de aportar datos confiables acerca de los eventos sucedidos desde la colocación del dispositivo. Entre las cuatro y seis semanas, 231 mujeres acudieron a la primera visita; para la semana 12 del evento obstétrico ya existía un acumulado de 487 mujeres que habían cumplido esta visita. La distribución total por intervalos en semanas puede verse en el Cuadro 1. Al año de seguimiento, 398 mujeres tenían el dispositivo intrauterino *in situ* (75.1%); de ellas, los hilos guía fueron visibles en 90.2% ($n=359$) y no se observaron en 9.8% ($n=39$); ocurrieron 44 expulsiones (8.3%), 24 retiros (4.5%) y 64 pérdidas de seguimiento (12.1%). Cuadro 2.

Los hilos guía fueron visibles en 40% de las mujeres durante las primeras ocho semanas de seguimiento y en 65% a las 12 semanas. La expulsión del dispositivo resultó más frecuente en las primeras ocho semanas posteriores al evento obstétrico y ocurrió en 27 (61.4%) de los 44 casos. Los retiros se distribuyeron sin mostrar alguna tendencia en relación con las expulsiones del dispositivo intrauterino, 32 (11.8%) se colocaron durante el posparto

Cuadro 1. Intervalo en semanas desde la colocación del DIU pos placenta hasta la primera visita de seguimiento

Semanas	Frecuencia y %	Porcentaje acumulado
4 – 6	230 (43.4)	43.4
7 – 9	214 (40.4)	83.8
10 – 12	43 (8.1)	91.9
13 – 15	19 (3.6)	95.5
16 – 19	14 (2.6)	98.1
20 - 44	10 (1.9)	100
Total	530 (100)	

Cuadro 2. Eventos totales del DIU pos placenta al año de seguimiento

Evento	Número	Porcentaje
DIU <i>in situ</i>	398	75.1
Hilos visibles	359	90.2
Hilos no visibles	39	9.8
Expulsión	44	8.3
Retiro	24	4.5
Pérdida de seguimiento	64	12.1
Total	530	100

y 12 (4.6%) transcesárea ($p=0.004$). Los retiros fueron significativamente mayores en el grupo de colocación transcesárea 17(6.5%) comparado con el posparto (2.6%).

Durante el estudio se realizaron 98 intervenciones para localizar el DIU cuyos hilos no eran visibles. La intervención más frecuente fue el sondeo de la cavidad uterina con histerómetro en 65 mujeres, que cumplieron los criterios de razonable seguridad de no embarazo; excepto en un caso, en los demás se identificó el DIU *in situ*. Se realizaron 33 ultrasonidos ginecológicos; en un caso en el que no se localizó el DIU por sondeo y en 32 en los que no se cumplían los criterios mencionados. En 31 mujeres el ultrasonido mostró que el dispositivo estaba en su sitio (94%) y en dos casos el dispositivo intrauterino se encontró en el istmo uterino (6%), que se interpretaron como dispositivos en vías de expulsión, por lo que se practicó su extracción y la colocación de uno nuevo por voluntad de ambas mujeres.

El tiempo en semanas posevento obstétrico en que se practicaron estas diferentes intervenciones y su relación con los criterios de razonable seguridad de no embarazo se muestran en el Cuadro 4. Durante el tiempo de seguimiento no hubo embarazos, perforaciones uterinas, ni infecciones pélvicas.

Cuadro 3. Tipo de evento obstétrico y evento final en mujeres con DIU colocado pos placenta al año de seguimiento

Evento	Parto n=270 (%)	Cesárea n=260 (%)	p
Hilos visibles	194 (71.8)	165 (63.5)	0.001
Hilos no visibles	9 (3.3)	30 (11.5)	0.001
Expulsión	32 (11.8)	12 (4.6)	0.004
Retiro	7 (2.6)	17 (6.5)	0.04
Pérdida de seguimiento	28 (10.4)	36 (13.8)	0.35

Cuadro 4. Intervenciones realizadas según cumplimiento de criterios de razonable seguridad de no embarazo*, por intervalos de semanas posevento obstétrico

Semanas posevento obstétrico	Sondeo Criterios		USG Criterios		Total
	SI	NO	SI	NO	
6					0
13	47		1	7	55
26	15			11	26
39	2			11	13
52	1			3	4
Total	65		1	32	98

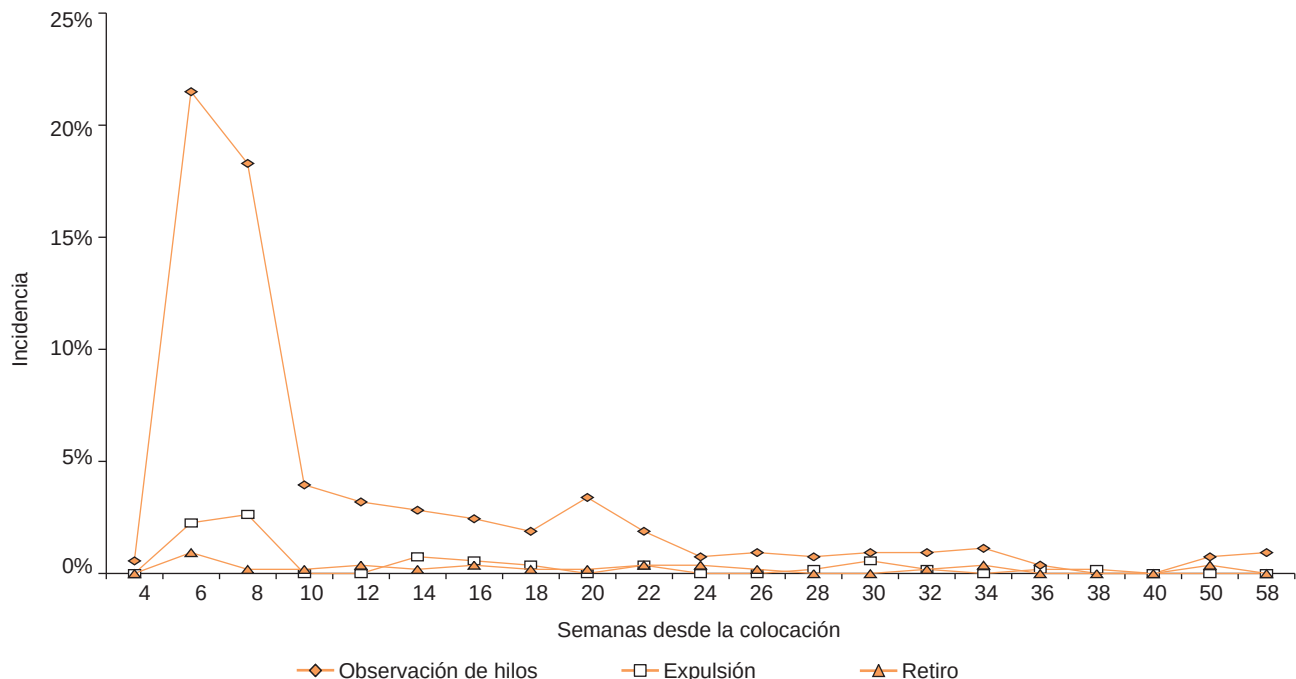
*MELA u otros.

Sondeo= sondeo de la cavidad uterina con histerómetro.

USG = ultrasonido ginecológico

DISCUSIÓN

En la bibliografía médica no se encontró ningún estudio sobre pautas de seguimiento para las mujeres en quienes no se observan los hilos guía del dispositivo intrauterino colocado pos placenta. En un estudio realizado en México se colocó con la mano el dispositivo intrauterino Multiload Cu 250 (hilos guía de 10 cm) en 200 mujeres posplacenta de un parto normal, utilizando en cada visita de revisión sondeo de la cavidad uterina o radiografía simple de abdomen para la localización del dispositivo intrauterino en las mujeres con hilos no visibles. La proporción de mujeres con hilos visibles fue de 76% al mes de colocado el dispositivo intrauterino, 87% a los 6 meses y 92% al año, pero, como señalan los autores, las pérdidas de seguimiento constituyeron un punto débil del análisis, ya que fueron del 15, 23 y 31% de los casos, respectivamente.¹¹ En el estudio actual de las mujeres con dispositivo intrauterino *in situ*, 65% de los hilos fueron visibles a los tres meses de colocado el dispositivo intrauterino, 82% a los 6 meses y 90.2 % al año, con tasas acumuladas de pérdida de seguimiento de 8, 12 y 12%, respectivamente. En otro estudio realizado en México con el dispositivo intrauterino Multiload Cu 250 con hilos de 10 cm, aplicado manualmente posplacenta durante la cesárea, 76.3% de los dispositivos

**Figura 1.** Incidencia de eventos del DIU posplacenta por semana de seguimiento.

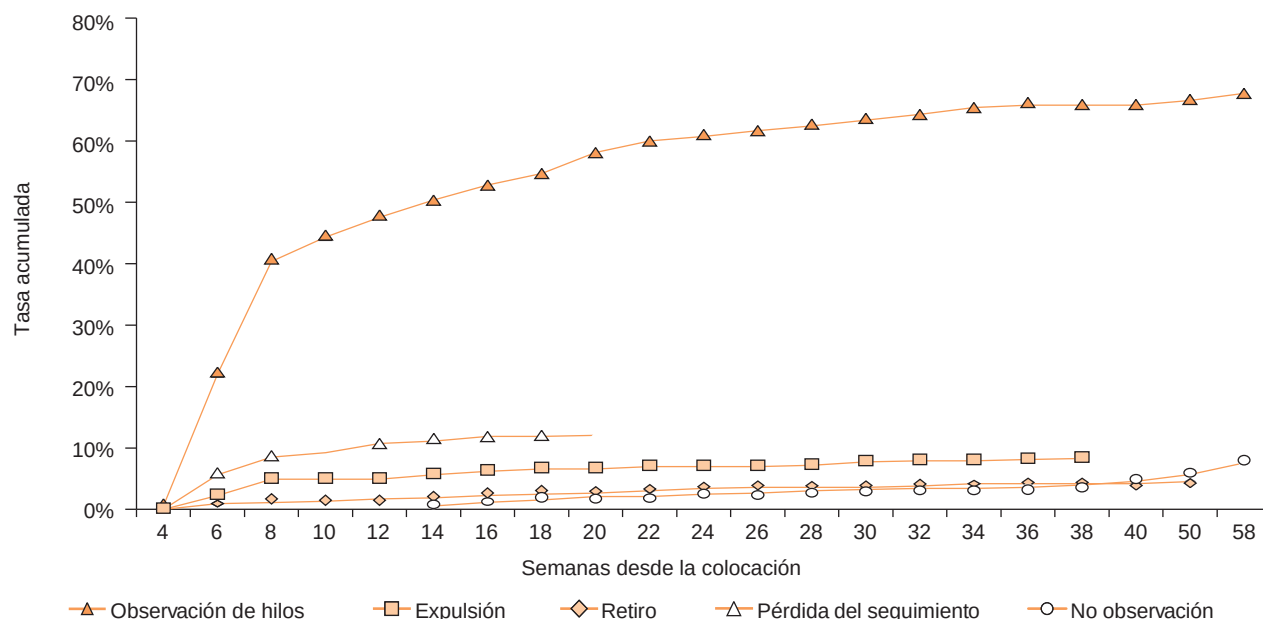


Figura 2. Tasas acumuladas de eventos del DIU posplacenta al año de seguimiento.

intrauterinos se detectaron por medios clínicos al mes de colocados, pero no se precisa cuántos lo fueron por hilos visibles y cuántos por sondeo, ni se señala el número de mujeres que asistieron a esa consulta de revisión.¹²

En contraste, en otro estudio se expresa que cuando se colocó el dispositivo intrauterino TCu 220 con filamentos largos, usando la misma técnica manual durante la cesárea, los hilos fueron visibles al término del puerperio sólo en 21.7% de los casos, localizándose el DIU por rayos X en las restantes mujeres,¹³ y en otro reporte de dispositivo intrauterino TCu 220 antes de la colocación en la cesárea los hilos de 30 cm de longitud fueron recortados a la mitad por preferencia del cirujano, sin que se hiciera mención de su visualización posterior.¹⁸

En nuestro estudio encontramos diferencia significativa en la exteriorización espontánea y visualización de los hilos de 10 cm de los dispositivos colocados durante el posparto vaginal comparados con los aplicados durante la cesárea. Esta situación se explica por la dilatación total del cuello uterino durante el parto. Además, ninguno de los procedimientos realizados en las mujeres con hilos no visibles del dispositivo se efectuó antes de las siete semanas posparto. En 65 mujeres el sondeo de la cavidad uterina resultó muy efectivo para localizar el dispositivo intrauterino porque en 64 casos (98.5%) fue

posible confirmar que el dispositivo se encontraba en su sitio; se trató de mujeres en quienes existía la certeza razonable de que no estaban embarazadas. Esto permite proponer, en lo sucesivo, que los médicos se abstengan de la práctica del sondeo de la cavidad uterina y esperar la exteriorización espontánea de los hilos del dispositivo intrauterino, a menos de que exista duda de expulsión. Cuando mediante este procedimiento el dispositivo se detectó dentro de la cavidad uterina, no se intentó en algún caso la exteriorización de los hilos; sólo se informó a las mujeres, se aclararon sus dudas y se les recomendó asistir a su próxima visita de seguimiento. Más de la mitad de estos procedimientos se practicaron entre las semanas siete y 13 posteriores a la expulsión de la placenta. Cuando los dispositivos intrauterinos se identifican mediante ultrasonido puede documentarse la ausencia de perforación uterina por dispositivo y, en consecuencia, es innecesario realizar estudios radiológicos.

Comparativamente, la tasa acumulada de expulsión fue significativamente menor para los dispositivos intrauterinos colocados transcesárea; y mayor en los colocados durante el posparto. Tanto las tasas totales de expulsión como las de retiro resultaron similares a las encontradas en el mismo Instituto en una publicación anterior¹⁹ y en una revisión sistemática reciente sobre este tema.²⁰

Las pautas de atención propuestas para mujeres con hilos de 10 cm no visibles del DIU TCu 380 A colocado enseguida de la expulsión de la placenta, para cada visita de control, son las siguientes:

- Determinar mediante interrogatorio y exploración pélvica la expulsión o retiro del dispositivo intrauterino.
- Integrar por interrogatorio y exploración pélvica los criterios de razonable seguridad de que la mujer no está embarazada.
- Esperar la exteriorización espontánea de los hilos del dispositivo intrauterino.
- Realizar sondeo de la cavidad uterina por personal adiestrado, sólo cuando la mujer refiera duda de expulsión del dispositivo intrauterino y se esté razonablemente seguro que no está embarazada.
- Realizar ultrasonido ginecológico como procedimiento inicial y habitualmente suficiente para localización del dispositivo intrauterino en mujeres que no llenen los criterios de razonable seguridad de no embarazo.
- Realizar estudio radiológico sólo en los casos poco frecuentes de sospecha de perforación uterina. En este estudio no se registró algún caso.

CONCLUSIONES

Al año de seguimiento, los hilos guía del dispositivo intrauterino aplicado luego de la expulsión de la placenta son espontáneamente visibles en la mayoría de las mujeres. En quienes los hilos guía no son visibles y se está razonablemente seguro de que no hay embarazo, deben evitarse intervenciones para su localización. El ultrasonido pélvico debe ser el procedimiento inicial y habitualmente suficiente para localizar el dispositivo intrauterino sin hilos visibles.

REFERENCIAS

1. O'Hanley K, Huber DH. Postpartum IUDs: Keys for Success. *Contraception* 1992;45:351-361.
2. Chi IC. What we have learned from recent IUD Studies: A researcher's perspective. *Contraception* 1993;48:81-105.
3. CONAPO 2007. Estimaciones en base a los datos de ENADID 1997 y 2006.
4. Secretaría de Salud. Resolución por la que se modifica la Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA2-1993, de los servicios de planificación familiar. México 2003. Disponible en <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/rm005ssa293.html>
5. Aznar R, Reynoso L, Montemayor G, Giner J. Post-Placental insertion of IUDs *Contracept Deliv Syst* 1980;1:143-148.
6. Reynoso L, Arévalo N, Lara R, Aznar R. Aplicación posplacenta de cinco tipos diferentes de dispositivos intrauterinos. *Ginecol Obst Mex* 1982;50:107-110.
7. Lara R, Sánchez RA, Aznar R. Aplicación del dispositivo intrauterino a través de la incisión de la cesárea. *Ginecol Obst Mex* 1989;57:23-27.
8. Lara-Ricalde R, Aznar-Ramos R. Aplicación posparto y transcesárea del dispositivo intrauterino en mujeres con riesgo obstétrico. *Perinatol Reprod Hum* 1992;6:99-103.
9. Thiery M, Van Kets H, Van Der Pas H. Immediate Postplacental IUD Insertion: The Expulsion Problem. *Contraception* 1985;31:331-340.
10. Chi IC, Farr G. Postpartum IUD contraception - a review of an international experience. *Advances in Contraception* 1989;5:127-146.
11. Ruiz-Velazco V, Meza M, López JS. Postplacental manual insertion of the Multiload Copper 250 IUD. *Contracept Deliv Syst* 1981;2:331-336.
12. Ruiz-Velazco V, García C, Castro H. Cesarean section IUD Insertion. *Contracept Deliv Syst* 1982;3:21-24.
13. Álvarez-Pelayo J, Borbolla-Sala ME. DIU transcesárea y sus complicaciones más frecuentes. *Ginecol Obst Mex* 1994;62:330-335.
14. Grimes DD, Lopez LM, Schulz KF, Van Vliet HAAM, Stanwood NL. Immediate post-partum insertion of intrauterine devices. *Cochrane Database of systematic review* 2010, issue 5, art No.;CD003036. DOI 10.1002/1451858. CD003036.pub.2.
15. Hatcher RA, Rinehart W, Blackburn R, Geller JS, Shelton JD. Lo esencial de la tecnología anticonceptiva. Baltimore, Facultad de Salud Pública, Universidad de Johns Hopkins. Programa de Información en Población, 1999;4-6.
16. Consensus Statement. Breast-feeding as a family planning method. *Lancet* 1988;2:1204-1205.
17. Chiang CL. Life tables and mortality analysis. Ginebra: World Health Organization, 1980.
18. Guitrón-Cantú A, Muñoz-Pérez M, Martínez-Elizondo AG, Forbes G, González-Martínez MJ. Dispositivo intrauterino transcesárea. *Ginecol Obstet Mex* 1988;56:162-5
19. Lara-Ricalde R, Menocal-Tobías G, Ramos-Pérez C, Velázquez-Ramírez N. Estudio comparativo al azar entre los dispositivos intrauterinos Multiload Cu 375 y TCu 380 A, colocados durante el posparto. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:306-311.
20. Kapp N, Curtis KM. Intrauterine device insertion during the postpartum period: a systematic review. *Contraception* 2009;80:327-336.



Nuevas genovariantes del serovar L2 de *Chlamydia trachomatis* causantes de proctitis

Fernando M Guerra-Infante,^{***} Marcela López-Hurtado,^{*} Roberto Villagrana-Zesati^{*}

RESUMEN

Los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis* son la causa del linfogranuloma venéreo, que es un padecimiento crónico del sistema linfático y que es transmitido sexualmente. Desde el año 2003 en Europa, Estados Unidos, Canadá y Australia ha habido brotes de infección por el serotipo L2 que origina proctitis, en lugar del linfogranuloma venéreo, en hombres que tienen sexo con hombres. Al parecer, estas cepas de L2 son una nueva genovariante (L2b) que da origen a padecimientos diferentes al linfogranuloma venéreo. Sin embargo, el análisis del genoma de L2b no difiere de manera importante del genoma de L2 (L2/434 UB) por lo que se ha considerado que la cepa L2b es una cepa clásica de L2. A pesar de lo anterior, nuevas genovariantes de L2 están apareciendo, mismas que no dan el linfogranuloma venéreo clásico o proctitis. Por esto es necesario analizar su genoma, para identificar los cambios genéticos ocurridos que hacen que estas cepas den lugar al linfogranuloma venéreo o proctitis.

Palabras clave: genovariantes del serovar L2, *Chlamydia trachomatis*, proctitis.

ABSTRACT

Lymphogranuloma venereum (LGV) is a chronic disease of the lymphatic system that is transmitted sexually and whose etiologic agents are L1, L2 and L3 serotypes of *Chlamydia trachomatis*. Since 2003 in Europe, USA, Canada and Australia have had outbreaks of L2 serotype infection that develops proctitis in place of LGV in men who have sex with men. It appears that these strains are a new genovariant of L2 serotype (L2b) that is developing a different pathology to LGV. However, the analysis of L2b genome not differs significantly to L2 genome (L2/434 UB) for which L2b is considered as a classic L2 strain. Despite this, new genovariantes of L2 and L2b are appearing, which develop or not LGV or proctitis so we need to do an analysis of its genome to identify genetic changes that these strains shown.

Key words: Genovariant of L2 serotype, *Chlamydia trachomatis*, and proctitis.

RÉSUMÉ

Les sérotypes L1, L2 et L3 de *Chlamydia trachomatis* sont la cause de la lymphogranulomatose vénérienne, qui est un système lymphatique chronique et est transmis par voie sexuelle. Depuis 2003 en Europe, aux États-Unis, le Canada et l'Australie, il ya eu des flambées de sérotype L2 rectite engagés, au lieu de la lymphogranulomatose vénérienne chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes. Apparemment, ces souches sont une nouvelle genovariante L2 (L2b) qui donne lieu à des conditions autres que la lymphogranulomatose vénérienne. Cependant, l'analyse du génome L2b ne diffère pas significativement du génome de L2 (L2/434 UB) comme cela a été constaté que la souche est une souche L2b classique L2. Malgré cela, genovariantes nouvelles de L2 font leur apparition, ce ne sont pas une rectite classique ou LGV. Par conséquent, il est nécessaire d'analyser son génome pour identifier les changements génétiques qui ont eu lieu pour rendre ces souches à engendrer ou à une rectite LGV.

Mots-clés: genovariantes de sérovar L2, rectite à *Chlamydia trachomatis*.

RESUMO

Os serótipos L1, L2 e L3 de *Chlamydia trachomatis* são a causa de linfogranuloma, que é um sistema linfático crônica e é transmitido sexualmente. Desde 2003 na Europa, EUA, Canadá e Austrália, houve surtos de sorotipo L2 proctite incorridos, em vez de linfogranuloma em homens que fazem sexo com homens. Aparentemente, essas cepas são uma nova genovariante L2 (L2b) que dá origem a outras condições de linfogranuloma venéreo. No entanto, a análise do genoma L2b não difere significativamente a partir do genoma de L2 (L2/434 UB) como foi encontrado que a estirpe é uma estirpe L2b clássica L2. Apesar disso, genovariantes novos de L2 estão surgindo, estes não são proctite clássica ou LGV. Por isso, é necessário analisar o seu genoma para identificar alterações genéticas que ocorreram para fazer estas estirpes dar origem ou proctite LGV.

