



# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

In memoriam Dr. José Manuel Septién González

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 403 **Comparación de resultados maternos y perinatales en el tratamiento conservador prematura de membranas pretérmino entre el uso de eritromicina y clindamicina**  
*Ariadna Hernández y Ballinas, José Ángel López Farfán, Catalina Gámez Guevara*
- 411 **Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes**  
*Omar Felipe Dueñas-García, Aurora Ramírez-Torres, Maricela Díaz-Sotomayor, Hugo Rico-Olvera*
- 419 **Uso de la carbetocina para prevenir la hemorragia obstétrica**  
*Francisco Javier Posadas Robledo*

## CASOS CLÍNICOS

- 428 **Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización in vitro**  
*Gerardo Barroso Villa, María del Mar Rivero Celorio, Alinne Colín Valenzuela, Victoria Marchese, Alberto Barrón Vargas*
- 432 **Embarazo molar parcial. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía**  
*Víctor Morales García, Esperanza Bautista Gómez, Edmundo Vásquez Santiago, Úrsula Santos Pérez*
- 436 **Síndrome de ovario resistente. Reporte de un caso**  
*Fred Morgan Ortiz, Sergio Cuauhtémoc Meza Mendoza, Isabel Beltrán Lugo, Beatriz Caballero Rodríguez, Juan Omar Contreras Soto*
- 441 **Endometriosis transmural rectal como causa de estreñimiento crónico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía**  
*Paulino Martínez Hernández Magro, Raúl Barrón Vega, Eduardo Rivas Larrauri, Mario Alberto Godínez Guerrero, Matías Pérez González, Salvador López Patiño*
- 447 **Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. Reporte de un caso**  
*Sandra Acevedo Gallegos, Juan Manuel Gallardo Gaona, Berenice Velazquez Torres, Salvador Espino I. Sosa, Miguel Ángel Santarrosa Pérez, Mario E. Guzmán Huerta*

## HACE 55 AÑOS

- 452 **La inducción electiva del parto a término**  
*Alfonso Álvarez Bravo*

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



Volumen 79, número 7, julio 2011

## CONTENIDO

In memoriam Dr. José Manuel Septién González

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 403 Comparación de resultados maternos y perinatales en el tratamiento conservador prematuro de membranas pretérmino entre el uso de eritromicina y clindamicina  
*Ariadna Hernández y Ballinas, José Ángel López Farfán, Catalina Gámez Guevara*
- 411 Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes  
*Omar Felipe Dueñas-García, Aurora Ramírez-Torres, Maricela Díaz-Sotomayor, Hugo Rico-Olvera*
- 419 Uso de la carbetocina para prevenir la hemorragia obstétrica  
*Francisco Javier Posadas Robledo*

### CASOS CLÍNICOS

- 428 Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización *in vitro*  
*Gerardo Barroso Villa, María del Mar Rivero Celorio, Alinne Colín Valenzuela, Victoria Marchese, Alberto Barrón Vargas*
- 432 Embarazo molar parcial. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía  
*Víctor Morales García, Esperanza Bautista Gómez, Edmundo Vásquez Santiago, Úrsula Santos Pérez*
- 436 Síndrome de ovario resistente. Reporte de un caso  
*Fred Morgan Ortiz, Sergio Cuauhtémoc Meza Mendoza, Isabel Beltrán Lugo, Beatriz Caballero Rodríguez, Juan Omar Contreras Soto*
- 441 Endometriosis transmural rectal como causa de estreñimiento crónico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía  
*Paulino Martínez Hernández Magro, Raúl Barrón Vega, Eduardo Rivas Larrauri, Mario Alberto Godínez Guerrero, Matías Pérez González, Salvador López Patiño*
- 447 Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. Reporte de un caso  
*Sandra Acevedo Gallegos, Juan Manuel Gallardo Gaona, Berenice Velazquez Torres, Salvador Espino I. Sosa, Miguel Ángel Santarrosa Pérez, Mario E. Guzmán Huerta*

### HACE 55 AÑOS

- 452 La inducción electiva del parto a término  
*Alfonso Álvarez Bravo*

## CONTENT

In memoriam Dr. José Manuel Septién González

### ORIGINAL ARTICLES

- 403 Comparison of maternal and perinatal outcomes in the conservative treatment preterm premature membrane between the use of erythromycin and clindamycin  
*Ariadna Hernández y Ballinas, José Ángel López Farfán, Catalina Gámez Guevara*
- 411 Perinatal outcomes of patients with gestational diabetes diagnosed by three different methods  
*Omar Felipe Dueñas-García, Aurora Ramírez-Torres, Maricela Díaz-Sotomayor, Hugo Rico-Olvera*
- 419 Carbetocin Use to prevent obstetric hemorrhage  
*Francisco Javier Posadas Robledo*

### CLINICAL CASES

- 428 Arcadia fetal twin pregnancy achieved by *in vitro* fertilization  
*Gerardo Barroso Villa, María del Mar Rivero Celorio, Alinne Colín Valenzuela, Victoria Marchese, Alberto Barrón Vargas*
- 432 Partial molar pregnancy. A case report and literature review  
*Víctor Morales García, Esperanza Bautista Gómez, Edmundo Vásquez Santiago, Úrsula Santos Pérez*
- 436 Resistant ovary syndrome. Case report  
*Fred Morgan Ortiz, Sergio Cuauhtémoc Meza Mendoza, Isabel Beltrán Lugo, Beatriz Caballero Rodríguez, Juan Omar Contreras Soto*
- 441 Transmural rectal endometriosis as a cause of chronic constipation. A case report and literature review  
*Paulino Martínez Hernández Magro, Raúl Barrón Vega, Eduardo Rivas Larrauri, Mario Alberto Godínez Guerrero, Matías Pérez González, Salvador López Patiño*
- 447 Diffuse cavernous hemangioma of the uterus diagnosed during pregnancy. Case report  
*Sandra Acevedo Gallegos, Juan Manuel Gallardo Gaona, Berenice Velazquez Torres, Salvador Espino I. Sosa, Miguel Ángel Santarrosa Pérez, Mario E. Guzmán Huerta*

### 55 YEARS AGO

- 452 Elective induction of labor at term  
*Alfonso Álvarez Bravo*



## CONTENU

In memoriam Dr. José Manuel Septién González

### ARTICLES ORIGINAUX

- 403 Comparaison des résultats maternels et périnataux dans le traitement conservateur prématurée de membranes terme entre l'utilisation de l'érythromycine et clindamycine  
*Ariadna Hernández y Ballinas, José Ángel López Farfán, Catalina Gámez Guevara*
- 411 Résultats périnataux chez les patients de troisième niveau de l'attention diagnostic de diabète gestationnel avec différente méthode diagnostic  
*Omar Felipe Dueñas-García, Aurora Ramírez-Torres, Maricela Díaz-Sotomayor, Hugo Rico-Olvera*
- 419 Utilisation de carbétocine pour prévenir hémorragie obstétrique  
*Francisco Javier Posadas Robledo*

### CAS CLINIQUES

- 428 Acardia fœtale en grossesse gemelar réussi par fécondation *in vitro*  
*Gerardo Barroso Villa, María del Mar Rivero Celorio, Alinne Colín Valenzuela, Victoria Marchese, Alberto Barrón Vargas*
- 432 Grossesse molaire partielle. Rapport d'un cas et révision de la bibliographie  
*Víctor Morales García, Esperanza Bautista Gómez, Edmundo Vásquez Santiago, Úrsula Santos Pérez*
- 436 Syndrome des ovaires résistant. Rapport d'un cas  
*Fred Morgan Ortiz, Sergio Cuauhtémoc Meza Mendoza, Isabel Beltrán Lugo, Beatriz Caballero Rodríguez, Juan Omar Contreras Soto*
- 441 Endométriose e rectale comme cause de constipation chronique. Rapport d'un cas et révision de la bibliographie  
*Paulino Martínez Hernández Magro, Raúl Barrón Vega, Eduardo Rivas Larrauri, Mario Alberto Godínez Guerrero, Matías Pérez González, Salvador López Patiño*
- 447 Hémangiome caverneux diffus du utérus diagnostiqué pendant la grossesse. Rapport d'un cas  
*Sandra Acevedo Gallegos, Juan Manuel Gallardo Gaona, Berenice Velazquez Torres, Salvador Espino I. Sosa, Miguel Ángel Santarrosa Pérez, Mario E. Guzmán Huerta*

### IL YA 55 ANS

- 452 l'induction élective l'accouchement à terme  
*Alfonso Álvarez Bravo*

## CONTEÚDO

In memoriam Dr. José Manuel Septién González

### ARTIGOS ORIGINAIS

- 403 Comparação materna e perinatal resultados no tratamento conservador de pré-termo prematuro membranas entre o uso de eritromicina e clindamicina  
*Ariadna Hernández y Ballinas, José Ángel López Farfán, Catalina Gámez Guevara*
- 411 Resultados perinatal de pacientes com diabetes gestacional diagnosticados com tres diferentes métodos  
*Omar Felipe Dueñas-García, Aurora Ramírez-Torres, Maricela Díaz-Sotomayor, Hugo Rico-Olvera*
- 419 Utilização de carbétocina para prevenir hemorragia obstétrica  
*Francisco Javier Posadas Robledo*

### CASOS CLINICOS

- 428 Acardia fetal em gestacion gemelar realizados por fertilização *in vitro*  
*Gerardo Barroso Villa, María del Mar Rivero Celorio, Alinne Colín Valenzuela, Victoria Marchese, Alberto Barrón Vargas*
- 432 Molar Parcial gravidez. Um relato de caso e revisão da literatura  
*Víctor Morales García, Esperanza Bautista Gómez, Edmundo Vásquez Santiago, Úrsula Santos Pérez*
- 436 Síndrome do ovário resistente. Um Relato de caso  
*Fred Morgan Ortiz, Sergio Cuauhtémoc Meza Mendoza, Isabel Beltrán Lugo, Beatriz Caballero Rodríguez, Juan Omar Contreras Soto*
- 441 Endometriose transmural retal como causa de constipação crônica. Um relato de caso e revisão da literatura  
*Paulino Martínez Hernández Magro, Raúl Barrón Vega, Eduardo Rivas Larrauri, Mario Alberto Godínez Guerrero, Matías Pérez González, Salvador López Patiño*
- 447 Hemangioma cavernoso difuso jo útero diagnosticada durante a gravidez. A história de caso  
*Sandra Acevedo Gallegos, Juan Manuel Gallardo Gaona, Berenice Velazquez Torres, Salvador Espino I. Sosa, Miguel Ángel Santarrosa Pérez, Mario E. Guzmán Huerta*