Palavras-chave: genovariantes de serovar L2, *Chlamydia trachomatis* proctite.

Los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis* son los causantes del linfogranuloma venéreo, un padecimiento crónico del sistema linfático de transmisión sexual.¹ En México existe la obligación de reportar al Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CNVECE) de la Secretaría de Salud los casos de linfogranuloma venéreo. En la semana 32 del año 2010 se informó que hubo 115 casos de linfogranuloma venéreo (en el 2009 se reportaron 156 casos), de los que 89 se diagnosticaron en mujeres y 26 en hombres. Los estados con mayor frecuencia fueron: Chihuahua, Tabasco y Tamaulipas.²

El cuadro clínico característico del linfogranuloma venéreo se inicia con una úlcera pequeña e indolora en los genitales masculinos (pene) o femeninos (labios vulvares).^{1,3} La infección se disemina a los ganglios linfáticos inguinales, lo que produce inflamación y enrojecimiento de la piel en el área inguinal afectada. También pueden palparse ganglios alrededor del recto en varones o mujeres que practican relaciones sexuales anales.^{1,3} Alrededor de los ganglios hay sangre, flujo de pus o diarrea. Puede haber dolor abdominal y tenesmo. En las mujeres pueden aparecer fístulas, que son conexiones anormales entre la vagina y el recto. Los primeros síntomas se manifiestan entre los 3 y 30 días posteriores al contacto sexual.^{1,3}

La mayoría de los pacientes con proctitis son hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH) que acuden al médico debido a la secreción rectal.^{3,4,5} Al inicio, estos pacientes tienen dolor intenso ano-rectal con secreción rectal, rectorragia y episodios de diarrea o estreñimiento que acompañan a la proctitis secundaria hemorrágica.^{3,4,5} Ward y su grupo (2007) describieron que

cerca de 96% de los hombres que tienen relaciones con individuos del mismo sexo con infección por linfogranuloma venéreo tuvieron signos y síntomas de proctitis.⁶ El 79% tuvo secreción rectal, 69% dolor rectal y 58% rectorragia.⁶ El examen endoscópico suele revelar ulceraciones aftosas en las mucosas con apariencia estrellada. Por lo general, la mucosa rectal está inflamada.³⁻⁶ A pesar de esto, 69% de los varones con infección en el recto por *C. trachomatis* permanecen asintomáticos; la mayor parte de estas infecciones no son causadas por los serotipos L1, L2 ó L3.⁷

La primera etapa en la aparición de la proctitis se caracteriza por el surgimiento de una lesión papular insensible en el surco coronal o el tallo del pene.^{3,5} La segunda etapa es la manifestación de linfadenitis inguinal (Bubon).^{3,5} En 40% de los casos la inflamación puede ser bilateral. Otro signo clínico son las depresiones lineales fibróticas paralelas al ligamento inguinal, bordeados de arriba a abajo por ganglios linfáticos inflamados y eritematosos cubiertos por piel (signo de “groove”).^{3,4,5,8} En algunas ocasiones este signo puede ser bilateral, aunque esto es raro.⁸ La tercera etapa es crónica cuando no se trata y se caracteriza por la formación de estenosis ano-rectal, abscesos perirrectales y elefantiasis genital.^{3-5,8} Puede haber deformidades en el pene que condicionan el “pene en saxofón”.⁹

A pesar de que en enero de 2004 se alertó a los médicos urólogos y ginecoobstetras de Europa acerca del surgimiento de grupos de casos de linfogranuloma venéreo en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres que manifiestan un síndrome rectal. El diagnóstico se retrasó considerablemente debido a que no se tomó en cuenta la posibilidad de que este síndrome se debió a una infección por *C. trachomatis*.⁵ Por ejemplo, Forrester informó un caso de un joven de 26 años de edad, homosexual con VIH, tratado por enfermedad Crohn durante casi un año, antes de ser diagnosticado como linfogranuloma venéreo.¹⁰

Epidemiología del linfogranuloma venéreo

En Europa, antes del año 2003, el linfogranuloma venéreo se notificaba en raras ocasiones, porque se consideraba una infección de transmisión sexual, que sólo era endémica en países subdesarrollados de África, como Etiopía, así como en ciertos países en desarrollo del Continente Asiático, como Tailandia.^{11,12} En general, los serovares causantes de linfogranuloma venéreo son los responsables de 7 a 19% de todas las úlceras genitales que ocurren en África.^{12,13} Sin embargo, en los últimos años se ha visto el

* Departamento de Inmunología e Infectología Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinoza de los Reyes.
 ** Departamento de Microbiología. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. México, DF.

Correspondencia: Dr. Fernando M Guerra-Infante. Departamento de Inmunología e Infectología Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes. México 11100 DF. Correo electrónico: fguerra_96@yahoo.com
 Recibido: 9 de junio 2011. Aceptado: 8 de diciembre 2011.

Este artículo debe citarse como: Guerra-Infante FM, López-Hurtado M, Villagrana-Zesati R. Nuevas genovariantes del serovar L2 de *Chlamydia trachomatis* causantes de proctitis. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):208-217.

resurgimiento de linfogranuloma venéreo como una de las principales infecciones de transmisión sexual en Europa y en el Continente Americano, sobre todo en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.^{3-10, 14}

El primer brote de linfogranuloma venéreo que se produjo en Europa fue en el año 2003 y lo reportaron Gota y Nieuwenhuis, quienes dieron a conocer 13 casos en el Centro de Infecciones de Transmisión Sexual de Erasmus Medisch de Rotterdam, Holanda.^{5,16} Más recientemente se han notificado brotes en muchos países en ambos lados del Atlántico, entre ellos: Francia, Inglaterra, Alemania y Canadá.^{3-6, 17} Por ejemplo, entre mayo de 2004 y noviembre de 2005, en Alemania se registraron 61 casos confirmados de linfogranuloma venéreo.¹⁸ Una característica interesante de estos brotes es que la mayoría de los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres tuvieron lesiones en los genitales o proctitis sanguinolenta provocada, principalmente por el serotipo L2 de *C. trachomatis*, en especial por un nuevo subtipo o subvariante denominada L2b.^{19, 20}

En el año 2004 hubo mayor incidencia de linfogranuloma venéreo en Holanda, donde se reportaron 62 casos, el doble del número de casos registrados en 2003 (30 casos).²¹ Del mismo modo, en Alemania, el número promedio de casos notificados mensualmente casi se duplicó de dos por mes en 2004 a cuatro por mes en el año 2005.¹⁸ La verdadera incidencia de linfogranuloma venéreo quizá sea mayor, sobre todo entre los hombres homosexuales, en virtud de que el linfogranuloma venéreo es una enfermedad de declaración obligatoria en muchos países europeos.

En general, el linfogranuloma venéreo es casi seis veces más común en varones que en mujeres y es más común en la población blanca, aunque puede afectar a cualquier raza.²² Los límites de edad de los pacientes, en los diversos estudios, son 26 y 48 años.^{4, 23} El número total de casos de linfogranuloma venéreo notificados entre 2002 y 2007 fue de 1,693, de los que 648 se registraron de Inglaterra, 556 en Francia, 255 en Holanda, 159 en Alemania, 45 en Bélgica, 18 en Dinamarca, 8 en Portugal y 4 en España.²⁴

A pesar de lo anterior, un estudio multicéntrico (cuatro clínicas localizadas en Londres y Brighton) realizado en 2009 informó una baja prevalencia de linfogranuloma venéreo cuando analizó 4,825 muestras uretrales y 6,778 muestras rectales de hombres homosexuales (0.9 y 0.004%,

respectivamente).²⁵ Para serotipos diferentes al linfogranuloma venéreo fue de 6.06% para muestras rectales y de 3.21% para muestras uretrales. Esta información sugiere una disminución en el número de casos, aunque sigue siendo un patógeno importante que puede causar síntomas y secuelas graves que facilitan la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana y de la hepatitis C.²⁵

En América, los brotes de linfogranuloma venéreo se han registrado en Canadá y Estados Unidos.¹⁴⁻¹⁷ Curiosamente, una gran proporción de estos pacientes también eran positivos al VIH, muy similar a lo que ocurre en países europeos, como en Inglaterra, en donde casi 76% de los pacientes con diagnóstico de linfogranuloma venéreo también lo eran positivos para el VIH. Del mismo modo, en Francia, 85% de la población estudiada con linfogranuloma venéreo era seropositiva para el VIH, o el de Alemania, en donde 96% de los casos de linfogranuloma venéreo eran VIH positivos.^{3,18,24,26}

El agente etiológico

El agente etiológico implicado en la patogénesis del linfogranuloma venéreo es *C. trachomatis*.¹ Este germen es una bacteria intracelular obligada que se subdivide en numerosos serovares o serotipos (Cuadro 1).^{1, 27} Los serovares responsables del linfogranuloma venéreo son: L1, L2 y L3. Estos serovares son mucho más invasivos que los serovares A-K, porque pueden mantenerse viables aún después de ser endocitados por los macrófagos, causar infecciones sistémicas y diseminarse a los nódulos de los ganglios linfáticos inguinales.^{1, 28} La mayor parte de los brotes de 2003 a 2005 en Europa fueron causados por el serovar L2.^{19, 20} Por ejemplo, en el brote de Inglaterra, el 100% de los casos fue causado por el serovar L2.^{24, 28}

Cuadro 1. Serotipos de *Chlamydia trachomatis*

Grupo	Serotipo	Enfermedad
Linfogranuloma venéreo	L1, L2, L2b?, L2a, L3	Linfogranuloma venéreo
TRIC	A, B, Ba, C	Tracoma
TRIC	D, Da, E, F, G, H, I, Ia, J, Ja, K	Conjuntivitis de inclusión (adultos neonatos), infecciones genitales (UNG, epididimitis, cervicitis, salpingitis, EIP) y neumonía neonatal

*UNG, uretritis no gonocócica. EIP, enfermedad inflamatoria pélvica.

El serovar L2 se subdivide en los subtipos L2, L2' y el L2a, con base en la diferencia en la secuencia de aminoácidos de cada uno de los subtipos.^{4, 19} En el año 2003 se reconoció otro subtipo como cepa Amsterdam o cepa L2b, esta cepa se identificó como la causa principal del brote de linfogranuloma venéreo en hombres homosexuales ocurrido en Holanda en el 2003 y se identificó como una genovariante del gen *ompA* del serovar L2.¹⁹ El subtipo L2b ha estado circulando en Amsterdam desde el año 2000; sin embargo, esta genovariante se ha identificado en muestras clínicas obtenidas en San Francisco, California, en la década de 1980.²⁹

En la actualidad, la genovariante L2b se ha identificado como el principal agente etiológico en la mayor parte de los brotes recientes de linfogranuloma venéreo en Europa y Canadá.^{17, 20} De hecho, en Francia, 70% de las cepas secuenciadas pertenecieron al tipo L2b.²⁶ En Australia también se ha reportado como la principal causa de linfogranuloma venéreo, lo mismo que en New York, en hombres homosexuales.^{30, 31}

En muestras rectales de homosexuales de Australia se han reportado nuevos subtipos diferentes a L2b, denominados: L2c, L2d y L2e.³² Las diferencias entre estas genovariantes y la genovariante L2b (Figura 1) son mutaciones puntuales en los dominios de las regiones variables 1, 2 y 4 del gen *ompA* (Vs1, Vs2 y Vs4).³² En Portugal también se han descrito otras genovariantes de L2 denominadas: L2f y L2g que tienen mutaciones pun-

tuales en el dominio Vs2 (Figura 2).³³ La genovariante L2f proviene de una muestra endocervical de una mujer sin síntomas ni signos de linfogranuloma venéreo, mientras que la genovariante L2g proviene de una lesión ano-rectal de un homosexual.³³ Si bien en América Latina no existe información acerca de otras genovariantes diferentes a L2b, hace poco se describió en México el serotipo L2, y una nueva genovariante cuyo cambio se observó en el dominio Vs1 (Figura 1). Las muestras provenían de raspados endocervicales de mujeres infértiles heterosexuales sin signos ni síntomas de linfogranuloma venéreo.³⁴

Diferencias genotípicas entre los serotipos A, D y L2

Al tratar de explicar porqué la genovariante L2b origina proctitis en lugar de un linfogranuloma venéreo como sí lo hacen las genovariantes L2, L2' y L2a Thomson y su grupo³⁵ analizaron y compararon, en primer lugar, el genoma de los serotipos A y D con el genoma de L2 y, en segundo lugar, compararon el genoma de L2 con el de L2b.³⁵ El genoma del serovar L2 se compone de un solo cromosoma circular de 1.039 Mb y un plásmido de 7499 pb, que codifica para 889 y ocho secuencias codificadoras (CDS, secuencias codificantes de proteína completa), respectivamente³⁵ (Cuadro 2). La secuencia y el contenido de genes del plásmido son idénticos a los publicados por Comanducci y su grupo en 1988,³⁶ lo que sugirió un buen análisis de la secuencia nucleotídica obtenida por Thomson y sus colaboradores.³⁵

	Región VS1				320		
	251						
L2/434	TGGGTGCCAA	GCCTACAAC	GCTACAGGCA	ATGCTGCAGC	TCCATCCACT	TGTACAGCAA	GAGAGAATCC
144276-L2	-----	*****	*****	*****	*****	*****	*****
128C-07-L2	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
LSa	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
L2b	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
L2c	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
L2d	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
L2e	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
cepa-56	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
cepa6	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****

Figura 1. Secuencias nucleotídicas de las regiones Vs1 y Vs4 del gen *ompA* de diferentes serotipos y genotipos del serovar L2 de *Chlamydia trachomatis*. Las cepas 56 y 6 se aislaron de mujeres mexicanas infértiles.

Región VS4										
	921									1020
L2/434	GCCGAAGTCA	GCTACAAC TG	TCTTTGATGT	TACCACTCTG	AACCCAAC TA	TTGCTGGAGC	TGGCGATGTG	AAAGCTAGCG	CAGAGGGTCA	GCTCGGAGA
144276-L2	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
128C-07-L2	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
LSa	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
L2b	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
L2c	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
L2d	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----
L2e	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
cepa-56	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****
cepa6	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****	*****

Figura 2. Secuencias nucleotídicas de las regiones Vs2.

Cuadro 2. Propiedades generales del genoma de *Chlamydia trachomatis* de diferentes serovares

Serovar	D	A	L2	L2B
Cepa	UW-3	Har-13	L2/434	UCH-1
Biovariante	Genital	Ocular	Linfogranuloma venéreo	Linfogranuloma venéreo *
Tamaño (pb)	1,042,519	1,044,459	1,038,842	1,038,869
Contenido G+C (%)	41.27	41.27	41.33	41.33
Núm. de CDs	894	920	889	889
Operones rRNA	2	2	2	2
tRNA	37	37	37	37
n de pseudogenes	5	8	15	15

Al comparar la secuencia nucleotídica del genoma del serotipo L2 con los serotipos D (cepa UW-3) y A (cepa Har-13) se demostró que los genomas de los tres serotipos son similares en tamaño, en número de CDS y en la composición de nucleótidos.³⁵ (Cuadro 2) Una comparación detallada de los CDS mostró que 846 CDS son comunes para los tres genomas. El porcentaje de identidad de los nucleótidos de los CDS entre la cepa L2 y los serovares A y D fue de 99.53% y 99.55%, respectivamente. Una comparación entre las secuencias del genoma de los serotipos A y D identificó sólo 18 supresiones significativas, que produjeron ocho pseudogenes (con marcos de lectura abierta interrumpida) en el serotipo A, mientras que al compararlos con L2 se detectaron 15 pseudogenes diferentes.³⁵

La zona de plasticidad fue el sitio de mayor variación genética entre los diferentes serovares.^{37,38,39} La variación en

el tamaño de la zona de plasticidad del serotipo L2 se debe, en gran parte, a la pérdida del gen(s) de la citotoxina, que se ha eliminado casi por completo en el serotipo L2, solo dos restos del gen de la citotoxina (CTL0420 y CTL0421) se han observado en este serotipo.^{40,41} Sin embargo, esto no es una prueba de la decadencia del genoma de la cepa L2 porque el gen CTL0426A es un remanente formado por la supresión probable de dos CDS ortólogos de la citotoxina (CT173/CTA_0189 y CT174/CTA_190 con función desconocida).³⁵ Otros CDS de la zona de plasticidad que muestran variación son los de la fosfolipasa D (PLD). A la fosfolipasa D la codifican cuatro CDS (CTL0409, CTL0411, CTL0413, y CTL0414). Los CDS de CTL0411 y CTL0413 aparecen intactos y con su secuencia conservada a los ortólogos de los serotipos A y D, mientras que las CDS CTL0409 y CTL0414 han sufrido múltiples mutaciones de cambio en su marco de lectura (supresión).³⁵

Las secuencias codificadoras de las fosfolipasas D en la zona de plasticidad se conocen por ser únicas para *C. trachomatis* y están relacionadas con *C. muridarum*, patógeno de los roedores.⁴² Sin embargo, hay otras dos CDS de la PLDs que no están ubicadas en la zona de plasticidad de la cepa L2, que son: CTL0339 y CTL0536 y se encuentran en el locus 1 y 3, respectivamente. En el locus 1 y 3 existen secuencias conservadas de PDL en toda la familia *Chlamydiaceae*. El análisis filogenético de las CDS de todas las PLDs de *C. trachomatis* ha evidenciado que estos genes son distintos filogenéticamente a las CDS de las PLDS de los otros miembros de la familia *Chlamydiaceae*.³⁵

También existen evidencias de la pérdida de genes funcionales (pseudogenes) fuera de la región de la zona de plasticidad de la cepa L2. (Cuadro 3) Los genes CDS CTL0228 y CTL0856 son pseudogenes de la fumarato hidratasa (fumarasa C, enzima que cataliza reacciones específicas para la forma *trans* del fumarato, el resultado es la hidratación del fumarato para la formación de malato) y de la succinato deshidrogenasa (SDH; que es una flavo-proteína que cataliza la oxidación del succinato a fumarato con la reducción secuencial de flavin adenin dinucleótido [FAD] unido a la enzima y al hierro no hemínico), respectivamente. Las fumarasas intervienen en el ciclo del ácido cítrico, para convertir el fumarato en oxaloacetato o L-malato dependiendo de la disponibilidad de oxígeno.^{43, 44} Mientras que la fum C aparece intacta en los serovares A

y D, en la cepa L2 el gen ortólogo (CTL0228) tiene dos mutaciones de cambio.⁴⁵ Al igual que la fum C, la succinato deshidrogenasa también es necesaria para el metabolismo del fumarato, porque facilita la interconversión aeróbica de fumarato y succinato.

En *Escherichia coli*, la SDH la codifican cuatro genes, *sdhA-D*. Los genes *sdhA* y *sdhB* codifican para la flavoproteína succinato deshidrogenasa. Las proteínas de SDHA y SDHB están ancladas a la membrana citoplasmática por las proteínas SDHC y SDHD. La proteína SDHC también posee un dominio en el citocromo b556 que afecta el transporte de electrones.⁴⁶

El análisis de las secuencias de los genes ortólogos *sdhA*, *sdhB* y *sdhC*, *sdhD* (CTL0854-CTL0856) en el genoma de *C. trachomatis* mostró que ninguno poseía homología. Sin embargo, es evidente que si bien los genes *sdhA* y *sdhB* permanecen intactos, el gen *sdhC* ortólogo de *C. trachomatis* muestra una mutación en el marco de lectura (en el codón 103) y en otras mutaciones puntuales.³⁵ (Cuadro 3) Esto parece ser específico de *C. Trachomatis* porque estos genes están intactos en otras bacterias de la familia *Chlamydiaceae* (datos no mostrados).

Otros pseudogenes potencialmente importantes en L2 se encuentran dentro de CDS que codifica para una arginina descarboxilasa (CTL0627/PvlArgDC, *aaxB*) y un antiportador arginina-ornitina (CTL0628/ArcD; *aaxC*).⁴⁷ El sistema de intercambio arginina-agmatina lo codifican los genes *aaxA-C*. El gene *aaxA* (CTL0626) codifica para una porina de membrana externa que estimula la actividad de este sistema; el gene *aaxB* (CTL0627) codifica para una apoenzima arginina descarboxilasa que sufre un rompimiento (Ser53) para generar una subunidad beta pequeña y una subunidad alfa de mayor tamaño en presencia del cofactor de piruvato, que es decisiva para la actividad catalítica de la arginina descarboxilasa y el gene *aaxC* (CTL0628) que codifica para un antiportador arginina-agmatina en la membrana citoplasmática.⁴⁸ En conjunto, estas proteínas catalizan la importación de L-arginina y la descarboxilación de la arginina para producir agmatina, así como la exportación de agmatina a la célula huésped.

La agmatina es una amina biogénica que actúa como un “secretagogo” que puede inhibir *in vitro* todas las isoformas del óxido nítrico sintasa (NOS).^{35, 47} Debido a lo anterior se ha sugerido que este sistema podría tener varias posibles funciones: aumentar el pH intracelular para resistir la acidificación e inhibir la síntesis de óxido nítrico de la célula

Cuadro 3. Descripción de los pseudogenes del serovar de L2 de *Chlamydia trachomatis*

Gen	Función
CTL0161	Proteína hipotética conservada
CTL0228	FumC
CTL0292	Proteína hipotética conservada
CTL0409	Fosfolipasa D
CTL0414	Fosfolipasa D
CTL0415	Proteína hipotética conservada
CTL0418	Proteína putativa de membrana
CTL420	Citotoxina
CTL0421	Citotoxina
CTL0426A	Proteína hipotética conservada
CTL0552	Proteína putativa integral de membrana
CTL0578	Proteína hipotética conservada
CTL0612	Proteína de la membrana interna
CTL627	Arginina decarboxilasa dependiente de pirovato
CTL856	SdhC

huésped.^{35,47} Esta última función es de gran importancia en células como los macrófagos en las que la generación de una forma inducible de NOS (iNOS) es crítica para la formación de óxido nítrico, un mediador fundamental de la citotoxicidad y acciones citostáticas de estas células.⁴⁷ Finalmente, los genes *aaxB* y *aaxC* están presentes en los tres genomas de las cepas A, D y L2. Sin embargo, ambos CDS están intactos en la cepa de D (CT373 y CT374, respectivamente), pero en la cepa L2, el gen CTL0627 (*aaxB*) muestra una mutación mientras que en la cepa A, el gen *aaxC* ortólogo muestra múltiples mutaciones.³⁵

Diferencias génicas entre L2 y L2b

La cepa L2/UCH-1 (L2b) utilizada en este estudio se obtuvo de un varón con proctitis de un brote ocurrido en Londres en el año 2006; el genoma de esta bacteria fue secuenciado con un pirosecuenciador 454/Roche GS20.³⁵ El análisis genómico de la cepa L2b mostró 573 pb (de las que 457 ocurren dentro del CDS) diferentes que distinguen a este subtipo con serotipo L2, (Delcher y colaboradores 1999).⁵⁰

La variación más notable (por su posible utilidad para el diagnóstico) se encuentra dentro un CDS que codifica para una fosfoproteína reclutadora de actina translocada (TARP; CTLon_0712).³⁵ Al entrar *C. trachomatis* a la célula huésped da como resultado la reconfiguración del citoesqueleto de actina de la célula huésped. Se propone que la proteína TARP contribuye a la fagocitosis del patógeno; es decir, a la incorporación de cuerpos elementales (EBs) a la célula huésped mediante el reclutamiento de la actina en el sitio de unión del EB en la célula huésped.⁵¹ Las diferencias que hay en el gen que codifica a la proteína TARP en las cepas L2, A, y D, son dos grandes pérdidas y un alto número de SNPs⁵² (siglas en inglés de polimorfismo de un solo nucleótido), que además pueden influir en el tropismo de los diferentes serovares.⁵⁰ Las secuencias nucleotídicas de TARP de las cepas L2b y L2 son muy similares entre ellas, sobre todo las serotipos A-K.³⁵ Sin embargo, hay un número de notables diferencias entre la secuencia de TARP de la cepa L2 con la cepa L2b. Por ejemplo, hay una pérdida de 12 bases entre los nucleótidos 718 y 731 de la cepa L2, lo que resulta en la pérdida de cuatro aminoácidos (asparagina, isoleucina, tirosina y ácido glutámico).³⁵ También hay inserción de tres bases entre las bases 480 y 481 de la cepa L2, lo que resulta en la adición de una alanina en este punto, y tres bases suprimidas dentro del marco de lectura entre las bases 933 y 937,

resultando en la pérdida de una alanina.³⁵ Estos últimos se presentan en una de las seis unidades de repetición en la región 5' que codifica en la inserción-pérdida de TARP.⁵²

Otras diferencias interesantes es que existen tres SNPs entre las cepas L2b y L2 que, en realidad, se conservan en las posiciones de nucleótidos que corresponden a las cepas de la A y D, lo que sugiere un papel para la recombinación intra-serovar en la diversidad de estos genes, como se ha informado para la clamidia.⁵³ Sólo hay un SNP en la cepa L2b (un residuo de C en las cepas L2, A, y D por una T en la cepa L2b) que parece ser única. Esto, además de la supresión de 12 pb mencionada, y que podrían ser el blanco potencial para diferenciar mediante diagnóstico molecular entre la cepa L2 de L2b. Estos datos muestran que la pérdida de genes o pequeños cambios mutacionales pudieran ser el motor principal para configurar su capacidad de adaptación al huésped y al tropismo por el tejido.

CONCLUSIONES

La principal región de variabilidad génica está en la zona de plasticidad y se debe, principalmente, a la pérdida-degeneración del gen de la citotoxina.⁴⁰ Las fosfolipasas juegan un papel importante en la patogénesis de una amplia gama de bacterias patógenas, en *Chlamydia* los genes PLDs son los sitios más importantes de variación en las secuencias nucleotídicas, que muestran las pérdidas múltiples y las mutaciones de cambio en el marco de lectura.³⁵ ⁴² *C. trachomatis* tiene tres grupos de genes PLD, dos de ellos se encuentran en todos las cepas de *Chlamydia* y *Chlamydophila*, y el tercer grupo, se encuentra en la zona de plasticidad y es específica para *C. trachomatis* y *C. muridarum*. Además de que filogenéticamente esta fosfolipasa D es distinta a los otros dos grupos de fosfolipasas D.³⁵ Una observación interesante de las fosfolipasas D de la zona de plasticidad es que éstas se han ampliado por separado en *C. trachomatis* y *C. muridarum*, lo que sugiere que esta familia de enzimas pudo haber desempeñado, y sigue desempeñando, un papel importante en la adaptación de cada especie.

La comparación de estos genomas (entre las cepas A, D, L2 y L2b) ha demostrado que la pérdida en la capacidad metabólica de *C. trachomatis* se debe a la falta de genes que codifican para las enzimas citrato sintasa, aconitasa, y la isocitrato deshidrogenasa.⁵⁴ En el caso de la cepa L2 la carencia en la conversión del succinato a fumarato

(pseudogene SDHC) y de *fumC* indicaría que el ciclo de los ácidos tricarboxílicos no funciona en las cepas que desarrollan linfogranuloma venéreo. Sin embargo, la clamidia parece haber adquirido recientemente un gen ortólogo para una proteína transportadora de dicarboxilato (*sodTi*), esta proteína transporta el 2-oxoglutarato o glutamato del citoplasma de la célula huésped al microorganismo.⁵⁵ Si ambas enzimas (fumarasa y succinato deshidrogenasa) están inactivas, entonces no puede haber 2-oxoglutarato para convertirse en oxalacetato, por lo que el 2-oxoglutarato debe ser transportado mediante el intercambio directo de succinato y succinil CoA para la síntesis y generación de GTP, esto mismo sucede con los plástidos de las células vegetales (Lara 2003).⁵⁵

Aún no está clara la importancia de encontrar mutaciones en genes de la arginina descarboxilasa (*PvlArgDC*) y del antiportador arginina-ornitina (*ARCD*) en las cepas L2 y A, respectivamente, genes que supuestamente están intactos en la cepa D. Estudios del pH de las inclusiones de *C. trachomatis* indican que hay un equilibrio homeostático entre la célula huésped y el parasitismo con esta bacteria⁵⁷ y un pH cercano a 6.0, parece poco probable que represente por sí solo las diferencias en la evolución de las enfermedades asociadas con las diferentes biovariantes de *C. trachomatis* de la vía genital.

Si bien la pérdida de una vía metabólica en particular (por ejemplo, la biosíntesis de triptófano) representa una diferencia única e importante, entre las biovariantes de *Chlamydia*,^{52, 58} es probable que esto sea sólo una observación única, porque no hay otras características genéticas individuales que correlacionen con un biotipo y un fenotipo en particular. Así, los nuevos datos de la secuencia del genoma de L2 y L2b muestran que los factores determinantes del tropismo y la invasividad del linfogranuloma venéreo son, quizá, multifactoriales y complejos.

La impresión más abrumadora del genoma de la cepa L2 de *C. trachomatis* es la falta de una gran variación en términos de su capacidad de codificación en comparación con los otros serotipos y esto está aún más reforzado cuando se compara el genoma del serotipo L2 con el del subtipo L2b. Debido a lo anterior, se ha propuesto que las cepas causantes de proctitis sólo han producido una nueva epidemia de linfogranuloma venéreo que rápidamente se ha difundido en Europa, a pesar de que los síntomas causados por las cepas de proctitis son atípicos. A pesar de lo anterior, es imposible descartar que los SNPs no

cambien sutilmente la función o el nivel de expresión de los genes clave dentro del genoma de L2 o L2b, y tampoco podemos decir que no existe alguna secuencia nucleotídica adicional que pudiera explicar las diferencias en las manifestaciones clínicas de ambos padecimientos. Por último, es importante analizar el genoma completo de las nuevas genovariantes de L2 que están apareciendo para poder concluir porqué no inducen linfogranuloma venéreo.

REFERENCIAS

1. Manavi K. A review on infection with *Chlamydia trachomatis*. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2006;20:941-951.
2. Dirección General de Epidemiología. Boletín epidemiología, semana 51, 2009 www.dgepi.salud.gob.mx
3. Stary G, Stary A. Lymphogranuloma venereum outbreak in Europe. JDDG 2008;6:1-5.
4. Kapoor S. Re-emergence of lymphogranuloma venereum. JEADV 2008;22:409-416.
5. Williams D, Churchill D. Ulcerative proctitis in men who have sex with men: an emerging outbreak. BMJ 2006;14:99-100.
6. Ward H, Martin I, Macdonald N, et al. Lymphogranuloma venereum in the United Kingdom. Clin Infect Dis 2007;44:26-32.
7. Annan NT, Sullivan A, Nori A, Naydenova P, et al. Rectal *Chlamydia* -A reservoir of undiagnosed infection in MSM. Sex Transm Infect 2009;85:176-179.
8. Aggarwal K, Jain VK, Gupta S. Bilateral groove sign with penoscrotal elephantiasis. Sex Transm Infect 2002;78:458.
9. Kumaran MS, Gupta S, Ajith C, Kalra N, et al. Saxophone penis revisited. Int J STD AIDS 2006;17:65-66.
10. Forrester B, Pawade J, Horner P. The potential role of serology in diagnosing chronic lymphogranuloma venereum (LGV): a case of LGV mimicking Crohn's disease. Sex Transm Infect 2006;82:139-140.
11. Ndinya-Achola JO, Kihara AN, Fisher LD, Krone MR, et al. Presumptive specific clinical diagnosis of genital ulcer disease (GUD) in a primary health care setting in Nairobi. Int J STD AIDS 1996;7:201-205.
12. Osoba AO. Lymphogranuloma venereum in women. Arch AIDS Res 1994;8:221-234.
13. Onile BA, Tolu O. Genital ulcer disease in Ilorin, Nigeria. Afri J Clin Exper Microbiol 2002;3:21-23.
14. Ahdoot A, Kotler DP, Suh JS, Kutler C, Flamholz R. Lymphogranuloma venereum in human immunodeficiency virus-infected individual in New York City. J Clin Gastroenterol 2006;40:385-390.
15. Nieuwenhuis RF, Ossewaarde JM, Gotz HM, Dees J, et al. Re-surgence of lymphogranuloma venereum in Western Europe: an outbreak of *Chlamydia trachomatis* serovar L2 proctitis in the Netherlands among men who have sex with men. Clin Infect Dis 2004;39:996-1003.
16. Nieuwenhuis RF, Ossewaarde JM, van der Meijden WI, Neumann HA. Unusual presentation of early lymphogranuloma venereum in an HIV-1 infected patient: effective treatment with 1 g azithromycin. Sex Transm Infect 2003;79:453-455.

17. Kropp RY, Wong T, Canadian LGV Working Group. Emergence lymphogranuloma venereum in Canada. *CMAJ* 2005;172:1674-1676.
18. Bremer V, Meyer T, Marcus U, Hamouda O. Lymphogranuloma venereum emerging in men who have sex with men in Germany. *Eur Surveill* 2006;11:152-154.
19. Spaargaren J, Fennema HS, Morré SA, de Vries HJ, Coutinho RA. New lymphogranuloma venereum *Chlamydia trachomatis* variant, Amsterdam. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1090-1092.
20. Christerson L, de Vries HJ, de Barbeyrac B, Gaydos CA, et al. Typing of lymphogranuloma venereum *Chlamydia trachomatis* strains. *Emerg Infect Dis* 2010;16:1777-1779.
21. van de Laar MJ, Koedijk FD, Gotz HM, de Vries HJ. A slow epidemic of LGV in the Netherlands in 2004 and 2005. *Euro Surveill* 2006;11:150-152.
22. Simms I, Ward H, Martin I, Alexander S, Ison C. Lymphogranuloma venereum in Australia. *Sex Health* 2006;3:131-133.
23. Götz HM, Ossewaarde JM, Nieuwenhuis RF, van der Meijden WI, et al. A cluster of lymphogranuloma venereum among homosexual men in Rotterdam with implications for other countries in Western Europe. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004;148:441-442.
24. Savage EJ, van de Laar MJ, Gallay A, van der Sande M, et al. and European Surveillance of Sexually Transmitted Infections (ESSTI) network. Lymphogranuloma venereum in Europe, 2003-2008. *Euro Surveill* 2009;14:1-5.
25. Ward H, Alexander S, Carder C, Dean G, et al. The prevalence of lymphogranuloma venereum infection in men who have sex with men: results of a multicentre case finding study. *Sex Transm Infect* 2009;85:173-175.
26. Herida M, de Barbeyrac B, Sednaoui P, Scieux C, et al. Rectal lymphogranuloma venereum surveillance in France 2004-2005. *Euro Surveill* 2006;11:1-3.
27. López-Hurtado M, Guerra-Infante FM. Papel de los anticuerpos en el desarrollo de la infección por *Chlamydia trachomatis* y su utilidad en el diagnóstico. *Perinatol Reprod Hum* 2002;16:140-150.
28. Macdonald N, Ison C, Martin I, Alexander S, et al. Initial results of enhanced surveillance for lymphogranuloma venereum (LGV) in England. *Euro Surveill* 2005;10. Disponible en línea: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2629>
29. Spaargaren J, Schachter J, Moncada J, de Vries HJ, et al. Slow epidemic of lymphogranuloma venereum L2b strain. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1787-1788.
30. Stark D, van Hal S, Hillman R, Harkness J, Marriott D. Lymphogranuloma venereum in Australia: Anorectal *Chlamydia trachomatis* serovar L2b in men who have sex with men. *J Clin Microbiol* 2007;45:1029-1031.
31. Halse TA, Musser KA, Limberger RJ. A multiplexed real-time PCR assay for rapid detection of *Chlamydia trachomatis* and identification of serovar L-2, the major cause of lymphogranuloma venereum in New York. *Mol Cell Probes* 2006;20:290-297.
32. Stary G, Meyer T, Bangert C, Kohrgruber N, et al. New *Chlamydia trachomatis* L2 strains identified in a recent outbreak lymphogranuloma venereum in Vienna, Austria. *Sex Transm Dis* 2008;35:377-382.
33. Gomes JP, Nunes A, Florindo C, Ferreira MA, et al. Lymphogranuloma venereum in Portugal. *Sex Transm Dis* 2009;36:88-91.
34. de Haro-Cruz MJ, Deleón-Rodríguez I, Escobedo-Guerra MR, López-Hurtado M, et al. Genotyping of *Chlamydia trachomatis* from endocervical specimens of infertile Mexican women. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011;29:102-108.
35. Thomson NR, Holden MT, Carder C, Lennard N, et al. *Chlamydia trachomatis*: Genome sequence analysis of lymphogranuloma venereum isolates. *Genome Res* 2008;18:161-171.
36. Comanducci M, Ricci S, Ratti G. The structure of a plasmid of *Chlamydia trachomatis* believed to be required for growth with mammalian cells. *Mol Microbiol* 1988;2:531-538.
37. Read TD, Brunham RC, Shen C, Gill SR, et al. Genome sequence of *Chlamydia trachomatis* MoPn and *Chlamydia pneumoniae* AR39. *Nucleic Acids Res* 2000;28:1397-1406.
38. Read TD, Myers GS, Brunham RC, Nelson WC, et al. Genome sequence of *Chlamydia caviae* (*Chlamydia psittaci* GPIC): examining the role of niche-specific genes in the evolution of the *Chlamydiaceae*. *Nucleic Acids Res* 2003;31:2134-2147.
39. Belland RJ, Scidmore MA, Crane DD, Hogan DM, et al. *Chlamydia trachomatis* cytotoxicity associated with complete and partial cytotoxin genes. *Proc Natl Acad Sci* 2001;98:13984-13989.
40. Carlson JH, Hughes S, Hogan D, Cieplak G. Polymorphisms in the *Chlamydia trachomatis* cytotoxin locus associated with ocular and genital isolates. *Infect Immun* 2004;72:7063-7072.
41. Nelson DE, Crane DD, Taylor LD, Dorward DW, et al. Inhibition of Chlamydiae by primary alcohols correlates with the strain-specific complement of plasticity zone phospholipase D genes. *Infect Immun* 2006;74:73-80.
42. Guest JR, Roberts RE. Cloning, mapping, and expression of the fumarase gene of *Escherichia coli* K-12. *J Bacteriol* 1983;153:588-596.
43. Guest JR, Miles JS, Roberts RE, Woods SA. The fumarase genes of *Escherichia coli*: Location of the *fumB* gene and discovery of a new gene (*fumC*). *J Gen Microbiol* 1985;131:2971-2984.
44. Shaw AC, Gevaert K, Demol H, Hoorelbeke B, et al. Comparative proteome analysis of *Chlamydia trachomatis* serovar A, D and L2. *Proteomics* 2002;2:164-186.
45. Cunningham L, Guest JR. Transcription and transcript processing in the *sdhCDAB-sucABCD* operon of *Escherichia coli*. *Microbiology* 1998;144:2113-2123.
46. Graham DE, Xu H, White RH. *Methanococcus jannaschii* uses a pyruvoyl-dependent arginine decarboxylase in polyamine biosynthesis. *J Biol Chem* 2002;277:23500-23507.
47. Giles TN, Fisher DJ, Graham DE. Independent inactivation of arginine decarboxylase genes by nonsense and missense mutations led to pseudogene formation in *Chlamydia trachomatis* serovar L2 and D strains. *BMC Evol Biol* 2009;9:166-198.
48. Auguet M, Viossat I, Marin JG, Chabrier PE. Selective inhibition of inducible nitric oxide synthase by agmatine. *Jpn J Pharmacol* 1995;69:285-287.
49. Delcher AL, Kasif S, Fleischmann RD, Peterson J, et al. Alignment of whole genomes. *Nucleic Acids Res* 1999;27:2369-2376.
50. Jewett TJ, Fischer ER, Mead DJ, Hackstadt T. Chlamydial TARP is a bacterial nucleator of actin. *Proc Natl Acad Sci* 2006;103:15599-15604.
51. Carlson JH, Porcella SF, McClarty G, Caldwell HD. Comparative genomic analysis of *Chlamydia trachomatis* oculotropic and genitotropic strains. *Infect Immun* 2005;73:6407-6418.

52. Gomes JP, Bruno WJ, Nunes A, Santos N, et al. Evolution of *Chlamydia trachomatis* diversity occurs by widespread interstrain recombination involving hotspots. *Genome Res* 2007;17:50-60.
53. McClarty G. Chlamydial metabolism as inferred from the complete genome sequence. In: *Chlamydia: Intracellular biology, pathogenesis, and immunity*. New York: Wiley, 1999; 69-100.
54. Kubo A, Stephens RS. Substrate-specific diffusion of select dicarboxylates through *Chlamydia trachomatis* PorB. *Microbiology* 2001;147:3135-3140.
55. Lara-Núñez A, Rodríguez-Sotres R. Plástidos no fotosintéticos: su papel metabólico y los intercambiadores de su membrana interna. *REB* 2003;22:130-137.
56. Dautry-Varsat A, Subtil A, Hackstadt T. Recent insights into the mechanisms of *Chlamydia* entry. *Cell Microbiol* 2005;7:1714-1722.
57. Fehlner-Gardiner C, Roshick C, Carlson JH, Hughes S, et al. Molecular basis defining human *Chlamydia trachomatis* tissue tropism. A possible role for tryptophan synthase. *J Biol Chem* 2002;277:2893-2903.



Isoinmunización grave anti-D en una gestación gemelar. Caso clínico

María Consuelo Calomarde Rees,* Carlos Iglesias Sánchez,* Elena Martín Boado,* Gabriel Vegas,* Félix Omeñaca,** Antonio González González*

RESUMEN

La enfermedad hemolítica perinatal implica la aparición de anemia fetal o neonatal secundaria a un fenómeno de hemólisis de origen inmunológico. Se reporta el caso de una paciente que ha tenido siete embarazos, de 38 años de edad, controlada en el servicio de Tocología de alto riesgo por gestación gemelar bicorial biamniótica espontánea, diabetes pregestacional mal controlada e isoinmunización anti D grave. Los antecedentes obstétricos son: primero, un recién nacido a término. En los siguientes cuatro años tuvo tres recién nacidos de 36, 34 y 40 semanas, respectivamente, que fallecieron a la semana de vida. Todo esto seguido de dos muertes fetales intraútero a las 26 semanas de edad gestacional. La paciente tenía grupo sanguíneo A Rh negativo, con sensibilización anti D con una titulación de 1/1024 a las 14 semanas de gestación. Se trató con 12 plasmaféresis, 8 dosis de gammaglobulina anti D y transfusiones intrauterinas. En el seguimiento ecográfico quedó de manifiesto un pico sistólico de la arteria cerebral media en límites de anemia grave en ambos fetos, desde la semana 16, que permaneció estable con el tratamiento. Se le realizó cesárea programada a las 28 semanas de gestación con nacimiento de dos fetos vivos y con buen estado general. El seguimiento exhaustivo mediante ecografía y doppler del pico sistólico de la arteria cerebral media en estos fetos es necesario para conocer el estado de afectación fetal y anemia, y así actuar y conseguir determinar el momento idóneo para finalizar la gestación.

Palabras clave: isoinmunización anti-D, embarazo, gemelar.

ABSTRACT

Perinatal hemolytic disease occurs secondary to a hemolytic phenomenon of immune origin resulting in fetal or neonatal anemia. A 38-year-old pregnant woman was referred to the Department of high risk Obstetrics, Hospital Universitario La Paz Madrid because of presenting a dichorionic diamniotic twin pregnancy spontaneously, pre-pregnancy diabetes poorly controlled and severe alloimmunization anti-D. Her first pregnancy ended in a normal delivery at term; in the period of 4 years, she has three newborn with 36, 34 and 40 weeks respectively, who die with a week of life. After that, two intrauterine fetal death occur at 26 weeks of gestation. The patient who is RhD negative, suffers anti-D immunization with an antibody titration of 1/1024 with 14 weeks of gestation. Twelve plasmapheresis, eight doses of anti-D immunoglobulins and intrauterine transfusions has been the treatment received. A severe anemia is found during the ultrasound control of the middle cerebral artery peak systolic velocity in both twins since the 16th week. It remains stable thanks to the treatment. Finally at the 28th week of gestation, pregnancy is terminated with a cesarean section. The twins are born alive and premature, but with good general state. The measurement of the middle cerebral artery peak systolic velocity predicts moderate-severe fetal anemia cases, which are the most important in the clinical management because of the need of active treatment or finish the pregnancy.

Key words: Anti-D alloimmunization, Pregnancy, Twin

RÉSUMÉ

Maladie hémolytique périnatale implique le développement d'une anémie fœtale ou néonatale secondaire à un phénomène d'hémolyse d'origine immunologique. Un cas d'un patient avec sept grossesses, 38 ans, le service des sages-femmes contrôlée pour diamniotique risque élevé de grossesse bichoriales double spontanément, diabète mal contrôlé prégestationnel et iso-immunisation anti-D sévère. Le antécédents obstétricaux sont: d'abord, un nouveau-né à terme. Au cours des quatre prochaines années a eu trois enfants de 36, 34 et 40 semaines, respectivement, qui sont morts une semaine de la vie. Tout cela suivi par deux morts fœtales intra-utérines à 26 semaines d'âge gestationnel. Le patient était du groupe sanguin A rhésus négatif, l'anti-D sensibilisée avec un degré de 1/1024 à 14 semaines de gestation. Traité avec 12 de plasma, 8 doses d'immunoglobulines anti D transfusions intra-utérines. A suivi échographique a été démontré un pic systolique limites de l'artère cérébrale moyenne anémie sévère chez deux fœtus de 16 semaines, tout en restant stable avec un traitement. Césarienne a été réalisée à 28 semaines de gestation avec deux fœtus nés vivants et en bon état général. Le suivi de près par échographie et Doppler du pic systolique de l'artère cérébrale dans ces fœtus est nécessaire de connaître l'état de fœtus et de l'anémie, et donc d'agir et d'apprendre à déterminer le moment idéal pour mettre fin à la grossesse.