### FAZ 55 ANOS

- 452 Indução eletiva de parto a termino  
*Alfonso Álvarez Bravo*



# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

## Tarifas de suscripción anual 2011

### Revista mensual

### En la República Mexicana

|                                |             |
|--------------------------------|-------------|
| Institucional (multilectores): | \$ 1,100.00 |
| Personal:                      | \$ 1,050.00 |
| 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 y Dr. Galo Flores

**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. Gilberto Ramírez Cueto\*

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

### 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. 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)

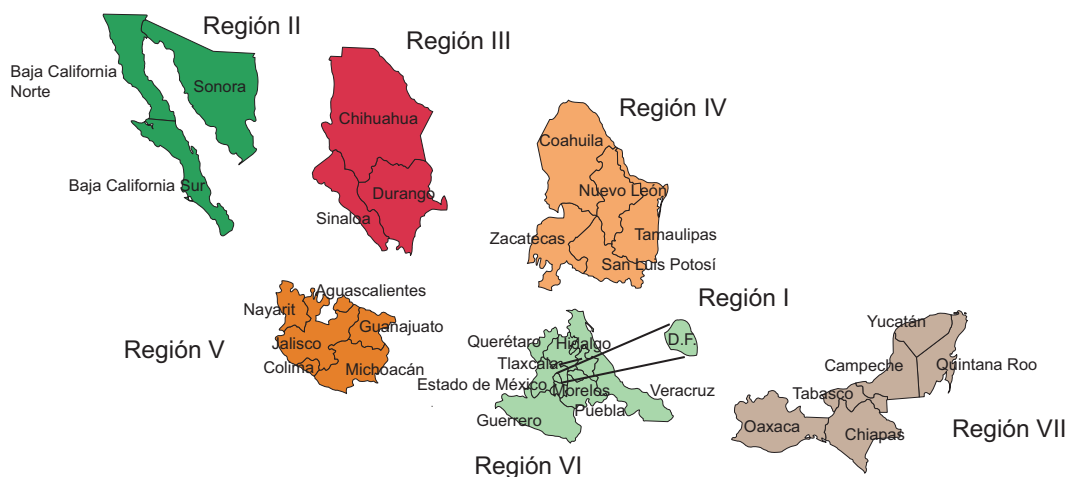
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)

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 Ejecutivo 2009-2011

**Dr. Alberto Kably Ambe**  
Presidente

**Dr. José de Jesús Montoya Romero**  
Vicepresidente

Dr. Claudio Serviere Zaragoza  
*Primer Secretario Propietario*

Dr. Emilio Valerio Castro  
*Segundo Secretario Propietario*

Dra. Nayeli Fragoso Díaz  
*Primera Secretaria Suplente*

Dr. César Augusto Trejo Esponda  
*Segundo Secretario Suplente*

Dr. Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto  
*Tesorero*

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco  
*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.



## In memoriam

### Dr. José Manuel Septién González



Fue el décimo segundo Presidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia (1963-1965). Antes ocupó los cargos de Vocal 1953-1955; Tesorero 1957-1958; Tesorero 1958-1959 y Secretario 1959-1961. Fue uno de los fundadores de la Asociación Mexicana para el Estudio de la Esterilidad. De la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia llegó a ser Presidente y del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia su primer Presidente. También fue Presidente del V Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia y Presidente de la sección de Ginecología y Obstetricia en la Asamblea Nacional de Cirujanos. En la Ciudad de México nació el 14 de julio de 1917. Efectuó sus estudios de Primaria y Secundaria en el Colegio Francés Morelos y la Preparatoria en la Escuela Nacional Preparatoria de la Universidad Nacional Autónoma de México. Allí mismo cursó sus estudios profesionales, ingresó a la Escuela de Medicina en 1934. Realizó su servicio social en Tampico Alto, Veracruz. Aprobó su examen profesional los días 1 y 2 de abril de 1940. Los primeros cinco años de su ejercicio profesional los vivió en Tampico, Tamaulipas, trabajando como ginecólogo y obstetra de Petróleos Mexicanos y del Hospital Civil de Tampico, donde fundó la Escuela de Enfermería. También allí estuvo esos cinco años trabajando en Cirugía General ayudando diariamente al maestro Dr. Carlos Canseco. Regresó a México en 1945 como Jefe de Obstetricia en el Hospital Ortiz Tirado y poco tiempo después este hospital lo compró el Instituto

Mexicano del Seguro Social. Con ese motivo ingresó al Instituto Mexicano del Seguro Social como ginecólogo y obstetra, continuando en el Servicio Médico de Petróleos Mexicanos, donde ocupó la jefatura del servicio de Ginecología y Obstetricia.

También a su regreso a la Ciudad de México, se incorporó a la docencia en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, comenzó como instructor, ayudante, profesor titular de Obstetricia Teórica, y llegó a ser profesor de la Clínica de Ginecología y Obstetricia de pre y pos grado. Fue el primer Profesor de Obstetricia en el nuevo Plan de Estudios de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Fundó la enseñanza de Ginecología y Obstetricia de posgrado en la Escuela de Medicina de la Universidad La Salle y en la Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac.

En la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México fue miembro del Consejo. Fundó la Institución Gineco Obstétrica Santa Teresa en 1947.

Ingresó al *American College of Obstetricians and Gynecologists* en 1971 y esa agrupación le otorgó la condecoración *Award for Outstanding District Services*.

También fue jefe del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México y Director de la Maternidad de las Lomas Dr. Isidro Espinosa de los Reyes. Como director

de esta maternidad, ubicada en las Lomas de Chapultepec, le propuso al Secretario de Salud que en ese lugar se construyera el Instituto Nacional de Perinatología y con autorización del Presidente de la República fue nombrado para dirigir el Proyecto de Planeación, Construcción y Equipamiento hasta unos meses antes de su inauguración oficial.

En la Secretaría de Salud ocupó dos veces la Jefatura de la Dirección General de Salud Materno Infantil.

Fue miembro distinguido en la Academia Mexicana de Cirugía.

Impartió numerosas conferencias en la República Mexicana y en el Extranjero.

Dirigió muchas tesis para título de médico y título de especialista en Ginecología y Obstetricia.

Tiene publicados numerosos trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales.

Participó en muchas mesas de discusión sobre temas científicos.

Pronunció muchos discursos e informes en reuniones científicas, actividades gubernamentales y socioculturales, así como en diversas asociaciones médicas.

Le filmaron diferentes intervenciones quirúrgicas ginecoobstétricas.

Editó video-cursos de cirugía ginecológica y obstétrica.

Viajó en plan médico a casi todos los estados de la República Mexicana y a varios países para participar en congresos.

Es autor de los libros: *Historia de la Ginecología y Obstetricia en México. Programa de actualización continua en Ginecología y Obstetricia*. (PAC GO-1), *Aborto: ética, verdad y justicia* y, el más reciente: *Climaterio, estudio, diagnóstico y tratamiento*.

Perteneció a numerosas agrupaciones científicas.

La Federación Latinoamericana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia lo nombró *Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana*.

Fundó y dirigió la Clínica de Climaterio y años subsecuentes en la Institución Gineco Obstétrica Santa Teresa.

Cumplió 71 años de ejercicio profesional.

Falleció en la Ciudad de México en su domicilio cuando le faltaban menos de dos meses para cumplir 94 años, el día viernes 27 de mayo del 2011 por cardiopatía isquémica. Procreó con su esposa Irene Hinojosa de Septién a sus hijos José Manuel, María Irene y Diego y de ellos tuvo varios nietos y bisnietos.

*Dr. Carlos Fernández del Castillo S.*

## LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DE JUNIO SON:

- 1. Fibronectina fetal y longitud cervical como predictores tempranos de parto prematuro**  
*López-Farfán JA, Sánchez-Tovar HB, Gutiérrez de Anda MR, Gámez-Guevara C*  
Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):337-343
- 2. Cesáreas por desproporción céfalo-pélvica: realización sin prueba. ¿Tiene lugar la céfalo-pelvimetría radiológica en la obstetricia actual?**  
*Santín G*  
Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):368-372
- 3. Reducción de la mortalidad materna en San Luis Potosí**  
*Posadas-Robledo FJ*  
Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):358-367
- 4. Mastitis granulomatosa tratada con esteroides y metotrexato**  
*Peña-Santos G, Ruíz-Moreno JL*  
Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):373-376
- 5. Embarazo heterotópico espontáneo. Reporte de un caso**  
*Mancera-Resendiz MA, Arredondo-Merino RR, Gómezpedroso-Rea FJ, Rivera-Rodríguez P, Iturralde-Rosas-Priego P*  
Ginecol Obstet Mex 2011;79(6):377-381

## 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 de resultados maternos y perinatales en el tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas pretérmino entre el uso de eritromicina y clindamicina

Ariadna Hernández y Ballinas,\* José Ángel López Farfán,\*\* Catalina Gámez Guevara\*\*\*

Nivel de evidencia: II-2

### RESUMEN

**Antecedentes:** la rotura prematura de membranas ocurre en 5 a 15% de los embarazos, de éstos, en 10% sucede a término y en 2 a 3.5% en pretérmino.

**Objetivo:** comparar los resultados maternos y perinatales con un esquema de tratamiento conservador con eritromicina o clindamicina a mujeres con rotura prematura de membranas pretérmino del Hospital General Regional número 36, Puebla, Pue.