Mots-clés: allo-immunisation anti-D, la grossesse, les jumeaux.

RESUMO

Doença hemolítica perinatal envolve o desenvolvimento de anemia fetal ou neonatal secundária à hemólise fenômeno de origem imunológica. Um caso de um paciente com sete gravidezes, 38 anos, serviço de Obstetrícia controlado de alta gravidez de risco diamniótico dicoriónicas gêmeo espontaneamente, diabetes mal controlado pré-gestacional e anti-D isoimunização grave. A história obstétrica são: primeiro, um bebê recém-nascido a termo. Nos próximos quatro anos teve três filhos de 36, 34 e 40 semanas, respectivamente, que morreram de uma semana de vida. Tudo isso seguido de duas mortes fetais intra-uterinas com 26 semanas de idade gestacional. O paciente era o grupo sanguíneo A Rh negativo, anti-D sensibilizadas com um grau de 1/1024 com 14 semanas de gestação. Tratada com 12 plasma, 8 doses de imunoglobulina anti D e transfusões intra-uterinas. No seguimento ultra-som foi demonstrado um pico sistólico média limites artéria cerebral de anemia grave em dois fetos de 16 semanas, mantendo-se estável com o tratamento. Cesariana foi realizada a 28 semanas de gestação com dois fetos nascidos vivos e em bom estado geral. O acompanhados de perto pelo ultra-som Doppler e pico sistólico da artéria cerebral média em fetos é necessário saber o estado de anemia fetal e, e, portanto, de agir e começa a determinar o momento ideal para terminar a gravidez.

Palavras-chave: anti-D isoimunização, gravidez, gêmeos.

La isoinmunización, o enfermedad hemolítica perinatal, es una complicación originada por una incompatibilidad sanguínea entre la madre y el feto que puede ser causada por diversos antígenos de la membrana de los eritrocitos fetales, ya sea del grupo AB0 o del grupo Rh.¹ Como consecuencia se origina anemia fetal o neonatal secundaria al fenómeno de hemólisis de origen inmunológico.

La enfermedad hemolítica originada por la incompatibilidad de AB0 y otros grupos sanguíneos existentes es, en general, de leve a moderada.

La condición más frecuente por la que los antígenos Rh (+) se ponen en contacto con sangre Rh (-) es la hemorragia fetoplacentaria. Prácticamente en todos los embarazos se producen, pero no en cantidad de sangre suficiente.² Existen algunas condiciones clínicas o procedimientos que aumentan la cantidad que pasa a la madre: desprendimientos de placenta, placenta previa, aborto, amniocentesis, etc. El mayor número de contactos se produce al momento del nacimiento, en cuanto se desprende la placenta.

La segunda fase de la respuesta inmunitaria implica la producción de inmunoglobulina G que atraviesa la placenta y se fija a los eritrocitos fetales, provocando su destrucción. Este proceso de producción de anticuerpos maternos se hace cada vez más eficiente y, ante embarazos subsecuentes de fetos Rh (+), actúa de manera más temprana y severa.²

La destrucción-producción de eritrocitos en el hígado fetal induce un fenómeno inflamatorio que disminuye la síntesis de proteínas que da lugar a una extravasación de líquido y su acumulación en los tejidos blandos (hidrops fetal). La anemia y la falta de proteínas llevan a insuficiencia cardíaca. Con el aumento de destrucción de células rojas se incrementan las concentraciones de bilirrubina, que no son nocivas para el feto porque la placenta tiene la capacidad de conjugarla. Después del nacimiento, el problema mayor es su acumulación en los tejidos grasos, como las células cerebrales.

A toda mujer embarazada se le debe determinar el grupo sanguíneo, el Rh y los anticuerpos irregulares mediante el Coombs indirecto para descartar sensibilización a cualquier otro antígeno.¹ Si el Rh y el Coombs son negativos se deben administrar, en la semana 28 de embarazo y ante cualquier evento sensibilizante (aborto, amniocentesis, etc.), 300 microgramos de gammaglobulina anti-D para evitar la sensibilización materna.

CASO CLÍNICO

Paciente en el séptimo embarazo, de 38 años de edad, nacional de Marruecos, que acudió a consulta de alto riesgo debido a sus antecedentes obstétricos, isoinmunización anti-D severa y embarazo gemelar. La paciente tiene un hijo varón, sano, que nació a término con parto

* Servicio de Obstetrícia y Ginecología.

** Servicio de Neonatología
Hospital La Paz. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. María Consuelo Calomarde Rees. Servicio de Obstetrícia y Ginecología. Hospital La Paz. Paseo de la Castellana 261. Madrid 28046, España. Correo electrónico: mcalomarde_rees@hotmail.com

Recibido: 23 de noviembre, 2011. Aceptado: enero 12, 2012.

Este artículo debe citarse como: Calomarde-Rees MC, Iglesias-Sánchez C, Martín-Boado E, Vegas G, Omeñaca F, González-González A. Isoinmunización grave anti-D en una gestación gemelar. Caso clínico. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):218-223.

eutócico hace 16 años. A lo largo de los diez años siguientes tuvo cinco muertes fetales consecutivas: tres partos eutócicos de los que nacieron tres mujeres a las 36, 34 y 40 semanas, que fallecieron a los siete días, una hora y siete días de vida, respectivamente. Enseguida sufrió dos muertes fetales intraútero a las 26 semanas, en el intervalo de cinco años.

La paciente acudió a la consulta con una gestación de 14 semanas, gemelar, bicorial, biamniótica, concebida espontáneamente. Como antecedente médico de interés está la diabetes pregestacional controlada con dieta e insulina. El grupo sanguíneo de la madre es A Rh (-) y el del padre A Rh (+) monocigoto. La paciente fue remitida con una titulación anti-D superior a 1/256 a 1/2048 en una semana. Se decidió ingresarla a nuestro centro para plasmaféresis. La titulación al ingreso fue de 1/1024. La evolución de los títulos anti-D es de disminución y estabilización alrededor de 1/256 tras 12 plasmaféresis (4 ciclos) y ocho dosis de inmunoglobulinas a lo largo de la gestación, con múltiples ingresos. Los fetos se siguieron con ecografía con medición rigurosa del pico sistólico en la arteria cerebral media y evaluación de los signos ecográficos sugerentes de anemia fetal. Cuadros 1 y 2. (Figuras 1,2,3)

El tratamiento final consistió en 12 plasmaféresis, 8 ciclos de inmunoglobulinas, 3 transfusiones intrauterinas

al primer gemelo y una al segundo. En la semana 28 y dos días se decidió terminar el embarazo mediante cesárea y ligadura tubárica, por la medición de concentraciones del pico sistólico de la arteria cerebral media de 49 y 60 cm por segundo en el primer y segundo gemelo, respectivamente, que corresponderían a concentraciones de hemoglobina fetal de 7.83 g/dL y 7.38 g/dL. El primer gemelo nació en podálica y pesó 893 g, con Apgar de 8/9 y pH en la vena umbilical de 7.46. Su grupo sanguíneo fue 0 Rh (+) con prueba de Coombs directa francamente positiva. La hemoglobina al nacimiento fue de 10.7 g/dL y hematócrito de 32% (que requirió dos transfusiones sanguíneas y cuatro dosis de gammaglobulinas); la bilirrubina fue de 10.2 mg/dL. Sufrió gran inestabilidad respiratoria y hemodinámica y falleció a los 21 días. El segundo gemelo nació en podálica y pesó 1.127 g, con Apgar de 4/8. Su grupo sanguíneo fue A Rh (+), Coombs directo positivo. La hemoglobina al nacimiento fue de 3.7 g/dL y hematócrito de 11% (requirió cuatro transfusiones sanguíneas, eritropoyetina subcutánea y ferroterapia). Tuvo hiperbilirrubinemia de 9.4 mg/dL que requirió fototerapia intensiva y cuatro dosis de gammaglobulinas. La diferencia de peso al nacimiento fue de 20.8% (893 g del primer gemelo *versus* 1.127 g del segundo) y una diferencia de 21 puntos en el hematócrito a favor del primer gemelo.

Cuadro 1. Evolución del pico sistólico en la arteria cerebral media hasta la semana 23.5 y repercusiones fetales valoradas por ecografía. TIU: transfusión intrauterina. P+ GG: plasmaféresis y gammaglobulinas.

Semanas	Primer gemelo	Segundo gemelo	Observaciones ecográficas
16 + 1 P+GG	44 (>1.5 MoM)	34.8 (>1.5 MoM)	
18.6 P+GG	53.12 (>1.5 MoM)	40.33(1.5 MoM)	Placenta edematosa
21.5 P+GG	53.73 (>1.5 MoM) (Hb: 5g/dL)	51.79 (>1.5 MoM) (Hb:5g/dL)	No afectación fetal TIU(7cc)
22.5 P+GG	53.73 (>1.5 MoM)	54.33 (>1.5 MoM)	No afectación fetal
23.5 P+GG	54 (Hb:5.73 g/dL 1.8 MoM)	48 (Hb:7.2 g/dL 1.6 MoM)	1º: hipertrofia cardíaca con insuficiencia tricúspide

Cuadro 2. Evolución del pico sistólico en la arteria cerebral media hasta la semana 28 y repercusiones fetales valoradas por ecografía. P+ GG: plasmaféresis y gammaglobulinas

Semanas	Primer gemelo	Segundo gemelo	Observaciones
23.6	32.44 (< 1.5 MoM)(postransfusional) TIU		LA disminuido TIU(17cc)
24 24.5	27 (Hb:12.5 g/dL) 50.52 (Hb:7 g/dL) P+GG	48.91 (Hb:8 g/dL)	Mejora de derrame pericárdico y función cardíaca
25.5	52.72 (>1.5 MoM) TIU	59.21(>1.5MoM) TIU	TIU(23cc)
26	33.53 (Hb:11.83 g/dL) TIU	34.8 (Hb: 11.6 g/dL)	TIU(18cc)
26.5 27.2	64.95 (Hb:5.4 g/dL) 51.91 (Hb:8.69 g/dL) postransfusional TIU	50.52 (Hb:8.64 g/dL) 45.45 (Hb:9.98 g/dL)	TIU(20cc)
28.1	49 (Hb:9.83 g/dL)	60 (Hb:7.38 g/dL)	Flujo continuo VU



Figura 1. Imagen ecográfica a las 24.5 semanas de gestación donde se observa la hipertrofia cardíaca con insuficiencia tricúspide en el primer gemelo.

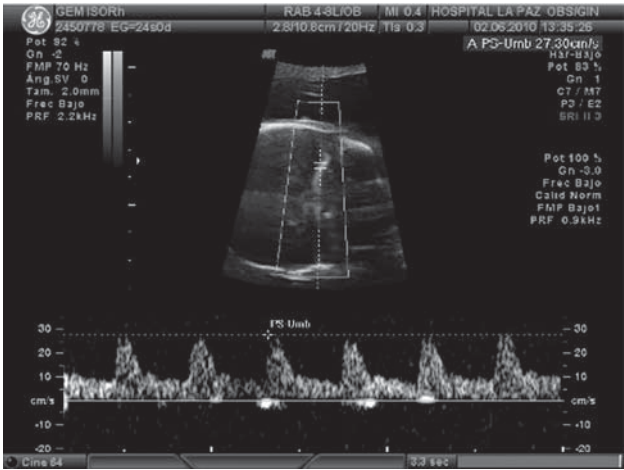


Figura 2. Imagen ecográfica donde se objetiva la recuperación de la anemia fetal del primer gemelo tras la realización, a las 24 semanas de gestación, de una transfusión intrauterina con pico sistólico en la arteria cerebral media (27.3 cm/s, que equivale a 12.5 g/dL de hemoglobina).

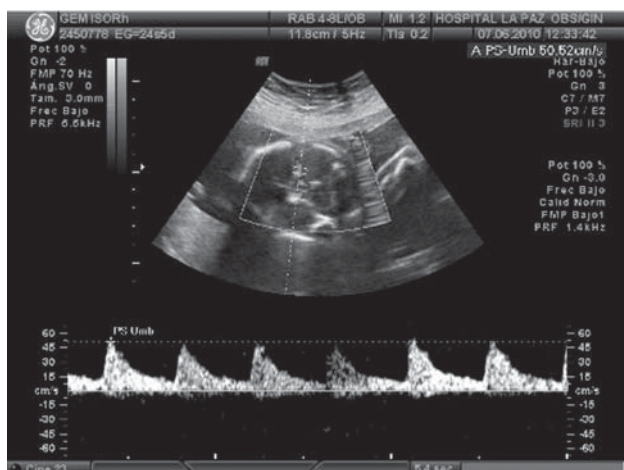


Figura 3. Imagen ecográfica de la realización del doppler del pico sistólico de la arteria cerebral media a las 24.5 semanas en el primer gemelo (50.52 cm/seg) objetivándose de nuevo anemia fetal severa (Hb 7g/dL).

DISCUSIÓN

A pesar de que ha disminuido en forma importante la enfermedad hemolítica fetal por isoimmunización, gracias a la aplicación de gammaglobulina anti- D, aún existen casos con esta enfermedad. El caso aquí reportado es una severa isoimmunización Rh que requirió seguimiento estrecho y actuación médica apropiados, con los resultados expuestos. El tratamiento incluyó la determinación de los anticuerpos en sangre materna y el estudio del pico sistólico de la arteria cerebral media fetal. En casos con pico sistólico de la arteria cerebral media igual o mayor a 1.5 múltiplos de la mediana (MoM) debe realizarse una transfusión intravascular y determinar el grado de anemia fetal y su corrección posterior a la transfusión. El seguimiento debe realizarse con valores de la arteria cerebral media, titulación de anticuerpos y hallazgos ecográficos.

En el estudio realizado por Oepkes y su grupo se analiza, prospectivamente, a 165 fetos de mujeres con isoimmunización, de éstos 74 tenían anemia severa. Con el análisis del pico sistólico de la arteria cerebral media se obtiene 88% de sensibilidad y 82% de especificidad en el diagnóstico de anemia fetal moderada-severa.³ Del mismo modo, Schenone y sus colaboradores, luego de una extensa revisión de la bibliografía, llegan a la conclusión del fundamental papel desde hace 23 años del control del pico sistólico de la arteria cerebral media para el

diagnóstico y tratamiento de la anemia fetal severa.⁴ El seguimiento realizado a nuestros gemelos desde las 16 semanas de gestación (dos semanas antes de lo habitual dada la gravedad del caso) de pico sistólico de la arteria cerebral media cada semana o 15 días, ha permitido controlar con plasmáferesis, gammaglobulinas y transfusiones intrauterinas las severas anemias de ambos fetos.

Satake y sus colaboradores comunicaron el caso de un embarazo gemelar en una mujer de 36 años con isoimmunización grave. A las 24 semanas de gestación los fetos tenían pico sistólico de la arteria cerebral media de 0.8 MoM, a las 34 semanas de gestación el valor en el primer feto se elevó a 1.0 MoM y el del segundo feto mayor de 1.5 MoM. La anemia fetal esperada dio lugar a la cesárea. El segundo feto tuvo anemia moderada, requirió fototerapia y transfusión de hematíes, pero no fue necesaria la exanguinotransfusión.⁵

Si el valor del pico sistólico de la arteria cerebral media es superior 1.5 MoM o hay hidrops o incremento del doble de la titulación de anticuerpos, debe tomarse una muestra de sangre fetal por cordocentesis para establecer el correcto estado de anemia del feto y realizar una transfusión. LJ Ramírez-Robles y su grupo realizaron el estudio de una serie de 150 fetos a quienes se efectuaron 531 transfusiones intraútero y seguimiento durante 19 años. Encontraron 67 casos (45%) de hidrops fetal severo al inicio del tratamiento con transfusión intrauterina. La supervivencia sin hydrops fetal fue de 88% y sin éste de 60%. Los recién nacidos vivos fueron 123, y el porcentaje de pérdidas relacionado con la transfusión de 1.9%. Ese estudio confirmó el éxito de la transfusión intrauterina, y su porcentaje de complicaciones es bajo y similar a otras series publicadas. El hydrops es el principal factor en la supervivencia.⁶

Durante el seguimiento de los gemelos se observaron algunos signos de hydrops fetal, como: derrame pericárdico y edema placentario. En el caso aquí reportado puede comprobarse cómo el factor pronóstico más importante es la diferencia del peso del feto al nacimiento, porque el segundo gemelo con hemoglobina de 3.7 g/dL y hematócrito de 11% pero 20.8% más de peso tuvo mejor pronóstico.

REFERENCIAS

1. Cabero-Roura LI, Sánchez Durán MA. Protocolos de Medicina Materno-Fetal. 3a ed. Cátedra de Obstetricia y Ginecología.

- Barcelona: Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d' Hebrón, 2009;169-174.
2. Cabero-Roura L, Saldívar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. 1a ed. Madrid, 2009;951-955.
 3. Oepkes D, Seaward PG, Vandenbussche FP, Windrim R, et al. Doppler ultrasonography versus amniocentesis to predict. N Engl J Med 2006;355(2):156-164.
 4. Schenone MH, Mari G. The MCA Doppler and its role in the evaluation of fetal anemia and fetal growth restriction. Clin Perinatol 2011;38(1):83-102.
 5. Satake Y, Sato Y, Matsumura N, Tatsumi K, et al. Middle cerebral artery-peak systolic velocity in dizygotic twins with anti-E alloimmunization. J Obstet Gynaecol Res 2010;36(6):1236-1239.
 6. Ramírez-Robles LJ, Gómez-Partida G, Guevara-Rubio G, Velázquez-Gómez L. Transfusión intrauterina en aloinmunización en México 1987-2008. Ginecol Obstet Mex 2010;78(9):469-477.



Sarcoma uterino. Reporte de caso

Águeda Sofía Mortara Gómez,* Rafael González Blanco,* Rosa Arias Loza,** Augusto Sangines Martínez,** Héctor José Manuel Moreno Lara,*** José Gerardo Zertuche Zuani****

RESUMEN

Paciente femenina, de 55 años de edad, atendida en el Nuevo Sanatorio Durango debido a miomatosis uterina y anemia. Se inició el protocolo de estudio para histerectomía, con estudios preoperatorios que reportaron parámetros normales. El ultrasonido transvaginal puso de manifiesto la miomatosis uterina y la hiperplasia endometrial. La biopsia de endometrio demostró hiperplasia endometrial simple, sin atipias. Se programó la histerectomía total abdominal, con salpingooforectomía bilateral. El procedimiento quirúrgico transcurrió con un incidente de desgarro del cuerpo uterino, en el lado derecho, con prolongación al cuello y exteriorización del tejido endometrial. La operación se terminó sin complicaciones. El reporte histopatológico fue de sarcoma del estroma endometrial de alto grado. La atención subsiguiente estuvo a cargo de los médicos del servicio de Oncología, quienes le realizaron 25 sesiones de radio y braquiterapia.

Palabras clave: sarcoma uterino, endometrio, histerectomía, salpingooforectomía, radioterapia, leiomiomatosis.

ABSTRACT

55 years female patient who is sent to the New Hospital Durango management fibroids and anemia, why not start the study protocol for hysterectomy, preoperative presenting within normal parameters, transvaginal ultrasound uterine fibroids and endometrial hyperplasia, biopsy endometrium with endometrial hyperplasia without atypia simple, and is scheduled for total abdominal hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy. Surgical procedure is performed with the incident of tearing the uterine body on the right side with extension to the neck and externalization of endometrial tissue, the event is completed without complications. Histopathologic endometrial stromal sarcoma of high grade. Management in a row by the oncology department by 25 sessions of radio and brachytherapy.

Key words: uterine sarcoma, endometrial, hysterectomy, salpingo-oophorectomy, radiotherapy, leiomyomatosis.

RÉSUMÉ

55 ans patiente qui est envoyé aux nouveaux fibromes direction de l'hôpital Durango et de l'anémie, pourquoi ne pas commencer le protocole d'étude pour l'hystérectomie, la présentation préopératoire dans les paramètres normaux, les fibromes utérins échographie transvaginale et hyperplasie de l'endomètre, de l'endomètre biopsie avec hyperplasie de l'endomètre sans atypie simples, et est prévue pour une hystérectomie abdominale totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale. L'intervention est réalisée avec l'incident de déchirer le corps de l'utérus sur le côté droit avec extension au cou et l'externalisation du tissu endométrial, l'événement est terminé sans complications. Histopathologique sarcome de l'endomètre stromale de haute qualité. Gestion dans une rangée par le département d'oncologie de 25 sessions de la radio et la curiethérapie.

Mots clés: sarcome utérin, de l'endomètre, l'hystérectomie, la salpingo-ovariectomie, la radiothérapie, léiomyomatose.

RESUMO

55 anos de pacientes do sexo feminino que é enviado para o New Hospital miomas gestão Durango e anemia, por que não iniciar o protocolo de estudo para a apresentação de histerectomia, pré-operatório dentro dos parâmetros normais, miomas uterinos ultra-sonografia transvaginal e hiperplasia endometrial, endométrio biópsia com hiperplasia endometrial sem atipia simples, e está prevista para histerectomia abdominal total com salpingo-ooforectomia bilateral. Procedimento cirúrgico é realizado com o incidente de rasgar o corpo uterino no lado direito com extensão para o pescoço e externalização de tecido endometrial, o evento é completada sem intercorrências. Sarcoma endometrial histopatológico estromal de alto grau. Gestão em uma linha pelo departamento de oncologia por 25 sessões de rádio e braquiterapia.

Palavras-chave: sarcoma uterino, endométrio, a histerectomia, salpingo-ooforectomia, radioterapia, leiomiomatose.

Los sarcomas uterinos son tumores de baja frecuencia que representan menos de 1-3% de todos los cánceres del aparato genital femenino y entre 2-6% de todos los cánceres del cuerpo uterino.¹ Los límites de edad de mayor aparición de los sarcomas uterinos son 55 y 65 años. Representan un grupo heterogéneo de neoplasias que se clasifican por histología en orden de frecuencia como: leiomiomasarcoma, sarcoma del estroma endometrial y carcinosarcoma o tumor mixto mulleriano.^{2,4} Por grado histológico en tumores de bajo grado que frecuentemente tienen crecimiento intravascular y bordes infiltrantes. A pesar de esto, rara vez dan metástasis y de alto grado que son infiltrantes, con acentuadas atipias nucleares y las metástasis son frecuentes.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) los clasifica en:

Estadio I: tumor limitado al útero.

Estadio II: tumor que se extiende a la pelvis.

Estadio III: tumor que invade los tejidos abdominales.

Estadio IV: tumor que invade la vejiga, el recto o ambos, o metástasis a sitios distantes.

El sarcoma del estroma endometrial está constituido por células de escaso citoplasma, núcleo redondeado, ovoideo, y con abundante proliferación vascular.⁸

Los factores pronósticos dependen de la edad de la paciente, estadio, tipo histológico, índice mitótico, invasión del espacio linfovascular y aneuploidia del ADN.^{3,7}

El tratamiento es la histerectomía total abdominal, con salpingooforectomía bilateral con radioterapia o quimioterapia coadyuvante.¹⁰ Tienen un pronóstico pobre, con supervivencia global, en general, menor de 50% a dos años, incluso en etapas tempranas de la enfermedad.⁴

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 55 años de edad, trabajadora del Sistema de Transporte Colectivo Metro, que llegó en el mes de junio de 2011 al Nuevo Sanatorio Durango debido a miomatosis uterina y anemia. El cuadro clínico se inició con sangrado posmenopáusico de tipo hiperpolimenorrea de diez meses de evolución, mismo que ha condicionado anemia. Durante la exploración física se la encontró con palidez de tegumentos, abdomen con masa pélvica de aproximadamente 15 cm por arriba de la sínfisis del pubis. En la exploración ginecológica se encontró que los genitales estaban hipotróficos, la vagina lisa, el útero con dimensiones de 15x10x15 cm, de bordes irregulares, doloroso a la movilización. El cuello uterino no tenía alteraciones, sólo sangrado escaso. Se inició el protocolo de estudio para la histerectomía.

Sus antecedentes más relevantes fueron: originaria del Distrito Federal y residente del Estado de México, casada, dedicada al hogar. Tabaquismo positivo desde los 17 años de edad hasta la fecha. Etilismo social. Abdominoplastia y hernioplastia umbilical en 1991. Transfusión sanguínea al nacimiento, por ictericia. Menarquia a los nueve años, ritmo de 28-30x8 días, dismenorrea. Una pareja sexual, control de la fertilidad con salpingoclasia posparto hace 30 años. La citología cervical practicada en el mes de marzo de 2011 fue negativa clase II. La mastografía realizada en el 2009 reportó: BIRADS 2. Se ha embarazado dos veces y ha parido igual número de veces. La menopausia se estableció en el año 2008. La biometría hemática se reportó con: hemoglobina 8.4 mg/dL, hematócrito 25.7, plaquetas 187,000. La química sanguínea, el examen general de orina y los tiempos de coagulación estuvieron dentro de los parámetros normales. La ultrasonografía transvaginal reportó: miomatosis uterina de medianos elementos intramurales y submucosas, engrosamiento endometrial de 12 mm, sin visualización de los anexos. La urografía excretora informó ligera ectasia. Los sistemas colectores con cambios inflamatorios y no se observó proceso obstructivo.

La biopsia endometrial registró: hiperplasia endometrial simple, sin atipias. Como persistió con hiperpolimenorrea se le administró una dosis de zoladex 3.6 mg y se programó para intervención quirúrgica. La valoración preanestésica fue de riesgo bajo y la prequirúrgica con Goldman II/IV. En agosto del 2011 se hospitalizó para el procedimiento qui-

* Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia.

** Médico adscrito a Ginecología y Obstetricia.

*** Médico patólogo.

**** Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango, México, DF.

Recibido: 2 de febrero 2012. Aceptado: 16 de febrero 2012.

Este artículo debe citarse como: Mortara-Gómez AS, González-Blanco R, Arias-Loza R, Sangines-Martínez A, Moreno-Lara HJM, Zertuche-Zuani JG. Sarcoma uterino. Reporte de caso. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):224-227.

www.nietoeditores.com.mx

rúrgico con diagnóstico de sangrado posmenopáusico, más miomatosis uterina e hiperplasia endometrial, más anemia secundaria. Antes de la operación se le transfundieron dos paquetes globulares. Se intervino con hemoglobina de 12.3 mg/dL. Se le realizó histerectomía total abdominal más salpingooforectomía bilateral mediante incisión media infraumbilical. Hubo un desgarro a la altura del itmo, del lado derecho, con prolongación al cuello uterino en su porción supravaginal y exteriorización del tejido endometrial. El procedimiento quirúrgico concluyó sin complicaciones, con sangrado de 800 mL. Se le transfundieron dos paquetes globulares: uno transoperatorio y el otro durante el posoperatorio, sin complicaciones.

La paciente evolucionó satisfactoriamente y salió del hospital al segundo día, con hemoglobina de 13.7 mg/dL, hematócrito de 41.5 y 287,000 plaquetas. El reporte histopatológico al quinto día de la cirugía fue de: sarcoma del estroma endometrial de alto grado, de 8 cm de diámetro mayor, situado en la cavidad uterina, con infiltración del 80% de la pared miometrial, con 50% de necrosis tumoral, con extensión al canal endocervical, sin llegar a la serosa, ni a los parametrios, completamente extirpado. Fibrosis nodular subcortical e hiperplasia estromal de ambos ovarios. La paciente fue enviada al servicio de Oncología para continuar su atención; se le programaron 25 sesiones de radioterapia con técnica de caja en acelerador lineal 45 Gy y cuatro aplicaciones de braquiterapia, con un par de colpostatos 600 cGy, cada una a 0.5 cm de la mucosa vaginal. La dosis total fue de 24 Gy en alta tasa de dosis. En la actualidad permanece en seguimiento por parte de los médicos del servicio de Oncología, hasta el momento sin evidencia de enfermedad.

DISCUSIÓN

El sarcoma uterino es un padecimiento muy raro, de diagnóstico difícil y reportado en la mayoría de los casos por estudio anatomopatológico, con pronóstico malo, incluso en etapas tempranas. El cuadro clínico es similar al de la leiomiomatosis: sangrado vaginal, dolor pélvico y tumor abdominal o pélvico palpable.² En el estudio de Sagae⁷ y colaboradores se menciona que 75% de los sarcomas del estroma endometrial se identifican durante el posoperatorio, en el reporte anatomopatológico de pacientes intervenidas por leiomiomatosis uterina. En la biología tumoral se ha encontrado relacionado con una

traslocación cromosómica t(7;17) (p15;q21) resultado de la fusión de dos genes porque en cada caso se encuentra un sarcoma del estroma endometrial.⁴ Existen diferentes métodos auxiliares de diagnóstico, como el ultrasonido, la TAC y la resonancia magnética. El estudio más útil para este tumor es la resonancia magnética porque demuestra que los márgenes son irregulares con lesiones nodulares en el margen, extensión nodular miometrial y formación de masas nodulares múltiples.^{4,11} El ultrasonido ofrece mayor especificidad para patología benigna del tracto genital femenino y malformaciones mullerianas^{5,9} y, ocasionalmente, el ultrasonido Doppler ofrece ayuda diagnóstica. Umesaki⁶ y colaboradores encontraron que la tomografía por emisión de positrones es más eficaz para detectar sarcomas uterinos que el ultrasonido Doppler. La biopsia endometrial no ofrece ayuda diagnóstica. En el estudio de Yildirim¹ y colaboradores sólo en 24% de las pacientes se diagnosticó sarcoma uterino. En otras series confirman que la biopsia endometrial preoperatoria tiene un índice de falla de 20 a 75%. El tratamiento siempre es quirúrgico, con histerectomía total abdominal, salpingooforectomía bilateral con radioterapia o quimioterapia coadyuvante, o ambas.¹⁰ En la bibliografía se menciona que la supervivencia es de 50% a dos años en pacientes con sarcoma uterino, incluso en etapas tempranas de la enfermedad. Sin embargo, en el estudio de Sharma⁴ y colaboradores se informa que la supervivencia es de 36 meses, sin evidencia de enfermedad en 66% de los casos en los sarcomas del estroma endometrial. En el Nuevo Sanatorio Durango se tiene registro de dos casos de sarcoma uterino, incluido el nuestro en los últimos 10 años, que correspondieron a sarcoma del estroma endometrial.

CONCLUSIÓN

El sarcoma uterino es una neoplasia poco común, de diagnóstico difícil y de mal pronóstico. Por ello, la importancia de realizar estudios de imagen que complementen y diferencien entre patología benigna y maligna uterina para lograr mejor diagnóstico y tratamiento a nuestras pacientes.

REFERENCIAS

1. Yildirim Y, Inal M, et al. Uterine sarcomas: a 10 years experience and a review of the literature. *Women's Oncol Rev* 2004;4:7-12.

2. Szabo I. Transvaginal color Doppler for assessment of uterine vascularity in cases of uterine fibroids and sarcomas. *Ultrasound Review of Obstetrics and Gynecology* 2003;3:294-299.
3. José Luis C. Sarcomas uterinos: manejo actual. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70(5): 332-339.
4. Sharma D, Rath G. Clinical outcome of patients with uterine sarcomas. *Journal of Cancer Research and Therapeutics* 2011;7:270-274.
5. Acharya S, Hensley M L, et al. Rare Uterine Cancers. *Lancet Oncol* 2005;6:961-971.
6. Umesaki N, Tanaka T, et al. Positron emission tomography with magnetic resonance imaging and power doppler imaging. *Gynecol Oncol* 2011;80:372-377.
7. Sagae S, Yamashita K, et al. Preoperative diagnosis and treatment results in 106 patients with uterine sarcoma in Hokkaido, Japan. *Oncology* 2004;67:33-39.
8. Amant F, Coosemans A, et al. Clinical management of uterine sarcomas. *Lancet Oncol* 2009;10:1188-1198.
9. Alcázar JL, Gálvan R, et al. Transvaginal ultrasound in the diagnosis of uterine pathology. *Expert Rev Obstet Gynecol* 2008;3:753-760.
10. Alvarado FJ, Vega E. Sarcoma uterino. Reporte de caso. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73:54-58.
11. Tamai K, Koyama T, et al. The utility of diffusion-weighted MR imaging for differentiating uterine sarcomas from benign leiomyomas. *Eur Radiol* 2008;18:723-730.
12. McCluggage WG, Cromie AJ, et al. Uterine endometrial stromal sarcoma with smooth muscle and glandular differentiation. *J Clin Pathol* 2001;54:481-483.
13. Thomas A, Agarwal S. Uterine sarcoma: An unusual metastatic site. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1999;19:90.
14. Takeuchi M, Matsuzaki K, et al. Pathologies of the uterine endometrial cavity usual and unusual manifestations and pitfalls on magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2005;15:2244-2255.



Mastitis tuberculosa bilateral en paciente nulípara, que inicialmente se trató como mastitis granulomatosa idiopática

José Luis Ruiz-Moreno,* Genaro Peña-Santos**

RESUMEN

La infección de la mama por *Mycobacterium tuberculosis* es rara; cuando ocurre, se confunde clínica e histopatológicamente con otras formas de inflamación granulomatosa, por ello es indispensable recurrir a otros métodos diagnósticos que, también, pueden dar resultados falsos negativos. Se reporta el caso de una paciente con mastitis fímica, que originalmente se trató como mastitis granulomatosa idiopática con aparente respuesta clínica satisfactoria. Sin embargo, las frecuentes recaídas obligaron a buscar otra causa. Por fortuna, la PCR demostró la causa y ello permitió indicarle el tratamiento específico con el que se consiguió la desaparición de la infección. La sospecha clínica siempre debe estar en la mente cuando coexisten los síntomas característicos.

Palabras clave: mastitis, tuberculosis, Ziehl Neelsen, PCR.

ABSTRACT

The breast infection by M tuberculosis is rare, when it occurs, clinical and histologically confused with other forms of granulomatous inflammation, making it essential to use other diagnostic methods also may be negative. We report a patient with fímica mastitis that originally was treated as idiopathic granulomatous mastitis with apparent satisfactory clinical response. However, frequent relapses forced to look for other etiologies. Fortunately, the PCR showed the cause and was managed with specific treatment with disappearance of the disease. Clinical suspicion should be in mind when faced with a case like ours.

Key words: mastitis, tuberculosis, Ziehl Neelsen, PCR

RÉSUMÉ

L'infection du sein par M tuberculose est rare, quand elle survient, est confondue cliniquement et histologiquement avec d'autres formes d'inflammation granulomateuse, ce qui rend indispensable d'utiliser d'autres méthodes de diagnostic peuvent également être négative. Nous rapportons un patient avec fímica mammites qu'à l'origine, a été traitée comme une mastite granulomateuse idiopathique avec apparente réponse clinique satisfaisante. Cependant, des rechutes fréquentes obligés de chercher d'autres étiologies. Heureusement, le PCR a montré la cause et a été géré avec un traitement spécifique avec la disparition de la maladie. La suspicion clinique doivent être à l'esprit lorsqu'ils sont confrontés à un cas comme le nôtre.

RESUMO

A infecção da mama por *M tuberculosis* é rara, quando ocorre é confundida clinicamente e histopatologicamente com outras formas de inflamação granulomatosa, tornando-se imprescindível a utilização de outros métodos de diagnóstico também pode ser negativo. Nós relatamos um paciente com fímica mastite que originalmente foi tratado como mastite granulomatosa idiopática com resposta satisfatória clínica aparente. No entanto, recaídas frequentes forçados a procurar outras etiologias. Felizmente, a PCR mostrou a causa e foi gerido com o tratamento específico com o desaparecimento da doença. A suspeita clínica deve estar em mente quando confrontados com um caso como o nosso.

Palabras chave: mastitis, tuberculosis, Ziehl Neelsen, PCR

* Médico anatomopatólogo

** Médico reumatólogo

Hospital General de Zona con Medicina Familiar número 1, Delegación Chiapas, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. José Luis Ruiz Moreno. 3ª Calle oriente núm 47, Tapachula 30700, Chiapas. Correo electrónico: jlruizm@hotmail.com

Recibido: 5 de septiembre 2011. Aceptado: 16 de enero 2012.

Este artículo debe citarse como: Ruiz-Moreno JL, Peña-Santos G. Mastitis tuberculosa bilateral en paciente nulípara, que inicialmente se trató como mastitis granulomatosa idiopática. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):228-231.

www.nietoeditores.com.mx

Sir Astley Cooper describió, en 1829, la tuberculosis de la mama.¹ Hasta 1982 se habían reportado más de 500 casos. Nagashima, en 34 autopsias de pacientes que fallecieron por tuberculosis miliar, no encontró tuberculosis en la glándula mamaria. En otro estudio de 10,000 autopsias de pacientes que fallecieron por tuberculosis, sólo se encontraron siete casos con tuberculosis de la mama.¹

En el año 2007 la prevalencia de tuberculosis fue de 14 millones de casos y la incidencia de 9.4 millones en el mundo. En ese mismo año, en Estados Unidos se registraron 294,636 nuevos casos, de los que 89% correspondió a 10 países, entre ellos México. En el año 2010, en nuestro país, se reportaron 18,848 casos nuevos de tuberculosis en todas sus formas: 81.6% pulmonar, 1.6% meníngea, 5.7% ganglionar y 11.1% otras formas, donde suponemos se incluye la mama. En la actualidad, en todo el mundo, cada segundo se infecta una persona.^{2,3}

La tuberculosis mamaria es un padecimiento excepcional, incluso en zonas endémicas. El diagnóstico se dificulta por la similitud clínica e histopatológica con la mastitis granulomatosa idiopática. El propósito es reportar un caso de tuberculosis de la mama que originalmente se trató como mastitis granulomatosa idiopática.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años de edad, atendida en el Hospital General de Zona número 1 del IMSS, en Tapachula, Chiapas. Entre los antecedentes personales destacan: madre con diabetes mellitus tipo 2. Secretaria, sin toxicománias; menarquia a los 15 años, ciclos irregulares, vida sexual activa a partir de los 20 años, nulípara, sin control de la natalidad, citología cervicovaginal negativa. Amenorrea-galactorrea con hiperprolactinemia tratada con cabergolina. Combe negativo. A los 10 años de edad sufrió la pérdida de la visión del ojo derecho, por desprendimiento de retina.

El padecimiento se inició en mayo de 2008, con la aparición de un tumor para-areolar en la glándula mamaria izquierda, sin causa aparente, que paulatinamente fue creciendo, acompañándose de dolor, inflamación, fistulización y drenaje de material hematopurulento. No se reportaron ganglios regionales, ni fiebre. Recibió tratamiento con antiinflamatorio y antibióticos, a pesar de que el cultivo fue negativo, con mejoría parcial. En agosto

de ese mismo año, por persistencia del tumor, se volvió a drenar quirúrgicamente y se tomó una biopsia de tejido “fibrótico”. (Cuadro 1)

En enero de 2009 se valoró por primera vez y se le encontró un nódulo en el cuadrante inferior externo de la glándula mamaria izquierda, sin inflamación clínica. El diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática fue histopatológico. Se trató con 1 mg/kg/día de prednisona en tres dosis y 10 mg semanales de metotrexato por vía oral. Al mes hubo remisión completa.

En marzo del mismo año le apareció en el cuadrante inferior externo de la mama derecha una masa eritematosa y muy dolorosa; en la izquierda se reactivó una lesión antigua, menos sintomática. Se decidió conservar la misma dosis de prednisona e incrementar la de metotrexato a 20 mg por semana. Para octubre, los síntomas habían disminuido de manera importante, sin desaparecer por completo; para entonces ya estaba sin esteroides, sólo con metotrexato.

En diciembre, cuando estaba en remisión completa, se le suspendió el tratamiento por intolerancia gastrointestinal y Cushing iatrogénico. En enero de 2010 se cambió a azatioprina y ya no toma esteroides.

En el mes de marzo de 2010 le aparecieron dos tumores de 5 x 4 cm en el cuadrante inferior externo de la mama derecha (Figura 1); al mismo tiempo, la mama izquierda permanecía asintomática. Recibió tratamiento con antibióticos, prednisona 50 mg al día y azatioprina 50 mg al día. Para el mes de abril de ese año remitió la lesión y sólo tiene cicatrices en ambas mamas.

En el mes de junio de 2010, por las constantes recidivas, se solicitó PCR del tejido glandular mamario, que resultó positiva para *M. tuberculosis*. Al mismo tiempo se descartó tuberculosis pulmonar, renal y miliar. Se dio tratamiento antituberculoso con doTbal fase intensiva (rifampicina 150 mg, isoniazida 75 mg, pirazinamida 400 mg y etambutol 300 mg) durante 10 semanas, seguidas de doTbal-S (rifampicina 300 mg e isoniazida 400 mg) durante 15 semanas. En la actualidad permanece asintomática, con remisión completa del cuadro. En julio de 2011 acudió a la consulta con deseos de embarazarse.

DISCUSION

El diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática tuvo sustento histopatológico, por ello la paciente recibió el

Cuadro 1. Procedimientos diagnósticos

Fecha	Estudio	Resultado
06/08/08	Histopatológico de 4 fragmentos de tejido mamario	Mastitis Lobulillar Granulomatosa
12/08/08	Tinciones especiales: P.A.S. Y Ziehl Neelsen	Negativos. Mastitis Granulomatosa Idiopática.
13/05/09	Líquido producto de biopsia de mama	Alteraciones inflamatorias
28/03/10	BAAF de mama derecha	Alteraciones inflamatorias
11/06/10	PCR en tejido mamario para búsqueda de M tuberculosis	Positiva. Mastitis tuberculosa
27/10/10	Citología cervicovaginal	Negativo con proceso inflamatorio

P.A.S.: Ácido peryódico de Schiff. BAAF: biopsia por aspiración con aguja fina. PCR: reacción en cadena de la polimerasa.



Figura 1. Tumor para-areolar en la glándula mamaria izquierda.

tratamiento sugerido,⁴ con buena respuesta clínica inmediata. Sin embargo, las recaídas frecuentes e intensas hicieron sospechar otra causa, sobre todo fímica. A pesar de que recibió distintos procedimientos diagnósticos, no

se logró identificar la causa (Cuadro 1). La PCR confirmó el hallazgo de material genético de *Micobacterium tuberculosis* en el tejido glandular mamario; recibió tratamiento específico con buena respuesta. Después de más de seis meses de haber terminado el esquema antituberculoso la paciente está asintomática.

En la bibliografía se revisaron los métodos para el diagnóstico de mastitis fímica y se encontraron 143 casos: en 115 se realizó estudio histopatológico que fue positivo en 96.52% para la identificación de granulomas y células epitelioides. Así mismo, la biopsia por aspiración con aguja fina se efectuó en 82 casos, con positividad en 95.12%. En 69 casos se hizo tinción especial de Ziehl Neelsen y todos fueron negativos. Sólo en cinco casos utilizaron PCR y encontraron ADN del bacilo en dos. El cultivo lo utilizaron en 73 casos y sólo en 12.32% fue positivo.⁵⁻¹⁸

CONCLUSIONES

La mastitis tuberculosa es rara en nuestro medio, a pesar de ser un área endémica, de ahí la inquietud por reportar este caso. La paciente carecía del antecedente de exposición al bacilo o de afectación por el mismo en otros órganos. La biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia de la glándula mamaria mostraron el proceso inflamatorio crónico granulomatoso, la tinción de Ziehl Neelsen fue negativa y, por último, la PCR de tejido mamario evidenció el genoma del bacilo.

En la actualidad, el diagnóstico se fundamenta en la biopsia por aspiración con aguja fina e histopatología; la identificación del bacilo es difícil, a pesar de los métodos altamente sensibles, incluida la tinción de Ziehl Neelsen. Por lo tanto, debe sospecharse tuberculosis mamaria ante la recidiva frecuente de mastitis debidamente tratada.

REFERENCIAS

1. Hamit HF, Ragsdale TH. Mammary tuberculosis. J Royal Society of Medicine 1982;75:764-765.
2. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Situación actual de la Tuberculosis en México. Avances y desafíos. 24 de marzo del 2011. Gobierno Federal.
3. Sen M, Gorpelioglu C, Bozer M. Isolated primary breast tuberculosis -report of three cases and review of the literature. Clinics 2009;64(6):607-610.
4. Peña SG, Ruiz MJL. Mastitis granulomatosa idiopática tratada con esteroides y metotrexato. Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):373-376.
5. Michie C, Lockie F, Lynn W. The challenge of mastitis. Arch Dis Child 2003;88:818-821.
6. Delgado S, Arroyo R, Jiménez E, et al. Mastitis infecciosas durante la lactancia: un problema infravalorado (I). Acta Pediatr Esp 2009;67(2):77-84.
7. Geraint D, Mishra BB. The changing pattern of tuberculosis. Postgrad Med J 1984;60:92-97.
8. Khanna R, Prasanna GV, Gupta P, et al Mammary tuberculosis: report on 52 cases. Postgrad Med J 2002;78:422-424.
9. Abdullah C T, Abdurrahman A, Ozlem A, et al. Breast Tuberculosis in Southeast Turkey: Report of 27 cases. Breast Care 2010;5:154-157.
10. Suárez E, Sala E, Gil-Moreno A, et al. Tuberculosis genital: una enfermedad que reaparece. Ginecología y Obstetricia Clínica 2004;5(4):227-234.
11. Luh S, Hsu J, Lai Y, et al. Primary tuberculous infection of breast: experiences of surgical resection for aged patients and review of literature. J Zhejiang Univ Sci B 2007; 8(8):580-583.
12. Miles G, Walters TK, Shee CD. Periprosthetic tuberculous breast infection. J R Soc Med 2003;96:556-557.
13. Hall WEB. Tuberculous of the breast. The Canadian Medical Association Journal 1936:520-525.
14. Fadaei-Araghi M, Geranpayeh L, Irani S, et al. Breast tuberculosis: Report of eight cases. Arch Iranian Med 2008;11(4):463-465.
15. Tewari M, Shukla HS. Breast tuberculosis: diagnosis, clinical features & management. Indian. J Med Res 2005;122:103-110.
16. Symmers Wst C. Tuberculosis of the breast. BMJ 1984;289:48-49.
17. Apps MC, Harrison NK, Blauth CIA. Tuberculosis of the breast. BMJ 1984;288:1874-1875.
18. Forrest DM, Parkes R. Mammary tuberculosis. Postgrad Med J 1955;172-179.