**Pacientes y método:** estudio comparativo, prospectivo y con asignación al azar, realizado en el Hospital General Regional número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Puebla, Pue. Para fines de estudio, las pacientes se dividieron en dos grupos: al grupo A se le prescribió eritromicina y al grupo B, clindamicina a dosis estándar (variables independientes). Los resultados maternos (deciduoendometritis y corioamnioitis) y perinatales (síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrosante y sepsis) fueron las variables dependientes. A los resultados del estudio se les aplicó la prueba exacta de Fisher.

**Resultados:** perinatales: la sepsis fue más frecuente en el grupo que recibió clindamicina (60%), en comparación con el tratado con eritromicina (35%). La aparición de síndrome de dificultad respiratoria fue similar en ambos grupos, 70 y 75%, respectivamente. Para enterocolitis necrosante 25 y 5%. Resultados maternos: 20% de las pacientes en el grupo A tuvieron corioamnioitis y 5% del grupo B. La aparición de endometritis fue similar en ambos grupos.

**Conclusiones:** al comparar los resultados maternos y perinatales con tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas, fueron mejores en el grupo que recibió eritromicina. Por el tamaño de la muestra, no fue posible demostrarlo estadísticamente.

**Palabras clave:** rotura prematura de membranas pretérmino, prematuridad, clindamicina, eritromicina.

### ABSTRACT

**Background:** premature rupture of membranes occurs between 5 and 15% of pregnancies, of these, 10% occurs at term and preterm 2 to 3.5%.

**Objective:** To compare maternal and perinatal outcomes from the use of erythromycin or clindamycin in women with preterm premature rupture of membranes with conservative treatment at the Regional General Hospital No. 36.

**Patients and methods:** comparative, prospective, randomized study conducted at the Regional General Hospital No. 36 of the Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla. The most common risk factors were cervical infections (55%) and urinary tract infection (55%). A history of premature rupture of membranes in pregnancy was reported in 12.5% of patients. Group A was prescribed erythromycin and group B, standard-dose clindamycin, these were the independent variables. Maternal outcomes (deciduoendometritis and chorioamnionitis) and perinatal (respiratory distress syndrome, necrotizing enterocolitis and sepsis) were the dependent variables. Fisher exact test was applied to the results of the study.

**Results:** about perinatal outcome, sepsis was expressed more frequently in the clindamycin group (60%) compared with erythromycin (35%). The occurrence of respiratory distress syndrome was similar in both groups, 70 and 75% respectively. For necrotizing enterocolitis, 25 and 5%. Maternal alterations as chorioamnionitis occurred in 20% of patients in group A and 5% in group B. Endometritis results were similar in both groups.

**Conclusions:** comparing the maternal and perinatal outcomes with conservative management of premature rupture of membranes, results were better in the group treated with erythromycin. It is not possible to prove it statistically because of the sample size.

**Key words:** preterm premature rupture of membranes, prematurity, clindamycin, erythromycin.

## RÉSUMÉ

**Antécédents:** rupture prématurée des membranes survient dans 5 à 15% des grossesses, de ce nombre, 10% vont à la fin et 2 à 3,5% chez les prématurés.

**Objectif:** comparer les résultats maternels et périnataux avec un aperçu du traitement conservateur avec l'érythromycine ou la clindamycine pour les femmes présentant une rupture prématurée des membranes de l'Hôpital général n° 36 régional, Puebla, Pue.

**Patients et méthodes:** comparative, prospective, randomisée, qui s'est tenue à l'Hôpital régional générale n° 36 de l'Institut mexicain de sécurité sociale de Puebla, Pue. Pour fins d'étude, les patients ont été divisés en deux groupes: groupe A a été prescrit l'érythromycine et le groupe B, la clindamycine dose standard (variables indépendantes). Résultats maternels (chorioamnionite et deciduoendometritis) et périnatale (syndrome de détresse respiratoire, d'entérocolite nécrosante et une septicémie) étaient les variables dépendantes. Les résultats de l'étude ont été appliqués test exact de Fisher.

**Résultats:** périnatalité, la septicémie a été plus fréquents dans le groupe recevant la clindamycine (60%) par rapport aux traités avec l'érythromycine (35%). L'apparition du syndrome de détresse respiratoire a été similaire dans les deux groupes, 70 et 75% respectivement. Pour NEC 25 et 5%. Résultats maternelle: 20% des patients du groupe A avaient une chorioamnionite et 5% dans le groupe B. La survenue d'une endométrite a été similaire dans les deux groupes.

**Conclusion:** la comparaison des résultats maternels et périnataux d'une gestion conservatrice de rupture prématurée des membranes, étaient meilleurs dans le groupe recevant l'érythromycine. Pour la taille de l'échantillon n'a pas été possible de prouver statistiquement.

**Mots-clés:** rupture prématurée des membranes, de prématurité, la clindamycine, l'érythromycine.

## RESUMO

**Antecedentes:** ruptura prematura de membranas ocorre em 5 a 15% das gestações, destes, 10% vai acabar e 2 para 3,5% em prematuros.

**Objetivo:** comparar os resultados maternos e perinatais com um esboço de tratamento conservador com eritromicina ou clindamicina para as mulheres com ruptura prematura de membranas do No. Regional Hospital Geral 36, Puebla, Pue.

**Pacientes e métodos:** comparativo, prospectivo, randomizado, realizado no Hospital Geral Regional n° 36 do Instituto de Segurança Social mexicana de Puebla, Pue. Para fins de estudo, os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo A eritromicina foi prescrito e grupo B, clindamicina dose padrão (variáveis independentes). Resultados materna (corioamnionite e deciduoendometritis) e (síndrome do desconforto respiratório, enterocolite necrosante e seps) perinatal foram as variáveis dependentes. Os resultados do estudo foram aplicados o teste exato de Fisher.

**Resultados:** seps, perinatal foi mais freqüente no grupo que recebeu clindamicina (60%) em comparação com tratados com eritromicina (35%). O início da síndrome do desconforto respiratório foi semelhante em ambos os grupos, 70 e 75%, respectivamente. NEC para 25 e 5%. Resultados maternos: 20% dos pacientes no grupo A tinha corioamnionite e 5% no grupo B. A ocorrência de endometrite foram similares nos dois grupos.

**Conclusões:** comparação dos resultados maternos e perinatais com tratamento conservador da rotura prematura de membranas, foram melhores no grupo que recebeu a eritromicina. Para o tamanho da amostra não foi possível comprovar estatisticamente.

**Palavras-chave:** ruptura prematura de membranas, prematuridade, clindamicina, eritromicina.

\* Residente de cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia con aval del Departamento de Estudios de Posgrado de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

\*\* Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia.

\*\*\* Medica adscrita al servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital General Regional número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue.

Correspondencia: Dr. José Ángel López Farfán, 10 Norte 2721, colonia Amor, Puebla 72000, Pue. Correo electrónico: dr\_lopez\_farfan@hotmail.com

Recibido: 13 de enero de 2011. Aceptado: 28 de abril de 2011

Este artículo debe citarse como: Hernández y Ballinas A, López Farfán JA, Gámez Guevara C. Comparación de resultados maternos y perinatales en el tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas pretérmino entre el uso de eritromicina y clindamicina. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):403-410.

www.nietoeditores.com.mx

A pesar de las mejoras socioeconómicas y del desarrollo de gran variedad de intervenciones terapéuticas, en las últimas décadas se ha reducido muy poco la incidencia de parto pretérmino. En los países industrializados la proporción de nacimientos antes de las 37 semanas de gestación permanece entre 8 y 12%; es el factor que más contribuye a la morbilidad y mortalidad perinatal.<sup>1,2</sup>

La rotura prematura de membranas sucede en 5 a 15% de los embarazos; de éstos, ocurre en 10% de los embarazos a término y en 2 a 3.5% de los embarazos de pretérmino y es la causa de la tercera parte de los partos pretérmino.<sup>2</sup> La rotura de membranas en embarazos pretérmino es responsable de 20% de la mortalidad perinatal,

sobre todo cuando ocurre antes de las 32 semanas.<sup>3</sup> Es un problema que expone a la madre y al hijo al riesgo de infección y a múltiples complicaciones.

La rotura prematura de membranas es la solución de continuidad de las membranas corioamnióticas antes del comienzo del trabajo de parto. Cuando sucede antes de la semana 37 de gestación se considera pretérmino.<sup>4</sup>

Aunque la rotura de membranas a término es resultado de un proceso fisiológico normal de reblandecimiento de éstas, puede atenderse sin consecuencias en la mayor parte de las instituciones hospitalarias. La rotura de membranas pretérmino puede ser consecuencia de una amplia gama de mecanismos patológicos que actúan de forma individual o en conjunto.<sup>1,4,5</sup>

La edad gestacional y el estado fetal son los factores determinantes del origen y sus consecuencias; de acuerdo con estos se determina el tratamiento.

Ante una rotura prematura de membranas pretérmino, el nacimiento ocurrirá en el transcurso de la siguiente semana. Las mayores complicaciones para el feto, después de la rotura de membranas, son las asociadas con la prematuridad. En estos casos, el síndrome de dificultad respiratoria es la complicación más frecuente.<sup>1</sup> Otras posibles complicaciones son: sepsis neonatal, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, displasia broncopulmonar, ductus arterioso permeable y retinopatía por prematuridad.