Vólvulo intestinal en paciente embarazada: reporte de un caso

Eduardo Aguayo-Macías,* Antonio Joel Rodríguez-Valle,* Roberto Gonzalez-Habib,**
Hernán Reyes-Sepúlveda***

RESUMEN

Existen diversas etiologías del dolor abdominal durante el embarazo, entre ellas una sumamente rara: el vólvulo intestinal. En la bibliografía están reportados alrededor de 78 casos de vólvulo intestinal complicado con embarazo. Se reporta el caso de una paciente atendida en el Hospital Conchita y se evalúa el difícil diagnóstico de vólvulo intestinal durante el embarazo.

Palabras clave: embarazo, vólvulo.

ABSTRACT

There are several etiologies of abdominal pain during pregnancy, including an extremely rare: the intestinal volvulus. Have been reported about 78 cases in the literature of intestinal volvulus complicating pregnancy, we reported this case occurred in our hospital and to assess the difficult diagnosis of intestinal volvulus in pregnancy.

Key words: pregnancy, volvulus.

RÉSUMÉ

Il ya plusieurs étiologies de douleurs abdominales pendant la grossesse, y compris une extrêmement rare: volvulus intestinal. Dans la littérature sont signalés dans 78 cas de grossesse compliquée par volvulus intestinal. Nous rapportons le cas d'un patient traité à l'Hôpital Conchita et évalue le diagnostic difficile de volvulus intestinal durant la grossesse.

Mots-clés: grossesse, volvulus.

RESUMO

Existem diversas etiologias de dor abdominal durante a gravidez, incluindo um extremamente raro: volvo intestinal. Na literatura são relatados cerca de 78 casos de gravidez complicada por volvo intestinal. Relatamos o caso de um paciente tratado no Hospital Conchita e avalia o difícil diagnóstico de volvo intestinal na gravidez.

Palavras-chave: gravidez, volvulus.

* Ginecología y obstetricia.

** Jefe del Departamento Ginecología y Obstetricia.

*** Cirugía General.

Christus Muguerza. Hospital Conchita. Monterrey, NL. México

Correspondencia: Dr. Eduardo Aguayo Macías. Correo electrónico: eaguayo@udem.net

Recibido: 29 de noviembre 2011. Aceptado: 8 de diciembre 2011.

Este artículo debe citarse como: Aguayo-Macías E, Rodríguez-Valle AJ, Gonzalez-Habib R, Reyes-Sepúlveda H. Vólvulo intestinal en el embarazo: reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2012;80(3):232-234.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 27 años de edad, sin antecedentes de importancia ni intervenciones quirúrgicas previas. Los antecedentes ginecoobstétricos más relevantes fueron: menarquia a los 14 años, ritmo menstrual: 28 x 5, normorreica, primigesta con embarazo de 32.4 semanas por fecha de la última menstruación. Acudió al hospital debido a actividad uterina de cinco horas de evolución, dolor tipo sordo en el epigastrio y un episodio de vómito. Ingresó con signos vitales estables. Durante

la exploración física se palpó el abdomen globoso por útero grávido, sin datos de abdomen agudo y frecuencia cardíaca fetal normal. Al tacto vaginal se encontró que el cuello uterino estaba cerrado, blando y posterior. Hasta ese momento el diagnóstico era de amenaza de parto pretérmino; por eso se le indicó útero-inhibición. Los estudios de laboratorio reportaron: 19,600 leucocitosis y 8-12 leucocitos por campo. Seis horas después la paciente refirió aumento en la intensidad del dolor abdominal. Se volvió a explorar y se encontró que el abdomen estaba agudo franco, con peristalsis ausente, sin frecuencia cardíaca fetal, por eso se trasladó al quirófano, como urgencia obstétrica con diagnóstico de SFA y abdomen agudo.

Se solicitó interconsulta transoperatoria con un cirujano general. Durante la operación se observó que el colon transverso estaba dilatado y francamente necrótico, al igual que la mayor parte del intestino delgado (Figura 1). Se realizó histerotomía y se obtuvo un feto óbito de 32 semanas de gestación que pesó 2,095



Figura 1. Colon transverso dilatado y francamente necrótico

gramos. En el segundo tiempo quirúrgico, a cargo del cirujano general, se encontró un vólvulo en la raíz del mesenterio que obstruía el flujo de la arteria mesentérica superior (Figura 2). Se redujo el vólvulo. Se procedió a la resección del extremo derecho del colon hasta la mitad del transverso. Se irrigó el intestino y vigiló la viabilidad durante 25 minutos. Se observó mejoría del intestino proximal, aproximadamente 3 metros con 30 centímetros del ligamento de Treitz; el resto del intestino se observó isquémico, no viable, por eso se procedió a la resección. El reporte de patología de la pieza quirúrgica fue: enteritis isquémica asociada con trombosis arterial de los vasos del mesenterio.

La paciente cursó con buena evolución; a los ocho días posteriores se hizo el cierre de yeyunostomía y conexión yeyuno transverso anastomosis, que finalizó con éxito. Salió del hospital asintomática, con tolerancia de la vía oral, micción espontánea, sin dificultad para evacuar y deambular.



Figura 2. Vólvulo en la raíz del mesenterio que obstruía el flujo de la arteria mesentérica superior

CONCLUSIÓN

El vólvulo intestinal en mujeres embarazadas es una complicación muy rara. En la bibliografía se han reportado poco más de 78 casos.¹ La mortalidad materno-fetal es de 21 y 50%, respectivamente.³ La patogénesis de esta enfermedad quizá se debe al útero gestante que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal, lo que hace que el intestino rote sobre sí mismo.² Las adherencias de cirugías abdominales previas también contribuyen al vólvulo. Éste debe sospecharse siempre en pacientes con abdomen agudo y con datos de obstrucción intestinal; sin embargo, el diagnóstico es difícil debido al propio embarazo que hace aún más complicada la exploración física abdominal. El objetivo del tratamiento es reducir la mortalidad materno fetal, con alto índice de sospecha y tratamiento adecuado y oportuno; y por ningún motivo

minimizar cualquier tipo de dolor abdominal durante la gestación.

REFERENCIAS

1. Muhammad S, Mubashir M, Hall RI. Large bowel obstruction in pregnancy: a rare entity, an unusual cause. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:177-178.
2. Utpal DE, Kamal K. Sigmoid volvulus complicating pregnancy. *Indian J Med Sci* 2006;59(7).
3. Jehad SA. Recurrent sigmoid volvulus in pregnancy: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 2005.
4. Joshi MA, Balsarkar D, Avasare N, Pradhan C, Pereira G, et al. Gangrenous sigmoid volvulus in a pregnant woman. *Trop Gastroenterol* 1999;20(3):141-142.
5. Narjis Y, El Mansouri MN, Jgounni R, Louzi A. Sigmoid volvulus, a rare complication of pregnancy. *Gynecol Obstet Fertil* 2008;36(7-8):776-778.
6. Lord SA, Boswell WC, Hungerpillar JC. Sigmoid volvulus in pregnancy. *Am Surg* 1996;62(5):380-382.



Historia de la Ginecología y la Obstetricia

Historia de la Ginecoobstetricia en Sinaloa

Héctor Buelna Avilés

La historia de todos los pueblos, y de la Medicina en particular, tiene no sabemos qué atractivo misterioso, que sorprende a la inteligencia y despierta con la curiosidad y el interés los más profundos pensamientos. El conocimiento de la Historia es un imperativo cultural para el médico y está íntimamente ligado a factores geográficos, ambientales, socioeconómicos y político-culturales que influyen en la evolución de la ciencia médica y, en modo particular, en nuestra especialidad. Debemos hacer hincapié que la Medicina es una de las ciencias que cambian con mayor rapidez; resulta importante comprobar que lo que se aprende con tanto esfuerzo, será sólo verdad durante un breve periodo. Tampoco los médicos han sido siempre iguales y han ido cambiando sucesivamente de brujos, sacerdotes, magos, artesanos, filósofos, misioneros, médicos de familia, hombres de ciencia, especialistas, funcionarios públicos, empresarios y promotores sociales, sin que perdieran su importancia en las distintas sociedades y épocas en que se han desenvuelto.

La Ginecoobstetricia puede considerarse una especialidad reciente, sin menoscabar la brillante actuación de los maestros, que dieron esplendor a nuestra especialidad en los primeros 40 años del pasado siglo, no es sino hasta cuando estos se unen, para fundar la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, en febrero de 1945, cuando se hace patente, en forma trascendente, el progreso y desarrollo de nuestra especialidad en todo el territorio mexicano y culmina en el año de 1960 con el inicio de funciones de nuestra Federación que vela y dirige con férrea mano los destinos y progreso de la Ginecoobstetricia mexicana.

Cuando estos hechos sean valorados en su verdadera trascendencia esta historia seguirá brillando con fulgor inmortal.

ÉPOCA PREHISPANICA

En el año de 1,500 Sinaloa y el vasto territorio del Noroeste tenían características muy semejantes en el momento de la llegada de la expedición al mando de Nuño Beltrán de Guzmán, en 1529. Vivían alrededor de 800 mil pobladores indígenas al sur de Nayarit, Sinaloa, Sonora y Baja California, con concentraciones urbanas alrededor de sus caudalosos ríos y cerca del mar, en condiciones de clima extremadamente cálido y en los que los fenómenos naturales, como ciclones, inundaciones, sequías, heladas solían ocurrir con frecuencia, repercutiendo en la agricultura aborigen, produciendo hambruna y migraciones frecuentes.

Son muy pocas las noticias que se tienen de la medicina y las enfermedades durante la época prehispánica, dado que los aborígenes que poblaron lo que ahora es el territorio sinaloense desconocieron el uso de la escritura, y no dejaron códices que nos ilustraran sobre el particular, pero por las crónicas y relaciones de los misioneros jesuitas, conocemos algunos datos que nos prestan escasas luces sobre este importante aspecto de la vida de las tribus sinaloenses.

Los que practicaban la medicina entre los grupos humanos a que nos venimos refiriendo eran los hechiceros, y sus actividades deben haber sido iguales a las de todos sus congéneres que poblaban el Continente.

Al respecto, debemos señalar que entre los habitantes originales de Sinaloa era muy común que fueran las mujeres viejas quienes se encargaran de atender los partos, algo así como parteras o comadronas. Sin embargo, una vez nacido el niño, los padres lo llevaban al sanador para que éste lo examinara y diera los consejos pertinentes para

su cuidado habitual. Las mujeres de esta región utilizaban una faja de piel de lobo marino colocada ligeramente arriba del vientre para evitar el aborto y solían beber una especie de te de jojoba para acelerar el parto. Existían numerosas plantas medicinales que eran utilizadas por estas mujeres, como la yerba del pasmo que se les daba a las recién paridas, la damiana para hacer fecundar a las mujeres estériles, la negrilla para controlar las hemorragias postparto y el cocolmetate como cocimiento en el mal menstrual.

Alvar Núñez Cabeza de Vaca señala que el maltrato que recibían las mujeres por parte de los hombres y la gran cantidad de trabajo asignado a ellas eran mucho, por cuanto debían recolectar suficiente alimento para toda la familia, preparar el mismo, acarrear el agua, encender el fuego, preparar la comida y cargar con los hijos y los utensilios de la familia cuando se desplazaban a otros sitios e, incluso, cuidar el mantenimiento del fuego durante las noches, mientras los demás dormían. Existía una gran mortalidad infantil, por lo que las madres prolongaban la lactación durante varios años.

LA CONQUISTA

La llegada de los españoles marcó el colapso de la raza nativa, no tanto por la matanza de indígenas o por la carencia de esclavos, sino por las enfermedades europeas que trajeron. El valle de Culiacán, que era una zona de las más pobladas, se le calculaban alrededor de 250,000 habitantes, quedó prácticamente deshabitado, ya que entre 1535 y 1536 murieron 130,000 indígenas víctimas del sarampión, la viruela, diarreas y disentería. Algo semejante sucedió en el Norte, cuando los castellanos lograron penetrar en la región, porque en 1593 azotó una gran epidemia de sarampión y viruela en la que murió gran número de gente, sobre todo ancianos, mujeres y niños.

En el Noroeste Novohispano no existieron médicos con formación universitaria de manera permanente, sólo en forma transitoria con las expediciones militares y ocasionalmente de manera itinerante en villas y reales de minas. El pueblo indígena era atendido por sus propios médicos tradicionales y también por misioneros jesuitas, algunos de estos eran verdaderos médicos con formación profesional específica y realizaron una destacada labor en el Sinaloa Colonial y en el resto del Noroeste.

En las condiciones que descollaban su labor médica y evangelizadora, les era más práctico y adecuado contar

con dispensarios o enfermerías para atender a los enfermos en las misiones. De ellos, el más famoso, fue el del padre Juan de Steifer, quien misionó bastantes años en Sinaloa, y escribió la valiosa obra *Florilegio Medicinal* que se editó en Amsterdam, Madrid y México.

MÉXICO INDEPENDIENTE

En 1851 no había hospital ni médicos en la ciudad de Culiacán. En cambio, para 1854 Mazatlán contaba con dos hospitales, uno militar y el otro civil.

El excelentísimo señor doctor José de Jesús María Uñarte, primer Obispo de Sinaloa, construyó en Culiacán, y a sus expensas, el Hospital del Carmen. Su primer director fue el Dr. Ignacio Praslow, con la atención de religiosas josefinas. Esta Institución de salud, habiéndose inaugurado en agosto de 1887, aún sigue prestando servicio.

En el aspecto humano, la medicina ha contado en Sinaloa con representantes que fueron una honra para la profesión médica. En Culiacán sobresalieron los doctores Ignacio Praslow, Ruperto L Paliza, José S Okamura, Manuel Romero, y Ramón de Ponce de León, los que por su filantropía y altruismo ganaron la gratitud y el afecto del pueblo. Y en las primeras décadas del siglo XX destacaron los doctores Cliserio García Jiménez, extraordinario cirujano y médico personal del Gral. Ángel Flores; el Dr. Mario Camelo y Vega, quien fundó la primera maternidad en esta ciudad; el Dr. Bernardo Gastelum, quien se destacó como Rector de la Universidad de Sinaloa, como ministro de Salubridad, en la Diplomacia Mexicana y fundó también un sanatorio que llevó su nombre.

La generación encabezada por los doctores Humberto Bátiz Ramos, Espiridión Chávez López y Jesús Rodolfo Acedo fue precursora de una nueva etapa de la cirugía ginecoobstétrica en Culiacán. Destacó el Dr. Bátiz con una mentalidad multifacética y gran visionario. Fundador en 1936 del Sanatorio que lleva su nombre y que es modelo de atención en la medicina privada. Además, el Dr. Bátiz fungió como mentor y rector de nuestra máxima casa de estudios. En política fue orador de polendas y cónsul de México en Los Ángeles, California, donde realizó una labor diplomática muy reconocida.

El Dr. Humberto Bátiz Ramos tomó posesión como director del Hospital Civil en el año de 1935, apenas inaugurado tres años antes. Señaló en un artículo de la *Revista Médica de Sinaloa* (número 3 de 1985), lo siguiente sobre

el estado que guardaba la Ginecoobstetricia en Culiacán en las décadas de 1930 y 1940:

“La cirugía que se practicaba estaba muy limitada y los buenos resultados dependían de la rapidez más que del arte del cirujano. La anestesia era únicamente la de mascarilla abierta, con cloroformo o éter. En el Hospital Civil la daba la enfermera de mayor edad a chorro limpio, lo que ocasionaba muy frecuentemente paros respiratorios.

No se efectuaban transfusiones de sangre porque no había elementos para la clasificación de los grupos sanguíneos. En la época de verano y por no contar con aire acondicionado las intervenciones quirúrgicas se programaban entre las 2 y 6 de la mañana, cuando el clima era más benigno.

Finalmente, tanto para el pre como para el post operatorio no se contaba con antibiótico alguno. La anestesia con mascarilla abierta se sustituyó con el aparato de Ombredán usando balsoformo, pero a pesar de este adelanto se seguían viviendo horas de intenso estrés en el quirófano. De ahí que en la Asociación Médica de Culiacán se promovió la creación de becas con el fin de que dos médicos se trasladaran a la Ciudad de México para especializarse en anestesiología en 1950.

Era también común que se hicieran histerectomías sub-totales por procesos no malignos, en virtud de las grandes dificultades para conseguir un buen silencio abdominal por la anestesia mencionada.

Tratándose de Obstetricia, todas las enfermas particulares preferían ser atendidas en sus domicilios por enfermeras empíricas. Sólo cuando se presentaba alguna distocia y la enfermera se veía obligada a pedir auxilio de un médico éramos requeridos.

En esa época las parturientas o sus familiares no permitían el recurso de la cesárea, ya que se consideraba dicha operación (combatida o prohibida por el clero local), como una falta de fe en Dios.

Nos tocó en esa época, en compañía de los doctores Chávez López, Gaxiola Verdugo y Sánchez Rojo, ser los verdaderos precursores en el Hospital Civil, no sólo de la iniciación de las actividades quirúrgicas, sobre todo ginecológicas, sino en la práctica de la operación cesárea. En aquellos tiempos, por mayor rapidez, y por no conocer otra técnica, hacíamos la cesárea corporal. Esta operación era muy sangrante y se exponía a cicatrizaciones imperfectas de la pared uterina, que ponían en riesgo a estas enfermas a futuras rupturas de la matriz a consecuencia del siguiente

trabajo de parto. Pero, por lo pronto, con nuestro grano de arena logramos salvar muchas vidas de las madres y de los recién nacidos.”

En Mazatlán destacaron, entre otros, los doctores Felipe McHatton, David Urrea, Carlos F. Galán y Martiniano Carvajal. En Mocorito se contó con los doctores Chavira, Carlos Solazar, Leopoldo Dorado, Enrique Peña Gutiérrez y Enrique González Martínez. En los Mochis, debemos mencionar la gran labor asistencial realizada por los doctores Chapman, Labastida y Francisco Agraz.

La década de 1950 se inició con buenos augurios al fundarse el Colegio Médico de Culiacán, que desde un principio inició sus actividades académicas mensuales con expositores de la localidad y, posteriormente, se invitó a conferencistas de la Ciudad de México y Guadalajara,

En el año de 1953, visitó por primera vez nuestra ciudad, invitado por el Colegio y la Universidad Autónoma de Sinaloa el Dr. Carlos D. Guerrero, quien al desarrollar un extraordinario curso sobre “El estudio de la pareja estéril” hizo que despertara en mí el deseo de superar mis conocimientos sobre la materia, decidiéndome a iniciar los estudios de posgrado en la Ciudad de México, bajo la tutela de tan excelente maestro.

A partir del año 1955, y después en 1960, los institutos se habían creado para fines de la Seguridad Social de todo el pueblo de México, y que en ese entonces únicamente funcionaban en la capital de la República, comenzaron a extender sus radios de acción a las diversas entidades del país. El IMSS acordó iniciarlas en Sinaloa y fue así como en 1955 Culiacán fue la primera ciudad que contó con la iniciación de sus actividades. En 1960 la inició el ISSSTE. El primero protegía al sector obrero; después lo extendió al campesino y al popular. El segundo, inicialmente atendió a la burocracia federal y después la extendió a la estatal y a algunos municipales. Tanto el IMSS como el ISSSTE iniciaron sus servicios en locales improvisados donde se atendía al servicio de consulta externa, laboratorio y Rayos X, y la Cirugía y atención Ginecoobstétrica estaba subrogada al Sanatorio Bátiz Ramos.

El Hospital Regional del IMSS fue inaugurado en el año de 1961 por el entonces presidente de México, Lic. Adolfo López Mateos, en tanto que el Hospital del ISSSTE fue inaugurado en 1972 por el Lic. Luis Echeverría Álvarez como presidente de México.

Por consejo del Dr. Carlos Guerrero, en el año de 1956, un grupo de profesionales de la medicina dedicados en

forma especial a la ginecoobstetricia decidimos formar la Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, que quedó constituida como tal en diciembre de 1956. Dicho acto se llevó a cabo en el auditorio del Centro Dermatológico, anexo al Hospital Civil de Culiacán, y sus objetivos y estatutos previamente aprobados y notariados tenían como finalidad mejorar las condiciones de salud materno-fetal de la comunidad.

Durante el periodo correspondiente al Dr. Jesús Güémez Rodriguera, nuestras primeras acciones fueron ingresar y ser aceptada nuestra Asociación a la Mexicana de Ginecología y Obstetricia, que se logró de inmediato gracias a la intervención del Dr. Carlos D. Guerrero, quien en sus visitas a esta ciudad nos convenció de la necesidad de organizarnos. En segundo término, invitamos personalmente a pertenecer a nuestra Asociación a los especialistas de las ciudades hermanas de Mazatlán, Los Mochis y La Paz Baja, California Sur.

Indudablemente, uno de los acontecimientos históricos más trascendentes que me tocó vivir como Presidente de nuestra Asociación en los años 1959 y 1960, fue la fundación de nuestra Federación. Fui Delegado por la Asociación Sinaloense en la Sesión de Negocios del entonces Instituto de Reuniones Nacionales de Ginecología y Obstetricia, celebrada en la ciudad de Mexicali, Baja California Sur. Durante el transcurso de la VIII Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia se acordó la transformación de dicho Instituto en una Federación de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia.

Todos los delegados ahí reunidos tuvimos, posteriormente, dos reuniones extraordinarias para discutir y aprobar los Estatutos de la Federación, por lo que nos reunimos en dos ocasiones en la Ciudad de México, en el salón de Sesiones del Hospital Concepción Beistegui los días 9 de abril y 3 de septiembre de 1960.

El día 14 de octubre del mismo año, en el seno de la IX Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia realizada en Monterrey, se constituyó formalmente la Federación Mexicana, como Asociación Civil, de acuerdo con la Ley General de Sociedades Mercantiles y con permiso de la Secretaría de Relaciones Exteriores, ante el Lic. y Notario Público Agustín Basave Fernández del Valle. El acta en cuestión aprobada fue firmada por los delegados de las doce asociaciones que en esa época tenían vigencia.

En la década de 1960 nuestra Asociación se vio enriquecida por la inclusión, en la misma, de nuevos

profesionistas con una formación cada vez más completa gracias a las facilidades y becas proporcionadas, sobre todo por las instituciones de seguridad social. Así mismo, recibimos una constante corriente de conocimientos por cursos de actualización, conferencias especiales, mesas redondas, etc.

Dichas reuniones académicas las hicimos extensivas a las ciudades de Mazatlán, Los Mochis y la Paz Baja California Sur, cuando menos una vez por año. En dichos lugares contábamos con socios foráneos de nuestra Asociación.

En el año de 1970 y siendo presidente el Dr. Osear Lelevier Bátiz, por decisión estatutaria, la Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia fue designada como sede de la organización de la XVII Reunión Nacional de la especialidad.

Recibí la honrosa distinción de presidir el Comité Organizador de dicha Reunión, a la que me aboqué con gran entusiasmo. Conté de inmediato con la valiosa e insustituible colaboración de los doctores: José Manuel Septién, dilecto amigo y maestro que en esa época fungía como Presidente de la Federación Mexicana; Luis Castelazo Ayala, Director Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social; Alfonso Álvarez Bravo, sobre todo sus atinados consejos para la elaboración del programa, los temas a desarrollar y en la elección de los maestros, fue decisiva para lograr el éxito de nuestra reunión. Acordamos que la sede fuera Mazatlán, por el atractivo natural de sus hermosas playas y por contar con la infraestructura hotelera capaz de recibir con comodidad a los asistentes.

En la década de 1980, con nuestra anuencia, se fundaron las sociedades de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán y Los Mochis, casi en forma simultánea y, posteriormente, lo hizo la sudcaliforniana y, más recientemente, la de Guasave y Guamúchil, que fueron debidamente conformadas y aceptadas por nuestra Federación.

EDUCACIÓN MEDICA

Desde la fundación del Liceo Rosales, en el año de 1873, por el Gobernador Lic. Eustaquio Buelna, en el puerto de Mazatlán, y de su traslado a Culiacán al año siguiente como Colegio Rosales, comenzó a considerarse la posibilidad de establecer la carrera de Medicina. Sin embargo, en esa época no existían condiciones para un proyecto de tal magnitud; no había en Culiacán ningún hospital, sólo

se contaba con muy pocos médicos y éstos no poseían capacidad e interés docente.

A lo largo del tiempo, esa vieja aspiración de Institución Rosalina, resurgía y cobraba fuerza, pero volvía a olvidarse por múltiples dificultades que representaba la apertura de una escuela de este tipo en dicho colegio, hoy Universidad Autónoma de Sinaloa. Y así pasó un siglo.

En 1959, siendo Rector de la Universidad el Dr. Jesús Rodolfo Acedo, volvió a insistir en la necesidad de que ésta tuviera una escuela de Medicina. Se constituyó un comité conformado por estudiantes y encabezados por el Rector y se entrevistaron con el Presidente de México, Adolfo López Mateos, quien vio con buenos ojos la apertura de dicha escuela.

El tiempo pasó y con el retorno a Culiacán del Dr. Carlos Zambada Senties, brillante profesor de la UNAM y pasante en la maestría de educación médica, la centenaria idea volvió a cobrar fuerza, quien se abocó con gran entusiasmo para elaborar un proyecto tendiente a establecer una escuela de medicina. En diciembre de 1976 culminó el estudio que debería dar origen a un centro docente integral de salud aprovechando las experiencias más novedosas de enseñanza que se ensayaban tanto en el país como en el extranjero. El proyecto concebía la estructura académica sobre la base del módulo educativo contraponiéndola a la concepción de la enseñanza basada en asignaturas. El proyecto fue aprobado por el H. Consejo Universitario y se le presentó al Presidente de la República, Luis Echeverría Álvarez, quien lo aprobó. Dio instrucciones inmediatas al secretario de Educación, Ing. Víctor Bravo Ahuja, para que se apoyara material y económicamente. A esa entrevista asistieron el Rector Lic. Arturo Campos Román, el Dr. Carlos Zambada, el Ing. Manuel J. (Maquío) Clouthier y el Sr. Mario Tamayo.

La institución, desde su nacimiento en 1977, ha pasado por muchas dificultades y vicisitudes; sin embargo, su creación, funcionamiento y desarrollo ha venido a constituir un parte aguas para la modernización de la medicina en Sinaloa. La escuela de Medicina en Sinaloa quedó ubicada en los terrenos de la parte norte del Hospital Civil y dicha institución como Hospital Escuela.

EL SINALOA DE HOY

Si recordamos en qué condiciones de salud vivían los primeros pobladores de esta inhóspita y paupérrima

región, que sólo dependía de una agricultura muy primitiva sujeta a todas las calamidades que la naturaleza imponía: grandes sequías, plagas, inundaciones, ciclones y, posteriormente, con los conquistadores, se presentaron terribles epidemias que devastaron la población aborigen, además de las luchas internas y la esclavitud a que fueron sujetos.

Durante tres siglos estuvimos aislados de todo contacto con el centro de la República, por no contar con vías de comunicación; únicamente el puerto de Mazatlán la tenía esporádicamente con barcos extranjeros, eso nos dice la historia.

A partir de 1950 que se pone en servicio la primera presa sobre el río Tamazula en el municipio de Culiacán, inaugurada por el Presidente Miguel Alemán Valdés, se inicia un emporio agrícola que en la actualidad cuenta con 11 presas. La última de ellas, la Luis Donaldo Colosio, la inauguró en 1995 el Presidente Ernesto Zedillo. Este sistema permite irrigar alrededor de un millón de hectáreas en nuestro Estado, con una agricultura de la más alta tecnología, como lo es el riego por goteo computarizado, así como por el mismo sistema se aplican los fertilizantes y los plaguicidas necesarios. Aunado a este sistema de riego por goteo se han puesto en servicio cinco grandes plantas hidroeléctricas que dan la energía suficiente para el consumo Estatal, parte del sur de Sonora y de la sierra de Durango.

Lo anterior ha hecho posible la instalación de importantes instituciones hospitalarias del IMSS y del ISSSTE en las poblaciones más importantes de nuestro Estado. Además, la Secretaría de Salud ha puesto en servicio tres grandes hospitales para las ciudades de Los Mochis, Culiacán y Mazatlán e innumerables centros de salud que dan buena atención prenatal y detección de cáncer cérvico-uterino y mamario.

La Escuela de Medicina y Enfermería de la Universidad Autónoma de Sinaloa ha sido semillero de nuevos especialistas en ginecoobstetricia y de enfermeras altamente calificadas en las actividades obstétricas.

Existen, además, en todo el estado instituciones ginecoobstétricas de tipo privado con alto nivel de servicio. Contamos con un Hospital del Grupo Ángeles desde hace cinco años, y un Hospital de Gineco-Obstetricia inaugurado en el 2009.

Hoy por hoy, nos congratulamos de haber alcanzado un mejor nivel de atención médica a quien más lo necesita,

gracias a la evolución de nuestras instituciones públicas y asistenciales de seguridad social.

EPÍLOGO

Quienes hemos vivido en el siglo XX y primera década del XXI nos ha tocado el privilegio de asistir, maravillados, a los grandes adelantos de la medicina, la informática, la tecnología y la ciencia en general que se nos ha venido presentando en forma arrolladora y ha sido motivo de la aparición de las múltiples especialidades y subespecialidades médicas. Sin embargo, esto no es suficiente para llegar a comprender y dominar alguna de ellas, y en particular a la ginecoobstetricia, no basta una vida humana para lograrlo. Sólo citaré los importantes avances en biología de la reproducción, ingeniería genética y perinatología aunado a los constantes adelantos en tecnología diagnóstica

y terapéutica médica quirúrgica que parece no tener fin. Y pensar que no en pocos años nuestra especialidad era considerada por algunos como una carrera fácil, sencilla y con escasa trascendencia científica.

Y terminaré con las preguntas que se hace el Maestro Laín Entralgo al finalizar su magna obra, la *Historia Universal de la Medicina*: ¿Es importante para el médico conocer la historia de la medicina? ¿Alcanzará a ser, por fin, uno de los artífices de la “Medicina de la Cultura” y no sólo de los cuerpos y las almas individuales? No lo sabemos. Sabemos tan sólo que lo que proféticamente dicen unas letras de bronce en la fachada del archivo nacional de Washington “Tan solo prólogo es el pasado”. Prólogo de un futuro en el cual los hombres siempre serán algo más que animales inteligentes y alegres y los médicos –como ayer como hoy– seguirán siendo eficaces agentes de la esperanza humana sobre la tierra.”



Hace 55 años

*Algunos problemas de Ética en Gineco-Obstetricia**

Dr. ANTONIO SORDO NORIEGA

CONTROL DE LA NATALIDAD

Las prácticas anticoncepcionales tienen por objeto intrínseco evitar la fecundación sin impedir el acto conyugal; es decir, asegurar relaciones sexuales necesariamente estériles.

En multitud de ocasiones el control de la natalidad es un acto de cobardía, ya que es negarse a sufrir las consecuencias de una acción volitiva libre, sin suprimir el placer sexual de dicha acción.

De sobra son conocidas las consecuencias perjudiciales que se desprenden del control de la natalidad, de las cuales me voy a permitir mencionar algunas:

Consecuencia sobre la salud moral. Las prácticas anticoncepcionales son una victoria de la materia sobre el espíritu. En muchas ocasiones es el triunfo del instinto sexual sobre la razón y, en esos casos, el hombre integralmente considerado, se convierte en esclavo del placer, se animaliza.

Consecuencias sobre la salud física. Se ha reconocido que, independientemente de la fecundación, las relaciones sexuales normales tienen profundas repercusiones fisiológicas de las que se beneficia principalmente el organismo femenino (1).

Es necesario recordar el alto porcentaje de endometriosis encontrado en las mujeres con antecedentes de control de la natalidad (2).

Las excitaciones sexuales repetidas sin conclusión natural del acto conyugal y agregando a ello sustancias que modifican las condiciones naturales del tractus genital femenino, ocasionan graves trastornos del aparato genital de la mujer.

La vida puramente sensual fatiga, a la larga, el sistema nervioso, principalmente el de la mujer y la lleva a los variados trastornos del histerismo (3).

Consecuencias para la familia. Favorece la infidelidad conyugal. Si el marido toma la iniciativa, se convierte en el “adúltero de su mujer” y si es la esposa la de la iniciativa, se transforma en “querida de su marido”.

No se puede hablar de integración de familia mientras no existan hijos. El hijo se transforma en problema familiar y se presentan multitud de dificultades para la educación integral del mismo

Consecuencias para la sociedad. El control de la natalidad perturbando el equilibrio familiar, y en ocasiones llegando hasta el envilecimiento de la familia, por transgredirse los valores morales de la misma, trae como consecuencia el desquiciamiento de las reglas morales de la sociedad, ya que las familias son la base consecutiva de la misma.

El control de la natalidad es una acción que se opone a la consecuencia de un acto fisiológico, y podemos decir que el control de la natalidad es, en principio filosófico, un homicidio prematuro porque es negar los medios para la existencia de un nuevo ser.

La ligadura de las trompas aumenta, en todos sentidos, esa acción negativa, ya que la situación de esterilidad, de no procreación es cierta y permanente.

La supresión funcional de las trompas podía estudiarse en dos aspectos: la ligadura intencionada de las trompas y la resección de las mismas por causa accidental y no intencionada (4).

Profesor de Clínic. Obstétric.
Facultad de Medicina. U.N.A.M.

* Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1957;XII:319-333

www.nietoeditores.com.mx

En el caso de la extirpación de una trompa por cualquier causa podía aceptarse el principio del doble efecto: un mal físico no querido ni directamente buscado es, sin embargo, tolerado porque es inseparable de un bien positivo que se procura, legítimamente, alcanzar. Por ejemplo: una mujer que tiene una ruptura tubaria por embarazo ectópico tubario, a la que no se puede hacer una reconstrucción de esa trompa, nosotros nos veríamos precisados, para resolver el problema de hemorragia interna, a practicar la resección de la trompa; entonces aplicamos la causa del doble efecto. Un mal físico no querido ni directamente buscado, la resección de la trompa es, sin embargo, tolerada, porque es inseparable de un bien positivo que se procura legítimamente alcanzar: cohibir la hemorragia para salvar la vida.

Esta situación es totalmente distinta de aquella en la que se hace una intervención directa o intencionada para ligar las trompas y dejar a la mujer cierta y permanentemente estéril; en este caso no puede aplicarse la causa del doble efecto.

En ocasiones, los médicos se sienten dueños de vidas y haciendas, y en casos de cesáreas de repetición, disponiendo de lo que no tienen derecho a disponer practican ligaduras de las trompas y en cuántas de esas enfermas, posteriormente, se establecen verdaderas neurosis de ideas fijas, que tienen origen en su situación de esterilidad cierta y permanente.

Cuando hay una causa eficiente de la que se desprende el aconsejar la disminución de la natalidad, se puede indicar el uso de la continencia periódica, que se vale de medios lícitos y fisiológicos y que no dejan a la mujer en condiciones de esterilidad permanente.

La continencia periódica considerada sólo en su esencia no es ni mala ni buena, es indiferente. Las circunstancias, y en primer lugar el motivo que inspire a los cónyuges a guardar dicha continencia, le dará la bondad o la malicia moral, según el caso.

Respecto de las circunstancias deben tenerse siempre en cuenta los siguientes puntos:

1. Necesidad del mutuo consentimiento, sin imposiciones.
2. Los peligros nacidos de la continencia, en relación con la posibilidad de adulterio.
3. Tomar en cuenta las exigencias del bien común, valorizadas integralmente.

Respecto del motivo que inspire a los cónyuges para usar de la continencia periódica, es necesario hacer de él un análisis completo para poder llegar a la conclusión de que dicho motivo es legítimo, pues un motivo inconfesable y siempre basado en egoísmo, en amor a las comodidades, en amor a la sensualidad, hace culpable a la continencia periódica, en lugar de legitimarla.

De lo sumariamente expuesto puede deducirse que para que el médico aconseje el uso de la continencia periódica debe hacerse, primero que nada, un análisis de las circunstancias todas que intervienen en el problema, y un juicio sereno del motivo de la continencia, para ver si éste es debido a una causa justa, cierta y estrictamente moral y debida.

Fecundación artificial

La relación sexual dentro del matrimonio, en su estructura natural, es una acción personal, una cooperación simultánea e inmediata de los cónyuges, y por su misma naturaleza, es la expresión de la donación recíproca.

El acto conyugal, ordenado por su misma naturaleza, es una cooperación personal, para la cual los esposos se otorgan mutuo derecho al contraer matrimonio.

Por lo anteriormente expuesto se puede pensar que la fecundación artificial heterógena es indebida, es ilícita, ya que va en contra de la esencia misma del matrimonio.

Si con toda serenidad practicamos el análisis de los factores que intervienen en la fecundación artificial heterógena, y el análisis, también, de la resultante de dicha fecundación, tendremos que llegar a la conclusión de que la fecundación artificial heterógena es similar al adulterio.

Una vez nacido el hijo originado por fecundación artificial heterógena, la estabilidad futura del matrimonio puede quedar seriamente comprometida. Aunque el marido haya dado su consentimiento previo para la fecundación artificial heterógena, es imposible creer que al correr de los años se le pueda olvidar, completamente, que el niño que está en su hogar no es hijo suyo. Al contrario, la presencia de ese hijo servirá para mantener firme el recuerdo de que no es hijo suyo y su presencia será un estímulo permanente para recordarle, continuamente, su incapacidad para fecundar, es decir, su esterilidad. De estos dos hechos se desprenderán consecuencias psicológicas en el marido que lo llevarán, en ocasiones, a respuestas psíquicas equivocadas y a lineamientos de conducta indebidos.

Por lo que toca a la madre, puede decirse que va a encontrarse en situación similar, ya que continuamente tendrá que recordar que su hijo no fue engendrado por su marido y tendrá también que recordar la incapacidad de fecundación del propio marido, recuerdos que la pueden llevar, también, a respuestas psíquicas equivocadas y a lineamientos de conducta indebidos.

Al correr del tiempo, el hijo nacido de fecundación artificial heterógena seguramente que va a tener una estructura psíquica diferente de la del marido y que, además, puede presentar características hereditarias totalmente distintas de las que corresponderían al hijo que de verdad hubiese sido engendrado por los cónyuges.

Como consecuencia de las leyes de la herencia que actúan sobre el hijo así fecundado, se pueden llegar a presentar características que constituyan un motivo de grave preocupación para el matrimonio.

Sobre esos problemas psicólogos, emocionales, afectivos y de conducta, podrían hacerse muchísimas consideraciones que nos llevarían, como ya antes dije, a la conclusión de que la fecundación artificial heterógena, no debe realizarse.

Creo que lo que debe hacerse en estos casos es convencer al matrimonio estéril de que resuelva su problema de integración de familia con la adopción de un hijo.

El hijo adoptado por ambos cónyuges y que no ha sido engendrado por ninguno de ellos, no será causa de las reacciones psicológicas que puede provocar el hijo nacido por fecundación artificial heterógena, reacciones que expuse anteriormente.

El hijo que va a ser adoptado podrá ser estudiado psicológicamente antes de la adopción, a fin de conocer lo más elemental de su estructura psicológica y en su historia clínica deberán constar, cuando así se pueda hacer, los antecedentes que puedan influir sobre el desenvolvimiento físico y psicológico de esa criatura. Los futuros padres deben enterarse de estos hechos antes de adoptar al hijo, para que, conscientemente, adopten a un hijo que venga a completar, aunque no de manera perfecta, la integración estable de la familia.

Aborto provocado

Creo de interés transcribir la opinión del doctor Samuel A Gosgrove, Director de la Margaret Hague Maternity Hospital, de Jersey City EUA, tomada de un artículo intitulado: "Consideraciones sobre el aborto terapéutico" que

apareció publicado en el American Journal of Obstetrics and Gynecology (5).

Hablando sobre el problema del aborto, el doctor Gosgrove dice:

"¿Cuáles son las bases sobre las cuales puede erigirse un patrón ético que se aplique a este problema? Me parece que son muy sencillas:

1. Fisiológicamente, el ser humano non-nato de cualquier época después de la concepción, es una entidad con todas las posibilidades vitales potenciales, de cualquier otra criatura.
2. Tiene el derecho a la protección de tales potencialidades vitales, al igual que cualquier otro ser humano.
3. Es deber de la profesión salvar y conservar la vida humana. Los esfuerzos para salvar la vida humana no deben, sin embargo, deliberadamente y por sí mismos, afectar la vida de otro individuo, ni siquiera del individuo mismo".

"Se podrán recordar numerosos ejemplos de discusiones sobre las propiedades de procedimientos operatorios, en particular destinados a salvar directamente la vida humana, girando la discusión sobre la cuestión de si un riesgo operatorio de alta mortalidad inmediata, justifica o no, el uso de tal procedimiento. En otras palabras, se reconoce que no es legítimo, aún con el objeto de salvar directamente la vida humana, emplear métodos de tratamiento que su riesgo inherente sea grande, en relación con sus posibilidades potenciales de salvación".

"Con estas consideraciones básicas tan simples, como fundamento para nuestra estructura ética, la interrupción intencional y deliberada de la vida fetal, es realmente un asesinato. Si es así, el aborto nunca está más justificado que cualquier otro crimen". Afirmación del Doctor Gosgrove, en el artículo antes citado.

El aborto provocado es un crimen que dentro de la clasificación de nuestro Código Penal es un homicidio calificado, porque encierra las tres agravantes: premeditación, alevosía y ventaja.

Algunas personas quieren justificar el aborto, diciendo que durante los primeros días y hasta los dos primeros meses, el ser humano, que principia a vivir, no está animado. Yo creo que esta aseveración no es correcta, porque el ser tiene que ser como es, con todos sus atributos, desde el momento en que es y en toda la escala de los creados, el

hombre tiene, como atributo único, diferenciado y absoluto, el del alma racional.

El no creer que el ser tiene todos sus atributos desde el momento en que es nos llevaría a tener que aceptar la mutación espontánea de los embriones, los cuales durante el tiempo de su desarrollo podrían transformarse en individuos de otra especie.

Por tanto, cuando se provoca un aborto, cualquiera que sea la época de la gestación, se priva de la vida a un semejante; se comete un homicidio calificado con las tres agravantes, crimen que nunca podrá ser aceptado desde el punto de vista moral y al homicida que haya cometido dicho crimen se le deben aplicar las sanciones legales que a los homicidios calificados corresponden.

Enmascarar el aborto provocado, con el falso nombre de aborto terapéutico, me parece una denominación indebida y anacrónica; el aborto no es terapéutico para nada y, en cambio, es causa de mortalidad fetal y causa también de mortalidad y morbilidad maternas (6) (7).

En el artículo del Journal que antes mencioné, el Doctor Gosgrove dice que en una de las Clínicas de Norte América más importantes, en los abortos terapéuticos el 5% de las madres murieron como resultado directo de tal procedimiento (5).

Las mal llamadas indicaciones clínicas del aborto provocado, no existen. Yo, no solamente en mi práctica privada, sino en los servicios Materno Infantiles, dependientes de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en los que trabajo desde el año de 1929, nunca he visto fallecer a una embarazada porque no se le haya practicado el aborto, y en cambio, todos hemos sabido de muchas mujeres embarazadas que fallecieron como consecuencia del aborto que les provocaron.

Inducción y conducción del parto

La inducción y conducción y de las dos, principalmente la inducción del parto, es hoy día un tema de palpitante actualidad que se ha prestado a multitud de discusiones que son aún mayores sobre lo que se refiere a la inducción electiva, acerca de la cual aún no existe una uniformidad de criterio.

Creo que las discusiones sobre el tema son de manera principal, sobre si la inducción y conducción electivas representan peligros para la madre y para el feto. A este respecto han aparecido varios artículos de los cuales vamos a citar algunos de ellos.

En un trabajo publicado en 1954 (8) los autores de él exponen haber tenido un 9.33% de fracasos cuando la inducción se realizó en casos de cuello no maduro y 0.24% de fracasos en casos de cuello maduro y en este mismo estudio los autores mencionan que observaron sufrimiento fetal en 34 casos y que uno de ellos fue de tan intensidad, que ameritó la práctica de la intervención de la cesárea.

En el mismo año de 1954, en la Sionopsis Obstétrico-Ginecológica (9) apareció un artículo referente a las indicaciones de la inducción del parto, en el cual el autor, después de hacer consideraciones sobre las indicaciones de orden obstétrico y de orden clínico general, se refiere a las indicaciones llamadas extramédicas, las que sólo llegan a aceptar "como recurso de extrema y rara excepción". Expone que la inducción debe realizarse por especialista con suficiente práctica en la materia y termina diciendo que en determinadas situaciones clínicas, cuando se llenan las indicaciones para realizarla, de su oportuna y correcta práctica se obtienen satisfactorios resultados.