La infección intraamniótica clínicamente evidente se manifiesta en 13 a 60% de los casos y la infección posparto ocurre en 2 a 13% de las pacientes.<sup>6,7,8</sup> El desprendimiento de placenta afecta de 4 a 12% de los embarazos y es, junto con el prolapso de cordón umbilical, una complicación poco frecuente.<sup>2,4</sup> En pacientes con rotura prematura de membranas y corioamnioitis la morbilidad neonatal se incrementa significativamente en comparación con las que no llegan a tener esta última.<sup>7</sup>

En 1992, Mercer, realizó un estudio prospectivo y con asignación al azar que tuvo como objetivo evaluar la eficacia de la eritromicina oral en la prolongación del periodo de latencia y la reducción de la morbilidad por causa infecciosa después de la rotura prematura de membranas. En su estudio incluyó 220 mujeres con límites de edad gestacional de 20 y 35 semanas a quienes dividió en dos grupos. Al grupo intervenido (n=106) se le prescribieron 333 mg de eritromicina por vía oral cada ocho horas y se comparó con el grupo al que se le administró placebo (n=114). Los resultados mostraron que la prolongación

del periodo de latencia fue mayor en el grupo al que se le prescribió eritromicina ( $p=0.02$ ), principalmente en quienes tuvieron corioamnioitis agregada ( $p=0.003$ ) con oligohidramnios ( $p=0.01$ ). No hubo disminución en la incidencia de infección materna ni neonatal. En conclusión, la eritromicina retrasó el nacimiento (prolongó el periodo de latencia) pero no disminuyó la morbilidad por causa infecciosa.<sup>1,9,10</sup>

## OBJETIVO

Comparar los resultados perinatales y maternos con la indicación de eritromicina o clindamicina a mujeres con rotura prematura de membranas pretérmino con tratamiento conservador, en el Hospital General Regional número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Puebla, Pue.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio comparativo y prospectivo efectuado en el Hospital General Regional número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue., de agosto de 2009 a febrero de 2010. El estudio se basó en una muestra constituida por 40 pacientes, divididas en dos grupos. Al primer grupo se le administró eritromicina (20 pacientes); al segundo grupo con el mismo número de pacientes, se le prescribió clindamicina. Las variables sociodemográficas analizadas se muestran en el Cuadro 1.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes embarazadas con producto único vivo y diagnóstico de rotura prematura de membranas con límites de edad gestacional de 27 y 33.6 semanas, sin que hubieran recibido tratamiento con antibióticos durante los últimos siete días. Como criterios de exclusión se establecieron: la negativa de participación o alguna contraindicación obstétrica para el tratamiento conservador. La población incluida en el estudio se dividió de forma aleatoria en dos grupos de 20 pacientes cada uno. Al grupo A se le prescribió eritromicina a dosis de 250 mg por vía oral cada seis horas y al grupo B se le indicó clindamicina, 600 mg por vía intravenosa cada ocho horas. Éstas fueron las variables independientes y los resultados maternos y perinatales las variables dependientes. También se aplicó un esquema de maduración pulmonar con dexametasona (6 mg IM cada 12 horas, cuatro dosis). La vigilancia se realizó con el perfil biofísico cada 24 horas y muestras de sangre venosa para

**Cuadro 1.** Variables sociodemográficas

| Características                              | Clindamicina<br>(n=20) | Eritromicina<br>(n=20) |
|----------------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Edad                                         | 26.6 ± 4.38            | 27.4 ± 5.31            |
| Escolaridad primaria                         | 25%                    | 30%                    |
| Escolaridad secundaria                       | 15%                    | 35%                    |
| Escolaridad bachillerato                     | 50%                    | 10%                    |
| Procedencia rural                            | 25%                    | 10%                    |
| Tabaquismo                                   | 5%                     | 0%                     |
| Antecedente de rotura prematura de membranas | 10%                    | 15%                    |
| Infección de vías urinarias                  | 60%                    | 50%                    |
| Cervicovaginitis                             | 50%                    | 60%                    |

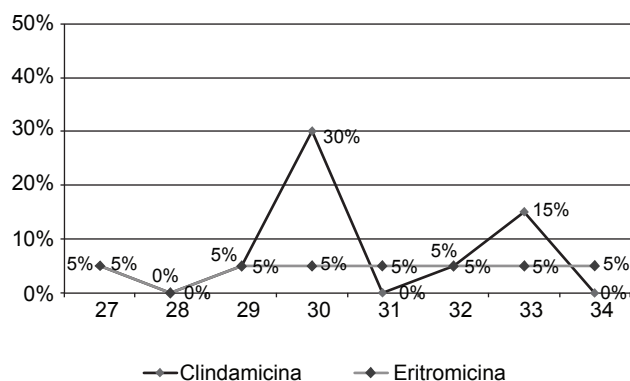
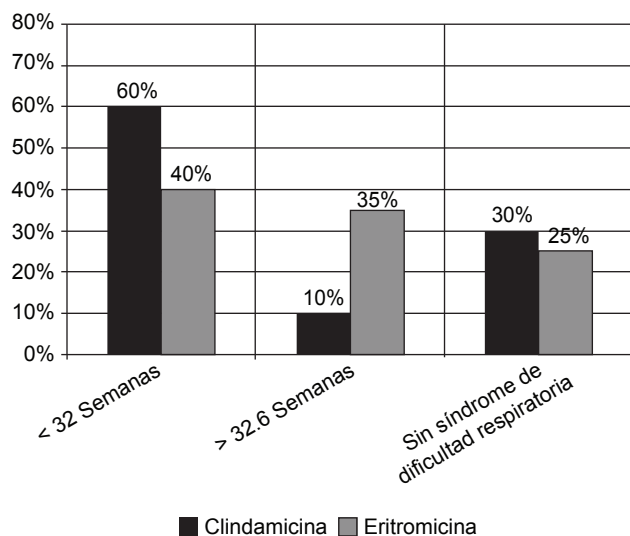
biometría hemática y vigilancia de los criterios de Gibbs cada 12 horas, que incluyeron: frecuencia cardíaca fetal, frecuencia cardíaca materna, leucocitosis, hipersensibilidad uterina y temperatura corporal. Los resultados se registraron en un periodo no mayor de 40 días a partir del momento en que se incluyó a la paciente en el estudio. Los datos se analizaron con la prueba exacta de Fisher y porcentual.

## RESULTADOS

### Resultados perinatales

**Sepsis:** en el grupo tratado con clindamicina ocurrieron 12 casos (60%) de sepsis de diversos grados, comparado con el grupo al que se le administró eritromicina con siete casos (35%). En 21 pacientes no ocurrió sepsis (52.5%) ( $p=0.2049$ ,  $RR=0.5951$ , IC 95%: 0.3022–1.172). La aparición de sepsis en el grupo tratado con clindamicina fue mayor comparada con el grupo tratado con eritromicina, aunque este resultado no es estadísticamente significativo por el tamaño de la muestra.

**Síndrome de dificultad respiratoria:** en el grupo tratado con clindamicina ocurrió dificultad respiratoria de grado variable en 14 casos (70%), comparado con 15 pacientes (75%) en el grupo al que se administró eritromicina. Del total de la población estudiada, en 11 pacientes no se manifestó dificultad respiratoria (28.5%) ( $p=1.000$ ,  $RR=1.138$ , IC 95%: 0.5446–2.378). El síndrome de dificultad respiratoria ocurrió en ambos grupos en una proporción similar, por lo que no existe una diferencia estadísticamente significativa.

**Figura 1.** Porcentaje de casos de sepsis por grupo de tratamiento**Figura 2.** Síndrome de dificultad respiratoria por grupo de tratamiento

**Enterocolitis necrosante:** en el grupo tratado con clindamicina ocurrió en cinco pacientes (25%), en comparación con sólo un paciente (5%) en el grupo tratado con eritromicina. La ausencia de esta complicación representa 85% (34 pacientes) ( $p=0.1818$ ,  $RR=0.2982$ , IC 95%: 0.04859–1.830). La enterocolitis fue mayor en el grupo de clindamicina, aunque no fue estadísticamente significativa por el tamaño de la muestra.

**Muerte:** ocurrió en un recién nacido del grupo de tratamiento con eritromicina, este caso representa 2.5% de la población total del estudio y 5% para el grupo de tratamiento. Las causas de muerte fueron las complicaciones asociadas con prematurez extrema y sepsis ( $p=1.00$ ); sin embargo, no es estadísticamente significativa, quizá por el tamaño de la muestra.