En Febrero de 1956 en la Revista Ginecología y Obstetricia de México apareció un trabajo (10) en el cual el autor, al hablar sobre inducción, hace un juicio crítico de ella, exponiendo los peligros y en uno de sus párrafos dice: "El fijar arbitrariamente la fecha del parto puede tener, como consecuencia, el obtener un niño que, sin tener las características del prematuro, sí indebidamente debe ser de un peso menor que el de un feto que ha llegado al límite máximo de su vida intrauterina, fijada por la naturaleza".

Respecto del peligro de la prernaturez de que habla el autor que arriba menciono, para precisar la madurez del embarazo complementando los datos clínicos, se han empleado el estudio de la citología vaginal y el urocitograma.

Respecto de ambos estudios (11) (12) se han presentado varios trabajos y entablado multitud de discusiones sobre si la citología vaginal o el urocitograma son métodos de investigación que con plena certeza sirvan para determinar la proximidad del parto y creemos que es necesario esperar investigaciones posteriores, para poder concluir sobre la segura utilidad de su uso, por lo que en la actualidad, dichos estudios podrán ser tomados como orientadores, pero todavía no pueden ser usados como definitivos.

En el año de 1956, en la Revista Ginecología y Obstetricia de México apareció un trabajo sobre la inducción electiva (13) en el cual el autor relata un porcentaje de 2.4% de aplicaciones de fórceps por indicación clínica, mientras que en el Hospital Francés de la Ciudad de

México los partos espontáneos atendidos durante el año de 1956 dieron un porcentaje de 2.2% de aplicación de fórceps por indicación clínica.

En el mismo trabajo que comento, el autor cita que el porcentaje de desgarros cervicales fue de 4.8% mientras que en el Hospital Francés los partos espontáneos atendidos durante el año de 1956 dieron un porcentaje de 3.8% de desgarros cervicales.

De los datos expuestos se deduce que los casos de inducción electiva de parto a término, citados en el trabajo que comento, dieron un porcentaje mayor de desgarros cervicales, que los que corresponden a los partos espontáneos atendidos en el Hospital Francés, durante el año de 1956.

En el trabajo sobre inducción electiva que vengo comentando, al hablar sobre la duración del parto, se menciona que hubo casos en los que la duración mínima del total del parto en nulíparas fue de tres horas treinta minutos y la duración mínima del periodo de expulsión, en las mismas nulíparas, fue de nueve minutos. En relación con las múltiparas se menciona que la duración mínima del total del parto fue de cuarenta minutos y que la duración mínima del periodo de expulsión, en las mismas múltiparas, fue de cinco minutos.

En los casos de extrema rapidez del parto es necesario no olvidar que, independientemente de los peligros que para la madre encierra, engendra serios peligros para el recién nacido, peligros inmediatos y tardíos. Respecto de los peligros tardíos, es necesario recordar los trastornos que al correr de los años pueden presentarse como consecuencia del acto obstétrico, en el desarrollo físico y mental del niño. En un trabajo presentado a la Academia Nacional de Medicina de México (14) se mencionó el artículo publicado por Benaron, Mayer Brown y colaboradores (15) quienes realizaron un estudio en el Chicago Maternity Center, en unión con Northwestern University Medical School, estudio que tuvo por objeto investigar los efectos que en el niño pueda tener el trabajo de parto con aplicación de fórceps; el trabajo de parto normal con parto espontáneo y el trabajo de parto rápido con parto espontáneo.

En un estudio de Benaron y colaboradores, en el capítulo que se refiere a las pruebas de inteligencia aparece que el trabajo de parto rápido con parto espontáneo, dio un resultado de retardo mental mayor del doble, que en los otros dos grupos estudiados. Este hecho podría explicarse pensando que el trabajo de parto rápido tiende a producir lesiones cerebrales debido a que las contracciones uterinas se pre-

sentan con demasiada frecuencia y demasiada intensidad, reduciendo el abastecimiento de oxígeno fetal, produciendo hipoxia fetal. Ésta, a su vez, favorece la producción de edema y hemorragias cerebrales, con las lesiones concomitantes. Aunque las observaciones de Benaron, Meyer Brown y colaboradores no se pueden tomar absolutamente como definitivas, nos ilustran sobre los peligros que el trabajo de parto rápido representa por la alta incidencia de retardo mental encontrado en los casos estudiados.

Este retraso mental, observado y citado por estos autores nos lleva a pensar que en los casos de inducción, en cuya mayoría puede decirse que el trabajo de parto rápido es probable que los nacidos en esas condiciones puedan presentar deficiencias mentales en su desarrollo posterior. Creo que este peligro es aún mayor en los casos de inducción, porque como veremos más adelante, la depresión fetal intensa es de mayor porcentaje en el parto inducido que en el parto espontáneo. Sería de gran utilidad que los pediatras y los neuropsiquiatras, de manera conjunta, realizaran en nuestro medio estudios al respecto, para que sus conclusiones nos puedan servir de orientación.

En el Hospital Francés de la Ciudad de México se sirvieron facilitarme sus datos estadísticos correspondientes al año de 1956, referentes a los partos inducidos a término, sus accidentes y complicaciones y los partos espontáneos, a término y prematuros, con sus accidentes y complicaciones. Quiero aclarar que tanto los partos inducidos como los partos espontáneos fueron atendidos por el mismo grupo de médicos que habitualmente concurren a dicho Hospital.

En ese año hubo cuarenta y tres partos inducidos a término y un total de cuatrocientos noventa partos espontáneos de los cuales treinta y cinco de ellos fueron prematuros y cuatrocientos cincuenta y cinco a término [ver Tabla].

De los datos proporcionados sólo hemos mencionado los porcentajes de aplicación de fórceps, de desgarros cervicales y de depresión fetal intensa que obligaron a la intubación del recién nacido, porcentajes que dieron los siguientes resultados:

De la comparación de estos porcentajes se deduce que las aplicaciones de fórceps electivo y por indicación clínica, los desgarros cervicales y la depresión fetal intensa que obligó a la intubación del recién nacido, dieron un porcentaje muchísimo mayor en los casos de partos inducidos a término, que en el grupo de partos espontáneos, integrado por los partos a término y los prematuros.

			Total %			Total %
Aplicaciones de fórceps	Parto	Espontáneo	8.6	Por indicación clínica		2.2
Aplicaciones de fórceps	Parto	Inducido	13.9	Por indicación clínica		6.9
Desgarros cervicales	Parto	Espontáneo	3.8	Parto inducido		16.2
Intubación del recién nacido	Parto	Inducido	1.6	Parto inducido		6.9

En estas estadísticas del Hospital Francés, en los cuarenta y tres casos de partos inducidos a término, se presentó uno en el que se estableció tetanismo uterino, que obligó a practicar la operación cesárea lo que da un porcentaje de 2.3% de operaciones cesáreas, debidas a accidentes de la inducción.

De lo que he venido exponiendo se puede deducir que la inducción presenta peligros y complicaciones en mayor porcentaje que los que corresponden al parto espontáneo y que, probablemente, representa un peligro en los casos de trabajo de parto rápido para el desarrollo mental posterior del recién nacido, por lo que me voy a permitir exponer, aunque sea superficialmente, algunas ideas sobre el aspecto ético de la inducción y conducción, cuando se realizan sin que existan causas clínicas que las justifiquen.

Un trabajo de parto normal, con parto espontáneo, implica peligros para la madre y para el hijo. Tan lo implica, que por eso hay mortalidad y morbilidad maternas, mortinatalidad y mortalidad y morbilidad del recién nacido. Quien los niegue, es porque no ha atendido más que un solo parto, en el cual ni tuvo accidentes la madre, ni se presentaron complicaciones ni accidentes en el recién nacido.

Ahora bien, si los accidentes se presentan en un trabajo de parto espontáneo, bien atendido, el médico no será culpable de esos accidentes; pero si el médico provoca un parto o lo acelera, sin indicaciones clínicas, probablemente se llegará a sentir culpable de dichos accidentes.

Cuando sin indicaciones clínicas nosotros inducimos o aceleramos un parto hay accidentes, nosotros somos moralmente culpables de esos accidentes, que no son sino la consecuencia que nuestra actividad causó. La causa de las causas es la causa de lo causado.

En nuestras actividades profesionales no es el interés del médico el que debe estar en primer plano, y cuando esto así sucede, es que hay una inversión de los valores morales en el ejercicio de nuestra profesión, ya que lo que debe estar en primer plano son los intereses moralmente lícitos y científicamente debidos, de nuestros pacientes.

El feto intrauterino, cualquiera que sea su edad, es un ser con todas las posibilidades vitales potenciales de cualquier otra criatura y tiene el derecho a la protección de tales potencialidades vitales, al igual que cualquier otro ser humano (5).

Todo ser humano tiene derecho a la vida y tiene obligaciones para tratar de conservarla. El feto intrauterino tiene derecho a la vida, pero las obligaciones inherentes a su conservación, por sus condiciones de feto intrauterino, no las puede ejercitar y dichas obligaciones recaen sobre la madre que lo lleva en las entrañas y sobre el médico que la atiende. Por tanto, la madre y el médico deben cumplir con las obligaciones antes mencionadas y no exponer, innecesariamente, ni la salud del ser cuyo nacimiento se espera.

Las medicaciones que se administren para bienestar de la madre deben ordenarse siempre que no comprometan la vida del hijo que se espera. En la atención obstétrica, el médico debe considerar el caso de manera integral, es decir, nunca debe olvidar la gran importancia del binomio madre-hijo; debe respetar siempre sus derechos y debe orientar su acción para salvaguardar la vida de los dos, ya que son dos vidas humanas las que están bajo su cuidado y bajo su responsabilidad.

Es un hecho real que no se presentan accidentes o complicaciones en todos los casos de inducción; pero hasta que se exponga a la madre y al producto a un riesgo, médicamente innecesario, para que pensemos que la inducción y conducción, sólo deben practicarse cuando existan indicaciones clínicas precisas y se llenen las condiciones debidas para realizarlas.

Fetotomía

La fetotomía con feto vivo es, en todos los casos, una operación ilícita, no permitida.

El feto vivo in-útero, es un ser humano con iguales potencialidades vitales que nosotros, es decir, es un semejante. Cualquier ser humano que priva de la vida a un semejante es un homicida y en el caso de la fetotomía con

feto vivo, el que la realiza comete un homicidio calificado con las tres agravantes: premeditación, alevosía y ventaja.

El que el feto presente malformaciones congénitas, no por ellas deja de ser un ser humano, y si por dichas malformaciones queremos justificar la fetotomía con feto vivo, sería como querer resucitar, en nuestros días, el monte Taigeto de los espartanos o la Roca Tarpeya de los romanos. Además, con el avance que la cirugía pediátrica ha tenido en los últimos tiempos, creemos necesario recordar que algunas de estas malformaciones congénitas, son tratadas, quirúrgicamente, en los recién nacidos, con satisfactorios resultados.

Muchos médicos argumentan, que no es correcto someter a la madre a una operación cesárea para extraer un producto malformado, que va a fallecer a las pocas horas o a los pocos días de nacido. El médico no es culpable de las malformaciones congénitas fetales, pero si priva de la vida a un malformado, es culpable de un acto de asesinato y se transforma en homicida.

En los casos de desproporción feto-pélvica infranqueable, el médico se ve obligado a exponer a la madre, practicando la intervención cesárea, sin que en ello tenga una actividad culpable. Si la desproporción feto-pélvica infranqueable es debida a malformaciones congénitas fetales, la práctica de la cesárea es también absolutamente lícita.

Algunos médicos sostienen que en casos de hidrocefalia magna, se debe practicar una punción en la cabeza fetal para ir vaciando el líquido céfalo-raquídeo, poco a poco, vaciamiento que trae como consecuencia la disminución del volumen de la cabeza fetal, que permitirá el parto espontáneo.

Respecto de practicar la punción en la cabeza fetal puede decirse que no hay una uniformidad de criterio sobre si dicha punción ocasiona la muerte del producto o acorta su vida.

En un artículo que apareció en Febrero de este mismo año (16) referente a la conducta a seguir en los casos de hidrocefalia, los autores del trabajo proponen la punción de la cabeza fetal, pero en los comentarios hechos a dicho trabajo y que también aparecen publicados, hay opiniones encontradas: un neurocirujano opinó que la punción es peligrosa, que debe realizarse por manos muy expertas y que para que fuera inofensiva tendría que hacerse el diagnóstico intrauterino de la variedad de hidrocefalia y precisar, también, por tanto, el agujero obstruido y expone, a continuación, que la punción si no se llenan los requi-

sitos enunciados, puede causar la muerte del feto. En ese mismo artículo un comentarista expuso que en los casos de hidrocefalia en los cuales se había practicado punción para conseguir el parto espontáneo, siempre había observado que los recién nacidos morían antes de que la madre saliera del hospital y que, en cambio, en los hidrocéfalos extraídos por cesárea, las madres abandonan la maternidad llevándose al hijo vivo. Williams dice, que “la punción por sí sola no ocasiona todas las veces la muerte del feto”.

Yo creo que la variedad de la hidrocefalia no puede ser diagnosticada in-útero y que la punción, aún realizada por manos expertas viene de hecho a ser una maniobra ciega, porque no podemos valorizar la acción de ella, en cada caso en particular, sobre los órganos intracraneanos, a diferencia de las punciones que se realizan en el recién nacido, en el cual se puede hacer perfectamente el diagnóstico de la variedad de la hidrocefalia y se puede controlar, de manera segura, la salida del líquido céfalo-raquídeo y su repercusión sobre los órganos intracraneanos. Además, una cabeza fetal que presenta hidrocefalia, al ser vaciada durante el trabajo de parto, se puede exponer a que se presenten pequeñas hemorragias intracraneanas a vacuo, y si recordamos los fenómenos plásticos que tiene que sufrir la cabeza en el parto espontáneo, creemos que probablemente se aumenten las probabilidades de la hemorragia, que no siempre será mortal, pero que en multitud de ocasiones es posible que acorte la vida del producto.

Sería de gran utilidad que los obstetras, los pediatras y los neurocirujanos, de manera conjunta, estudiaran este problema a fin de resolver si la punción de la cabeza fetal es absolutamente inocua para el feto o no.

Si la punción no es inocua y dá un alto porcentaje de mortalidad fetal, juzgo que no debe realizarse. Si la punción acorta la vida del producto, puede quedar catalogada como una maniobra de eutanasia y, por tanto, no sería ético realizarla.

En estos dos casos, opino que la punción no debe realizarse, porque como un postulado general de moral médica, podemos asegurar que no es lícito ejercer una acción de la que se desprenda inmediatamente un hecho intrínsecamente malo, muerte o acortamiento de la vida fetal, aunque podemos conseguir, secundariamente, uno bueno, que en estos casos, sería el parto espontáneo. No cumplir con este postulado sería caer en el maquiavelismo, aceptando que el fin justifica los medios, error tan grande que no creo necesario analizar.

Juzgo que en el momento actual, mientras no se llegue a precisar científicamente, como antes lo propongo, si la punción fetal es inocua para el feto, ésta no debe practicarse y para resolver los casos de los hidrocefalos, con desproporción céfalo-pélvica infranqueable, debe recurrirse a la intervención cesárea.

Cáncer y embarazo

El problema del cáncer y el embarazo sigue siendo de palpitante actualidad, y en el Congreso Internacional de Cirujanos celebrado recientemente en esta Ciudad, se efectuó una Mesa Redonda sobre este tema, en la cual participaron distinguidos miembros de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, Mesa en la que se plantearon diferentes problemas y se estableció la conducta a seguir durante las diferentes épocas del embarazo.

Uno de los profesores que integraban la Mesa mencionó dos casos de cáncer cérvico-uterino que él había tratado durante el embarazo con aplicación local de radium, logrando que los productos llegaran a ser viables, exponiendo que los dos niños correspondientes a dichos casos sólo han presentado una pequeña zona de alopecia cada uno de ellos, y que su desarrollo psíquico, neurológico y somático, ha sido absolutamente normal, pero hizo hincapié que en su opinión, la radiación por Rayos X sí era nociva para el producto.

En relación con el problema del cáncer y el embarazo se pueden hacer dos grandes divisiones: si el producto es viable o si el producto no es viable.

Cuando el producto es viable, no existe problema moral, pues esos casos se resuelven practicando la intervención cesárea seguida de histerectomía y de los tratamientos físicos que se juzguen adecuados para cada caso en particular.

Cuando el producto no es viable, es cuando se presentan problemas morales relacionados con la conducta a seguir. En estos casos, hay médicos que opinan por vaciar el útero, provocando el aborto dilecto, para después continuar el tratamiento que se haya planeado, quirúrgico y físico. Juzgo que este proceder no es correcto, porque el aborto directo nunca es lícito, como ya lo expuse anteriormente.

Cuando el producto no es viable, creo que la única intervención que puede realizarse es la histerectomía del útero grávido, aplicando para ella el principio del doble efecto: un mal físico no querido ni directamente buscado es, sin embargo, tolerado, porque es inseparable de un bien positivo que se procura, legítimamente, alcanzar.

En el caso del cáncer y el embarazo, podíamos explicar el principio del doble efecto de la siguiente manera: un mal físico no querido ni directamente buscado, la muerte indirecta del producto es, sin embargo, tolerado, porque es inseparable de un bien positivo que se procura legítimamente alcanzar: practicar la histerectomía del útero grávido para tratar el cáncer. Es por demás el decir que la histerectomía con útero grávido sólo se practicará en aquellos casos en los que por la evolución del cáncer, no se pueda esperar a que el producto sea viable y cuando se juzgue, que la histerectomía es absolutamente necesaria para tratar de resolver el problema del cáncer.

Para aclarar, o mejor dicho, precisar el principio del doble efecto, creo necesario recordar las tres principales condiciones a las que está subordinado dicho principio (4).

Es necesario que se llenen las siguientes condiciones:

1. Una acción que consideraba en sí misma y prescindiendo del efecto malo, sea moralmente buena o por lo menos moralmente indiferente.
2. Un buen efecto, querido formalmente y bastante inmediato para no ser la consecuencia del mal efecto.
3. Un efecto malo, tal vez inevitable, no deseado, pero simplemente tolerado y por ello simplemente permitido.

En relación con el problema de la histerectomía del útero grávido, vamos a tratar de aplicar las tres condiciones enunciadas anteriormente.

1. El acto operatorio es moralmente bueno. Considerado en sí mismo y por tanto, aislado del pensamiento del efecto malo, que ocasiona fatalmente la histerectomía, único remedio para salvar una vida humana, no es una operación moralmente reprensible.
2. El buen efecto tiene las cualidades necesarias. El buen efecto, que es la salvación de la madre, es formalmente querido, deseado por el cirujano y además, este buen efecto, es inmediato y no es la consecuencia del efecto malo. Antes de extirpar el útero el cirujano tiene que ligar forzosamente los paquetes vasculares, pero con estas ligaduras previas a la extirpación del órgano, no asesta directamente al feto el golpe de muerte, es decir el feto queda libre de todo ataque directo. La madre no obtiene su salvación por medio del aborto, sino por la extirpación del útero degenerado. Lo que salva a la madre y a lo que tiende directamente la operación, no es la expulsión

del producto de la concepción, sino la extirpación del útero canceroso.

El efecto bueno que es la curación de la madre no es la resultante del efecto malo; el cirujano desea únicamente el buen efecto y por una razón o consecuencia proporcionada permite el efecto malo.

3. El efecto malo es simplemente tolerado. La muerte inevitable del producto de la concepción es el efecto malo tolerado, porque el cirujano, en este caso en particular, no puede a la vez procurar el efecto bueno y prevenir el malo. La operación ha sido realizada tendiendo únicamente a la salvación de la madre y permitiendo, por vía indirecta, la muerte del producto.

He tratado de explicar, aunque sea de manera concreta, el principio del doble efecto, con las tres principales condiciones a que está subordinado dicho principio, para poder deducir que en los casos en los que por la evolución del cáncer no se pueda hacer nada para esperar a que el producto sea viable y se juzgue que la histerectomía es absolutamente indispensable para tratar el cáncer, se puede practicar la histerectomía del útero grávido, aplicando el principio del doble efecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guchtener R. de Dr. La Limitación Des Naissances. Pág. 204.
2. Gutiérrez Murillo Enrique. "Endo-metriosis y Esterilidad". Estudios sobre Esterilidad. Vol. III No. 1. Pág. 21.
3. Bureau Paul. L'indiscipline des Mœurs. Pág. 524. París 1920.
4. Payen G. S. J. Deontología Médica. Pág. 423. 467. 1942.
5. Cosgrovi A Samuel. Consideraciones sobre el Aborto Tera-péutico. American Journal of Obstetric and Gynecology. Vol. 48, pág. 2. Sept. de 1944.
6. Sordo Noriega Antonio. Mortalidad Materna en la República Mexicana. Gaceta Médica de México. Tomo LXXXV. No. 1. Pág. 57. Enero-Febrero 1955.
7. L'Avenir De L'Abortement. Therapeutique. Cahiers Láennec. No. III. Pág. 9. Oct. 146.
8. Rábago José, Álvarez Bravo Alfonso y Castelazo Ayala Luis. Estado Actual de la Inducción Medica del Parto. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. IX. Año IX. No. 11. Pág. 85. 1954.
9. Roust Carlos. Criterio Frente a las Indicaciones de la Inducción del Parto. Sinopsis Obstétrico-Ginecológica. Tomo I. No. IV. Pág. 337. 1954.
10. Rábago José. Juicio Crítico de la Conducta Moderna en el Parto. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. XI. Año XI. No. I. Pág. 65. 1956.
11. Di Paola G, y Uzubiaca IS. El Urocitograma. Su Técnica y Valor Clínico. Memoria del II Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tomo VI. Pág. 909. 1955.
12. Arzac JP, Moreno O y Alejo MC. Laboratorio de Endocrinología e Investigación Médica. Hospital Español. Citología Vaginal y Urocitograma. XII Asamblea Nacional de Cirujanos. México, 1956.
13. Alvarez Bravo Alfonso. La Induc ción Electiva del Parto a Terminio". Ginecología y Obstetricia de México. Vol. XI. Año XI. No. III. Pág. 211. 1956.
14. Sordo Noriega Antonio. Comentario Escrito Hecho al Trabajo del Dr. José Rábago, intitulado "Fórceps Bajo". Academia Nacional de Medicina, 1956.
15. Harry FB. Benaron, Meyer Brown y colaboradores. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Sept. de 1953. Vol. 66. Pág. 551.
16. Zetina Fernando, Icaza Alfonso y Domínguez Héctor. Con-ducta Obstétrica en Casos de Hidrocefalia. Semana Médica de México. Año III. Vol. XII. No. 3 Feb. de 1



Instrucciones para los autores

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Instrucciones para los autores

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

Ejemplos

Publicación periódica

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

Libro

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

Capítulo de libro

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

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

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

Artículos de revistas en internet

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

Información obtenida en un sitio de internet

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

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

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

- TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

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

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

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

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

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____