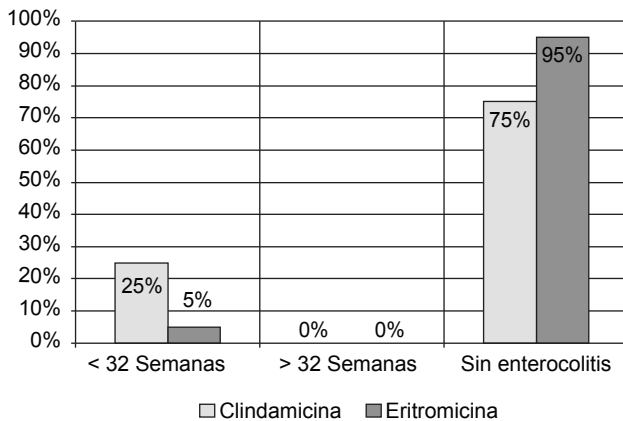


Figura 3. Enterocolitis necrosante por grupo de tratamiento

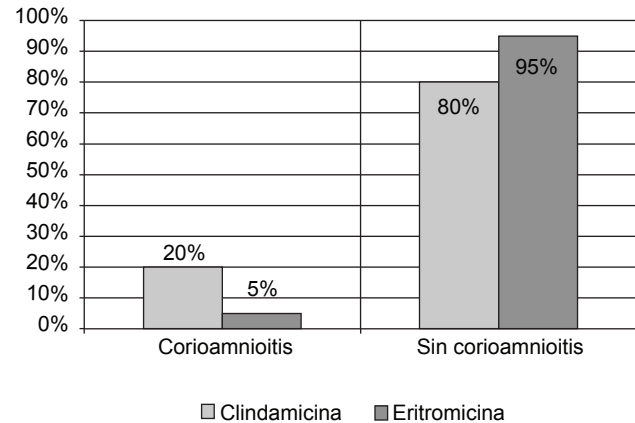


Figura 5. Corioamnioitis por grupo de tratamiento

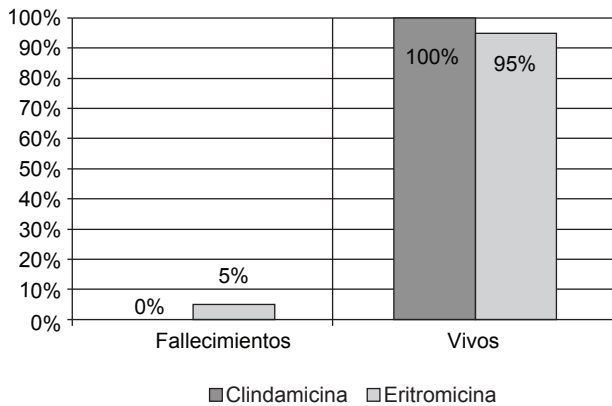


Figura 4. Fallecimientos por grupo de tratamiento

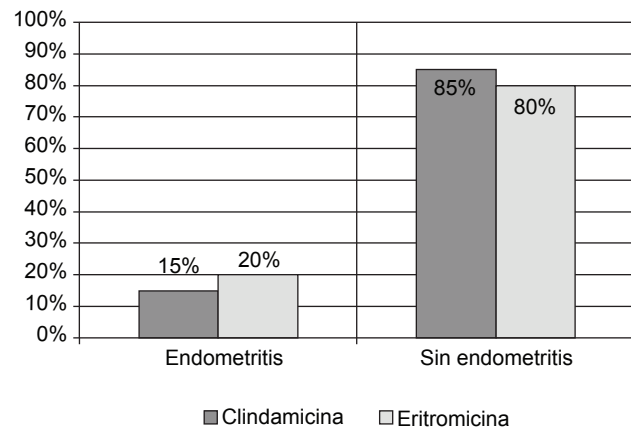


Figura 6. Endometritis por grupo de tratamiento

## Resultados maternos

**Corioamnioitis:** cuatro pacientes (20%) del grupo de tratamiento con clindamicina y sólo una paciente (5%) del grupo de eritromicina. De la población total, 35 pacientes (87.5%) no tuvieron esta complicación ( $p=0.3416$ ,  $RR=0.3684$ , IC 95%: 0.06215-2.184). En el grupo de pacientes tratadas con eritromicina hubo menor probabilidad de corioamnioitis, por lo que este régimen fue superior; sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente significativos.

**Endometritis:** en el grupo de pacientes tratadas con clindamicina ocurrieron tres casos de endometritis (15%), y en el grupo que recibió eritromicina ocurrió en cuatro pacientes (20%). En el total de la población estudiada, 33 pacientes (83.5%) no tuvieron esta com-

plicación ( $p=1.000$ ,  $RR=1.179$ , IC 95%: 0.5669–2.450). Al comparar los dos grupos, ninguno mostró alguna superioridad.

## DISCUSIÓN

En la bibliografía no hay estudios que comparen estos medicamentos, sólo existen los que comparan a cada uno con placebo o contra otro esquema de tratamiento antimicrobiano.

Como factores demográficos de riesgo para la rotura prematura de membranas, en la bibliografía se han descrito muchos: nivel socioeconómico, índice de masa corporal (menor de 19.8), control prenatal, tabaquismo y paridad, entre otros.<sup>2</sup> En este estudio encontramos un resultado

estadísticamente significativo sólo para la escolaridad; en el grupo tratado con eritromicina la escolaridad se encontraba por debajo de la media básica ( $p=0.015$ ,  $RR=2.33$ ,  $IC\ 95\%: 1.34-4.08$ ). El resto de los factores, como: tabaquismo, edad y procedencia no fueron factores de riesgo para rotura prematura de membranas pretérmino en la población del estudio.

En un ensayo prospectivo realizado en la Unidad de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de la Salud del Niño y Desarrollo Humano se estudió el riesgo de rotura prematura de membranas pretérmino con antecedentes de parto pretérmino y rotura prematura de membranas pretérmino. Las pacientes con antecedente de rotura prematura de membranas pretérmino tenían 13.5% de riesgo de nacimiento pretérmino asociado con rotura prematura de membranas ( $p=0.01$ ,  $RR=3.3$ ).<sup>1,4</sup> En nuestro estudio se encontró una proporción similar a la reportada en la bibliografía de 12.5% de riesgo de rotura prematura de membranas, lo que demuestra que la población estudiada mostró resultados similares a los reportados en la bibliografía.

Gravett y colaboradores estimaron que la vaginosis bacteriana se asocia con rotura prematura de membranas con una razón de posibilidades de 2.4% ( $IC\ 95\%: 1.4-4.3$ ).<sup>4</sup> En nuestro estudio, la asociación de vaginosis bacteriana con rotura prematura de membranas tuvo un riesgo relativo de 1.22 ( $IC\ 95\%: 0.64-2.33$ ), lo que demuestra que nuestros resultados fueron muy similares. En otros estudios se reporta que el riesgo de rotura prematura de membranas es de 65.7% para las pacientes con infección de vías urinarias y de 62.9% para las pacientes con cervicovaginitis. En nuestro estudio la cervicovaginitis coexistió en 55% de las pacientes; el antecedente de infección de vías urinarias también se encontró en 55% de la población del estudio. Estos resultados concuerdan con los reportados en la bibliografía, lo que demuestra que las poblaciones estudiadas fueron muy similares. Mercer y el Instituto de Medicina Materno Fetal encontraron que la vaginosis bacteriana no es un factor de riesgo independiente para rotura prematura de membranas pretérmino en embarazos menores de 35 semanas. En nuestra población de estudio, el antecedente de cervicovaginitis e infección de vías urinarias fue un factor de muy alto riesgo de rotura prematura de membranas; sin embargo, no fue estadísticamente significativo, quizá por el tamaño de la muestra.

El parto previo a la semana 32 se asocia con mayor riesgo de complicaciones neonatales con alta morbilidad y mortalidad. Después de las 32 semanas de gestación es muy raro encontrar hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante. En un estudio multicéntrico en el que los recién nacidos pesaban más de 1,000 g se encontraron resultados muy similares.<sup>1</sup> En nuestra población de estudio, 85% pesó más de 1,500 g, por lo que este factor no alteró significativamente los resultados perinatales. Respecto a las semanas de gestación determinadas por el método de Capurro, 55% de nuestra población se encontraba por debajo de 32 semanas, por esto se le consideró un factor que sí influyó en los resultados perinatales. (Cuadro 2)

La meta del tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas pretérmino es tratar o prevenir la infección decidual ascendente con la intención de prolongar el embarazo y ofrecer la oportunidad de reducir las infecciones neonatales y la morbilidad asociada con las semanas de gestación.<sup>1</sup> Mercer y Arheart mostraron, en una revisión de 13 estudios aleatorizados, con tratamiento conservador de rotura prematura de membranas pretérmino, que en 75% de las pacientes el parto tendría lugar en la siguiente semana.<sup>5</sup> En nuestro estudio, en 100% de las pacientes se interrumpió el embarazo antes de siete días; sin embargo, el trabajo de parto coexistió en 40% de las pacientes tratadas con eritromicina y en 30% de las tratadas con clindamicina, con una media para el grupo tratado con eritromicina de 47.9 horas y para el grupo de clindamicina de 43.95 horas, lo que demuestra la similitud en los resultados para ambos esquemas, congruentes con los reportados en la bibliografía, sin aparecer un resultado favorable para alguno de los dos esquemas de antibiótico administrados (Cuadro 3). Berkowitz y colaboradores demostraron que el intervalo entre rotura y nacimiento del feto, no sólo depende del comienzo espontáneo del

**Cuadro 2.** Eventos relacionados con el nacimiento

| Características                                        | Clindamicina<br>(n=20) | Eritromicina<br>(n=20) |
|--------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Edad gestacional al nacimiento                         | 31.1 ± 1.92            | 30.8 ± 2.19            |
| Peso al nacimiento                                     | 1,961 ± 0.31           | 1,788 ± 0.35           |
| Apgar <6 al minuto 5                                   | 10% (2)                | 10% (2)                |
| Tiempo de latencia de la rotura prematura de membranas | 43.95 ± 16.204         | 47.9 ± 24.15           |
| Esquema de maduración pulmonar completo                | 60%                    | 65%                    |

**Cuadro 3.** Causas de interrupción del embarazo

| <i>Indicación</i>                       | <i>Clindamicina<br/>(n=20)</i> | <i>Eritromicina<br/>(n=20)</i> |
|-----------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Trabajo de parto                        | 30%                            | 40%                            |
| Esquema de maduración pulmonar completo | 20%                            | 15%                            |
| Oligohidramnios                         | 30%                            | 35%                            |
| Corioamnionitis                         | 20%                            | 5%                             |
| Pérdida del bienestar fetal             | 0%                             | 5%                             |

trabajo de parto, sino de algunas complicaciones, como el prolapso de cordón o la hemorragia, entre otras.<sup>5</sup> En nuestro estudio, la segunda causa de interrupción del embarazo fue el oligohidramnios, que ocurrió en 30% de las pacientes del grupo tratado con clindamicina, y en 35% del grupo en que se prescribió eritromicina. Ésta fue una causa muy importante de interrupción del embarazo en nuestra unidad, que es independiente de la administración de antibiótico. Para corioamnionitis, la interrupción del embarazo fue necesaria en 20% de las pacientes del grupo tratado con clindamicina y en 5% de las pacientes en que se prescribió eritromicina; se obtuvieron mejores resultados con el esquema de eritromicina.

En el estudio multicéntrico Dexiprom, se encontró que con un solo esquema de betametasona (12 mg IM cada 24 horas, dos dosis) contra placebo, entre las semanas 28 a 34 de gestación, en las primeras 24 horas de la exposición disminuyó la muerte perinatal (1.3% vs 8.3%,  $p=0.05$ ), se redujo el síndrome de dificultad respiratoria (20% vs 35.4%; RM 0.56; IC 95%: 0.46-0.70), hubo menos casos de hemorragia intraventricular (7.5% vs 15.9%; RM 0.47; IC 95%: 0.31-0.70) y de enterocolitis necrosante (0.8% vs 4.6%; RM 0.21; IC 95%: 0.05-0.82) y no hubo aumento significativo de infección materna (9.2% versus 5.1%; RM 1.95; IC 95%: 0.83-4.59) o de infección neonatal (7.0% versus 6.6%; RM 1.05; IC 95%: 0.66-1.68).<sup>1</sup> En nuestro estudio se encontró que en 62.5% de las pacientes se administró un esquema de maduración pulmonar completo. De estos casos, en 15% se manifestó el síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrosante en 2% y sepsis neonatal en 5%. Estos resultados son menores a los reportados en la bibliografía, por lo que se pudo corroborar que el esquema de maduración pulmonar sí mejora los resultados perinatales.

El Instituto Nacional de Salud encontró que el tratamiento conservador con antibióticos de la rotura prematura

de membranas puede reducir los casos de sepsis neonatal (8.4% vs 15.6%,  $p=0.009$ ). En el estudio ORACLE, Kenyon y colaboradores describieron que el tratamiento con antibióticos se asocia con reducción estadísticamente significativa de sepsis neonatal (RR 0.67, IC 95%: 0.52-0.85) y un cultivo en sangre positivo (RR 0.75, 95% IC 95%: 0.60-0.93).<sup>9</sup> En nuestro estudio se encontró que en el grupo tratado con clindamicina, la sepsis neonatal ocurrió en 60% de los recién nacidos y en el grupo en que se administró eritromicina sucedió en 35% de los casos (RR 0.59, IC 95%: 0.30-1.72). Se observaron mejores resultados en el grupo de eritromicina; sin embargo, no fueron estadísticamente significativos, quizá por el tamaño de la muestra.

En el mismo estudio realizado por el Instituto Nacional de Salud, el tratamiento con antibióticos se asoció con disminución de la oxigenoterapia en los nacidos prematuros (RR 0.88, IC 95%: 0.81-0.96), también en la reducción de surfactante (RR 0.83, IC 95%: 0.72-0.96). En otro estudio se administró eritromicina a 2,750 mujeres y la necesidad de oxigenoterapia tuvo un riesgo relativo de 0.87 (IC 95%: 0.78-0.98). Para el Instituto Nacional de Salud, la reducción del síndrome de dificultad respiratoria fue de 48.7 a 40.5%.<sup>1,2,3</sup> En nuestro estudio, la proporción de pacientes que resultó con síndrome de dificultad respiratoria en el grupo tratado con clindamicina fue de 70%. Para el grupo en que se administró eritromicina fue de 75%, resultados superiores a los reportados en la bibliografía. Estos resultados quizá sean secundarios a menor tiempo de tratamiento con antibióticos.

En este mismo estudio, el Instituto Nacional de Salud estableció que el tratamiento con antibiótico, en comparación con placebo, reduce la incidencia de enterocolitis necrosante de 5.8 a 2.3% ( $p=0.03$ ).<sup>1,2,3</sup> En nuestro estudio, la enterocolitis ocurrió en 25% de los casos tratados con clindamicina y 5% del grupo en que se administró eritromicina (corresponde a un solo caso). Si bien los resultados no son estadísticamente significativos porque el tamaño de la muestra es mucho menor a los reportados en la bibliografía, se observa una diferencia a favor de la eritromicina para la prevención de enterocolitis necrosante.

Las tasas de supervivencia rebasan, discretamente, 10% en los casos de rotura prematura de membranas antes de las 20 semanas de gestación y fluctúan de 60-70% en los casos de rotura prematura de membranas entre 23 y 24 semanas de gestación.<sup>2,4</sup> En nuestro estudio falleció un neonato del grupo tratado con eritromicina, con prematuridad extrema

secundaria a sepsis, que representó 2.5% de la población total, sin ser estadísticamente significativa e inferior a lo reportado en la bibliografía.

Mercer y colaboradores describieron que el tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas se asocia con mayor riesgo de amnioitis (16 vs 2%,  $p=0.001$ ).<sup>1</sup> La corioamnioitis ocurre en 13 a 60% de los casos de rotura prematura de membranas pretérmino.<sup>5</sup> En nuestro estudio, la corioamnioitis ocurrió en 20% de las pacientes del grupo tratado con clindamicina y en 5% del grupo tratado con eritromicina. Estos resultados no son estadísticamente significativos, debido al tamaño de la muestra. Los resultados en el estudio mostraron una tendencia a mayores beneficios en el grupo tratado con eritromicina.

También se encontró endometritis en 15% de las pacientes del grupo tratado con clindamicina y en 20% de las pacientes del grupo de tratamiento con eritromicina. En la bibliografía no se encontró el riesgo de padecer endometritis. Los resultados fueron muy similares para ambos grupos de tratamiento.

## CONCLUSIONES

Al comparar los resultados maternos y perinatales no se encontraron resultados estadísticamente significativos debido al tamaño de la muestra. El antecedente de rotura prematura de membranas en embarazos previos es un factor de riesgo importante para volver a presentar rotura. Este dato coincide con lo publicado en la bibliografía. En nuestra población de estudio no se aplicó el esquema completo de antibiótico, lo que contribuyó a mayor morbilidad perinatal.

La indicación más frecuente de interrupción del embarazo fue el inicio de trabajo de parto. La segunda causa fue oligohidramnios.

En las pacientes que recibieron un esquema de maduración pulmonar disminuyó la morbilidad. La mortalidad perinatal fue menor a la reportada en la bibliografía, quizá por el tratamiento de las complicaciones por parte de los médicos del servicio de Pediatría. La eritromicina mostró

más ventajas que el tratamiento con clindamicina en la prevención de corioamnioitis. La eritromicina se asoció con mejores resultados que clindamicina en la prevención de enterocolitis necrosante.

La morbilidad materna fue menor a la reportada en la bibliografía, quizá debido a la interrupción del embarazo, que se realizó a una edad gestacional menor.

## REFERENCIAS

1. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101(1):178-193.
2. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007;109(4):1007-1019.
3. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Preterm prelabour rupture of membranes. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2006;11 (Guideline; no. 44).
4. Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part I. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59(9):669-677.
5. Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part II. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59(9):678-689.
6. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, Caughey AB. Length of rupture of membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(6):700.e1-5.
7. Pristaux G, Bauer M, Maurer-Fellbaum U, Rotky-Fast C, et al. Neonatal outcome and two-year follow-up after expectant management of second trimester rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;101(3):264-268.
8. Gopalani S, Krohn M, Meyn L, Hitti J, Crombleholme WR. Contemporary management of preterm premature rupture of membranes: determinants of latency and neonatal outcome. *Am J Perinatol* 2004;21(4):183-190.
9. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of the membranes: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2004;104(5 Pt 1):1051-1057.
10. Kenyon SL, Taylor DJ, Tamow-Mordi W, ORACLE Collaborative Group. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *ORACLE Collaborative Group. Lancet* 2001;357(9261):979-988.



## Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes

Omar Felipe Dueñas-García,\* Aurora Ramírez-Torres,\*\* Maricela Díaz-Sotomayor,\*\*\* Hugo Rico-Olvera \*

Nivel de evidencia: II-3

### RESUMEN

**Antecedentes:** la diabetes gestacional es uno de los padecimientos más frecuentes durante el embarazo. A pesar de esta situación, aún no existe un consenso acerca de los métodos para escrutinio y diagnóstico de esta enfermedad.

**Objetivo:** valorar los resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes.

**Pacientes y método:** estudio clínico observacional, longitudinal, con asignación al azar, realizado en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Se incluyeron todas las pacientes que ingresaron sin diabetes pregestacional al Instituto durante un periodo de tres meses. Se realizó un cribado universal de diabetes gestacional con 50 g de glucosa por vía oral. Las pacientes con cribado positivo se asignaron al azar al estudio mediante un programa de cómputo y se les realizó una curva de tolerancia a la glucosa de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes de 75 o 100 g y a otro grupo con 75 g, según los criterios de la Organización Mundial de la Salud. Las pacientes con diabetes gestacional tuvieron seguimiento durante todo el embarazo hasta su reclasificación en el puerperio.

**Resultados:** el cribado se realizó en 863 pacientes y a 87 se les diagnosticó diabetes gestacional. Los resultados perinatales fueron semejantes entre las pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con diferentes métodos, pero hubo mayor frecuencia de casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en las pacientes diagnosticadas con las curvas de la Asociación Americana de Diabetes de 75 y 100 g, en comparación con la curva de la Organización Mundial de la Salud.

**Conclusiones:** los métodos de la Asociación Americana de Diabetes y los de la Organización Mundial de la Salud son formas aceptables de diagnóstico de diabetes gestacional.

**Palabras clave:** diabetes gestacional, resultados perinatales, cribado.

### ABSTRACT

**Background:** Gestational diabetes is one of the most common diseases during pregnancy. Despite this situation, there is still no consensus on methods for screening and diagnosis of this disease.

**Objective:** To assess perinatal outcomes of patients with gestational diabetes diagnosed using three different methods.

**Patients and methods:** Perinatal observational, longitudinal, randomized trial at the National Institute of Perinatology Isidro Espinosa de los Reyes. We included all patients admitted to the Institute for a period of three months without pregestational diabetes. Patients were screened for gestational diabetes with an oral load of 50 g of glucose. Patients with a positive screen were randomized by a computer program that randomly chose patients and made a curve according to the criteria of the American Diabetes Association 75 g or 100 g and another group with 75 g according to the criteria of the World Health Organization. Patients with gestational diabetes were followed throughout pregnancy until its reclassification in the puerperium.

**Results:** Screening was performed in 863 patients and 87 were diagnosed with gestational diabetes. Perinatal outcomes were similar in patients with gestational diabetes diagnosed using different methods, but there was a higher frequency of pregnancy-induced hypertension in patients diagnosed with the curves of the American Diabetes Association 75 and 100 g compared with the curve of the World Health Organization.

**Conclusions:** The American Diabetes Association diagnostic method as the World Health Organization are acceptable forms to diagnose gestational diabetes.

**Key words:** gestational diabetes, perinatal outcome, screening

### RÉSUMÉ

**Antécédents:** Le diabète gestationnel est un des maux les plus fréquents pendant la grossesse. Malgré cela, il n'y a toujours pas de consensus sur les méthodes de dépistage et de diagnostic de cette maladie.

**Objectif:** évaluer les résultats périnataux des patients atteints de diabète gestationnel diagnostiqué en utilisant des méthodes différentes.

**Patients et méthodes:** observation clinique, longitudinale, randomisée, qui s'est tenue à l'Institut national de périnatalogie Isidro Espinosa de los Reyes. Nous avons inclus tous les patients admis à l'Institut sans diabète prégestationnel pendant une période de trois mois. Ont été sélectionnés pour le diabète gestationnel universel avec 50 g de glucose par voie orale. Les patients avec un dépistage positif ont été randomisés à l'étude par un programme informatique et a subi une courbe de tolérance au glucose selon les critères de l'American Diabetes Association 75 ou 100 g et un autre groupe avec 75 g selon les critères de l'Organisation mondiale de la Santé. Les patients atteints de diabète gestationnel ont été suivis durant toute la grossesse jusqu'à son reclassement dans la période post-partum.

**Résultats:** Le dépistage a été effectué dans 863 patients et 87 ont été diagnostiqués avec le diabète gestationnel. Les issues périnatales ont été similaires chez les patients souffrant de diabète gestationnel diagnostiqué en utilisant différentes méthodes, mais il y avait une plus grande fréquence de la maladie hypertensive induite par la grossesse chez les patients diagnostiqués avec les courbes de l'American Diabetes Association 75 et 100 g, contre avec la courbe de l'Organisation mondiale de la Santé.

**Conclusions:** Les méthodes de l'American Diabetes Association et l'Organisation mondiale de la santé sont des formes acceptables de diabète gestationnel.

**Mots-clés:** diabète gestationnel, les résultats périnataux, le dépistage.

## RESUMO

**Introdução:** O diabetes gestacional é uma das doenças mais comuns durante a gravidez. Apesar disso, ainda não há consenso sobre os métodos de rastreio e diagnóstico desta doença.

**Objetivo:** avaliar os resultados perinatais de pacientes com diabetes gestacional diagnosticada usando métodos diferentes.

**Pacientes e métodos:** clínico observacional, longitudinal, randomizado, realizado no Instituto Nacional de Perinatologia Isidro Espinosa de los Reyes. Foram incluídos todos os pacientes internados no Instituto sem diabetes pré-gestacional, durante um período de três meses. Foram testados para a diabetes gestacional universal com 50 g de glicose por via oral. Pacientes com triagem positiva foram randomizados para o estudo de um programa de computador e passou por uma curva de tolerância à glicose de acordo com os critérios da American Diabetes Association 75 ou 100 g e outro grupo com 75 g de acordo os critérios da Organização Mundial de Saúde. Pacientes com diabetes gestacional foram acompanhadas durante toda a gestação até a sua reclassificação no período pós-parto.

**Resultados:** Triagem foi realizado em 863 pacientes e 87 foram diagnosticados com diabetes gestacional. Resultados perinatais foram semelhantes entre os pacientes com diabetes gestacional diagnosticada através de métodos diferentes, mas houve maior frequência de doença hipertensiva induzida pela gravidez em pacientes diagnosticados com as curvas da American Diabetes Association 75 e 100 g, em comparação com a curva da Organização Mundial de Saúde.

**Conclusões:** Os métodos da American Diabetes Association ea Organização Mundial de Saúde são formas aceitáveis de diabetes gestacional.

**Palavras-chave:** diabetes gestacional, resultados perinatais, o rastreio.

\* Médico ginecoobstetra.

\*\* Médico adscrito al servicio de Endocrinología perinatal.

\*\*\* Médico neonatólogo.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México, DF.

Correspondencia: Dr. Omar Felipe Dueñas García. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Montes Urales 800, Lomas de Virreyes. México 11000, DF. Correo electrónico: dugof1@hotmail.com

Recibido: 2 de mayo de 2011. Aceptado: 5 de mayo de 2011.

Este artículo debe citarse como: Dueñas-García OF, Ramírez-Torres A, Díaz-Sotomayor M, Rico-Olvera H. Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):411-418.

www.nietoeditores.com.mx

La diabetes mellitus gestacional es una alteración del metabolismo de los carbohidratos de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante la gestación, independientemente de que requiera insulina para su control, o de que persista después de la terminación del embarazo.<sup>1</sup> En el año 2010 la Asociación de Grupos de Estudio de Diabetes Durante el Embarazo (IADPSG, por sus siglas en inglés) modificó esta definición, por esto ahora puede diagnosticarse a las pacientes con diabetes mellitus pregestacional con base en criterios como la hemoglobina glucosilada (>7.5%), glucosa sérica en ayuno (>126 mg/dL) o medición al azar de glucosa sérica (>200 mg/dL).<sup>2</sup>

Estos cambios ocurrieron porque algunas pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin diagnóstico oportuno, eran captadas durante las visitas anteparto. La diabetes mellitus gestacional suele manifestarse durante la segunda mitad del embarazo, de forma paralela a la aparición de resistencia a la insulina, que es una característica común del embarazo, debida a la hormona lactógeno placentaria, insulinasas placentarias y otras hormonas. A la incidencia, contribuyen, anualmente la etnicidad y otros factores sociales, como la alimentación, con 1.4 a 14% de los embarazos.<sup>1,2</sup> En México, la incidencia que se reporta varía dependiendo de la población estudiada: en 6% de los embarazos según lo descrito por Tamez durante 2003 en Monterrey, de 1.6 a 3% por Gutiérrez durante 2006 en Toluca y de 3 a 5% por Rodríguez durante 2006 en el Distrito Federal.<sup>3,4,5</sup> La importancia de la detección oportuna de diabetes mellitus gestacional se sustenta en que la hiperglucemia materna tiene efectos mortales para la madre y el feto, aunque estos ocurren sólo en un pequeño porcentaje de pacientes que experimentan esta situación.<sup>5,6,7</sup> Algunos de los resultados adversos perinatales, en términos de morbilidad y mortalidad, incluyen: muerte fetal intrauterina, macrosomía, distocia de hombros, trauma al nacimiento, síndrome de dificultad respiratoria, policitemia, preeclampsia y rotura prematura de membranas, entre otros, que anteriormente se asociaron con diabetes mellitus gestacional.<sup>6,7</sup>

En su estudio clásico, O'Sullivan propuso que la morbilidad y mortalidad asociada con la diabetes mellitus gestacional podrían prevenirse mediante el diagnóstico y tratamiento oportunos; esto se ha comprobado en varios estudios, uno de los mejor realizados es el ACHOIS, en el que se asignaron al azar 1,000 pacientes con diabetes mellitus gestacional a recibir tratamiento o continuar sin él. Se observó que las pacientes que recibieron tratamiento oportuno tuvieron mejores resultados perinatales que las pacientes que no lo recibieron.<sup>6,7</sup>

En un esfuerzo por detectar a la población con riesgo elevado de resultados adversos perinatales, se establecieron medidas de escrutinio y tratamiento, que en el futuro pudieran considerarse innecesarias. Sin embargo, en la actualidad no existe un consenso acerca de cuál es la prueba más adecuada para diagnosticar diabetes mellitus gestacional y de forma más reciente, el significado y la existencia de la misma.<sup>8</sup>

La Organización Mundial de la Salud, en un esfuerzo por simplificar el diagnóstico oportuno de la diabetes mellitus gestacional, propuso que no se realice un cribado secuencial, sino que se efectúe una curva de tolerancia a la glucosa oral con una carga de 75 g. Sin embargo, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda un cribado con una carga de glucosa de 50 g; si existen valores iguales o mayores a 130-140 mg/dL debe realizarse una curva de tolerancia a la glucosa oral con 75 o 100 g.<sup>1,4,5,7</sup>

Debido al desacuerdo entre las diversas organizaciones internacionales, en una revisión sistemática realizada en 2010 por algunos de los integrantes del grupo ACHOIS, se encontró que los estudios actuales son aún insuficientes para determinar si realizar un cribado para diagnóstico de diabetes mellitus gestacional mejora los resultados perinatales e, incluso, cuestiona que pueda concluirse cuál es la mejor forma de realizar el cribado.<sup>8</sup>

En nuestro país, a pesar del número de estudios realizados y los factores de riesgo étnicos y sociales, en la Norma Oficial Mexicana 007-SSA-1993 para la Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido, aún no se contempla el cribado universal para diagnóstico de diabetes mellitus gestacional.<sup>9</sup>

## OBJETIVO

Evaluar diferentes resultados perinatales en pacientes con diabetes mellitus gestacional establecida con dos métodos diagnósticos validados y comparar los resultados perinatales de las pacientes con cribado alterado y con curva de tolerancia a la glucosa oral normal y en pacientes sin alteración del metabolismo de los carbohidratos.

Además, describir el apego de las pacientes, si regresaban para su reclasificación en el puerperio y determinar la relación de la glucosa sérica en ayuno con valores previos.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio clínico observacional, longitudinal con asignación al azar al que se incluyeron todas las pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPerIER) sin diagnóstico de diabetes mellitus pregestacional y que aceptaron participar en el estudio. Criterios de inclusión: tener completos los estudios de diagnóstico para diabetes mellitus gestacional (curva de tolerancia a la glucosa oral o cribado) y que la

atención y el seguimiento del embarazo se realizara en el Instituto en un periodo de tres meses (del 1 de junio al 1 de septiembre de 2006).

A las pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus gestacional se les realizó una curva de tolerancia a la glucosa oral de 75 g para descartar diabetes mellitus tipo 2, a las seis semanas de concluido el embarazo. Se excluyeron todos los embarazos gemelares del estudio, pero se les realizó de forma rutinaria el cribado y recibieron tratamiento oportuno si se les diagnosticaba diabetes mellitus gestacional.

#### **Descripción de tomas de muestra, asignación al azar y seguimiento de las pacientes**

A todas las pacientes con una edad gestacional entre 12 y 28 semanas de gestación se les practicó un cribado con 50 g de glucosa. A las pacientes que tenían más de 28 semanas de gestación, directamente se les realizaba una curva de tolerancia a la glucosa oral con 100 g de glucosa. Las pacientes con resultado positivo en el cribado de glucosa fueron llamadas telefónicamente el mismo día que se efectuó la prueba, para realizar en un periodo máximo de tres días a partir de esa fecha una curva de tolerancia a la glucosa oral confirmatoria. Las pacientes se asignaron al azar, en el laboratorio central, para que se les hiciera una curva de tolerancia a la glucosa oral con los lineamientos de la ADA, 75 o 100 g o con los criterios de la OMS con 75 g de glucosa. A las pacientes con un cribado positivo igual o mayor a 180 mg/dL, se les diagnosticó diabetes mellitus y se les dio el tratamiento pertinente.

Para la obtención de las muestras, las pacientes debían contar con 72 horas de alimentación sin restricción de carbohidratos y ayuno de 8 a 10 horas antes de la toma de la muestra. A todas las pacientes se les tomó una muestra basal de sangre venosa y posteriormente se les administró una solución de dextrosa al 33.33% (6 litros de H<sub>2</sub>O y 2,000 g de dextrosa proporcionada por laboratorios Sigma®). Las cantidades fueron variables y dependían del tipo de estudio: para el cribado de 50 g se administraban 150 cc; para las curvas de tolerancia con 75 g se administraban 225 cc y para las curvas con 100 g, se administraron 300 cc. Se podía agregar el jugo de un limón para disminuir la respuesta neurovegetativa de náusea o vómito. En caso de vómito durante la prueba, se suspendía y se programaba para otro día. Si al repetir la prueba la paciente volvía a vomitar, se cancelaba la prueba y se le ofrecía la medición

de glucosa capilar. Del grupo de pacientes con curva de tolerancia con lineamientos de la OMS, seis pacientes no regresaron al laboratorio después del segundo intento para la siguiente punción. La reclasificación en el puerperio consistió en realizar una curva de tolerancia a la glucosa oral con los lineamientos de la OMS con 75 g de glucosa administrada en las mismas condiciones descritas.

Todas las pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus gestacional fueron citadas o notificadas vía telefónica para acudir seis semanas después de concluido el embarazo.

Las pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus gestacional recibieron pláticas informativas y fueron instruidas para realizarse mediciones de concentraciones de glucosa y cumplir con la dieta recomendada por la Asociación Americana de Diabetes, basada en 30 kilocalorías por kilogramo de peso ideal en las pacientes con un índice de masa corporal saludable antes del embarazo y de 25 kilocalorías por kilogramo en las pacientes con un índice de masa corporal igual o mayor a 26 al inicio del embarazo.

Si las concentraciones de glucosa capilar eran mayores de 95 mg/dL en ayuno y mayores de 130 mg/dL posprandial, se sugería iniciar tratamiento con insulina o con modificación de la dieta según el grado de alteración de las concentraciones de glucosa capilar. En el posparto, a las pacientes se les recomendó continuar con las mediciones de glucosa capilar hasta realizar la curva de tolerancia a la glucosa oral con 75 g para descartar el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Si las elevaciones de las concentraciones de glucosa eran muy altas, las pacientes podían continuar con el tratamiento con insulina o comenzar si no se había iniciado antes.

#### **Bioética del protocolo**

El protocolo de estudio fue aprobado por el comité interno de investigación del Instituto Nacional de Perinatología y se apegó a los estándares éticos de la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. Todas las pacientes firmaron consentimiento informado sobre el estudio.

#### **Análisis de la información**

Se diseñó un formato especial para la captura de los datos en el programa estadístico SPSS v. 10.1 (SPSS, Chicago, IL). Para la descripción de los resultados se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, moda y porcentajes). Se realizaron las pruebas de

la ji al cuadrado y de la t de Student, según fuera necesario. Se consideró que el valor de  $p$  era estadísticamente significativo si era  $<0.05$ . Se calculó la razón de momios en los resultados perinatales que mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes sin diabetes mellitus gestacional y con diabetes mellitus gestacional. Los resultados perinatales adversos para fines del estudio se definieron como cualquier alteración materna o fetal que aumente la morbilidad o mortalidad de cualquiera de ellos y que se encuentre directamente relacionada con el embarazo.

## RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 863 pacientes. Las principales características demográficas de las pacientes se encuentran en el Cuadro 1. De la población incluida en el estudio, 40.3% de las pacientes eran primigestas y 35 de las 863 pacientes tenían un embarazo gemelar. De estos últimos, 18 gemelos se consideraron eutróficos y 17 macrosómicos, por los conocidos efectos de la hiperglucemia asociados con el embarazo gemelar. Para aumentar la pureza del estudio, estas pacientes no se incluyeron en el resto del análisis.

El cribado con glucosa se realizó en 532 pacientes y se usó un punto de corte de 130 mg/dL que se situó entre el percentil 70 (128.1 mg/dL) y el percentil 75 (138.75 mg/dL). El cribado se realizó, en promedio, a las 22.5 semanas de gestación. Los resultados del cribado se muestran en el Cuadro 2.

Se realizaron 918 estudios de curva de tolerancia a la glucosa oral, con los que se diagnosticaron 65 pacientes con diabetes mellitus gestacional. En el cuadro 3 se muestra la distribución de los estudios realizados y el número de pacientes con diabetes mellitus gestacional.

**Cuadro 2.** Resultados del cribado de glucosa.

|                                       |     |       |
|---------------------------------------|-----|-------|
| Cribado positivo*                     | 166 | 31.2% |
| Cribado negativo**                    | 366 | 64.3% |
| Pacientes con diabetes gestacional*** | 22* | 4.1%  |
| Total                                 | 532 | 100   |

\* Glucosa sérica era igual o mayor a 130 mg/dL después de una hora de haber recibido una carga oral de 50 g de glucosa.

\*\* Glucosa sérica era igual o menor a 130 mg/dL después de una hora de haber recibido una carga oral de 50 g de glucosa.

\*\*\*Las 22 pacientes con diabetes mellitus gestacional por cribado ( $>180$  mg/dL) se incluyeron en las pacientes con prueba anormal.

La razón de que el número de pacientes a las que se les realizó la curva de tolerancia con 100 g según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes sea tan superior, se debió a que estas pacientes fueron referidas al Instituto después de la semana 28 de gestación y se les practicó directamente este estudio. La desigualdad entre las curvas de tolerancia de la ADA (75 g) y OMS se debió a que de forma no controlada, esas pacientes tuvieron más episodios

**Cuadro 3.** Número de pacientes con diabetes mellitus gestacional en el estudio y número de pruebas realizadas para detectarlas.

| Prueba    | Diabetes mellitus gestacional | Número de pacientes que se les realizó la prueba |
|-----------|-------------------------------|--------------------------------------------------|
| ADA 100 g | 45                            | 270 curvas                                       |
| ADA 75 g  | 10                            | 69 curvas                                        |
| OMS       | 10                            | 47 curvas                                        |
| Cribado   | 22                            | 532 tamices                                      |
| Total     | 87                            | 918 estudios*                                    |

\* ADA: American Diabetes Association

\*\* OMS: Organización Mundial de la Salud

\*\*\*El número de estudios realizados no corresponde con el número de pacientes incluidas en el estudio, a algunas se les repitió una curva o cribado por indicación del médico adscrito y no fue parte del protocolo.

**Cuadro 1.** Características de las gestantes estudiadas

| Variables demográficas                     | Intervalos                   | Media                      | Mediana | Desviación estándar |
|--------------------------------------------|------------------------------|----------------------------|---------|---------------------|
| Peso en la primera consulta                | 39 a 133 kilogramos          | 64.32 kilogramos           | 86      | 17.32               |
| Peso en la última consulta                 | 43 a 135 kilogramos          | 71.64 kilogramos           | 89      | 17.93               |
| Talla                                      | 1.33 a 1.78 metros           | 1.54 metros                | 1.55    | 0.99                |
| Edad gestacional al momento del nacimiento | 17 a 41 semanas de gestación | 36.25 semanas de gestación | 29      | 4.05                |
| Edad de la paciente                        | 11-45 años                   | 26.07 años                 | 28      | 7.9                 |
| Paridad                                    | 1-8 gestas                   | 0.98                       | 4.5     | 1.45                |

de vómito (siete pacientes) y la prueba en ellas no se completó. Estas pacientes no se incluyeron en el estudio.

### Definición de variables

Se analizaron y describieron las siguientes variables en cada uno de los cuadros:

Enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, preeclampsia o eclampsia.

Muerte fetal intrauterina. Ausencia de frecuencia cardíaca fetal después de las 20 semanas de gestación.

La macrosomía se definió como una imagen obtenida por ultrasonido que ubicaba al feto en el percentil 90 o un peso igual o superior a 4,000 g.

Amenaza de parto pretérmino. Contracciones uterinas sin llegar a parto pretérmino.

Parto instrumentado. Uso de fórceps o *Vacuum* para asistir el nacimiento.

Oligohidramnios. Índice de líquido amniótico por el método de Phelan igual o menor a 5 cm.

Polihiidramnios. Índice de líquido amniótico por el método de Phelan igual o mayor a 20 cm.

Rotura prematura de membranas. Solución de continuidad de las membranas entre las semanas 20 y 37 de embarazo.

Feto con malformación estructural. Cualquier feto en el que se encontró por ultrasonido una deformidad o al momento del nacimiento.

### Antecedente de resultados adversos perinatales

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de gestantes con diabetes mellitus gestacional y las pacientes sin diabetes mellitus gestacional, como antecedente de resultados adversos perinatales (antecedente de feto con alteración estructural, muerte neonatal temprana, óbito fetal, macrosomía y parto pretérmino); sin embargo, sí existieron diferencias con valor estadístico para bajo peso al nacimiento ( $p < 0.043$ ) y para antecedente de diabetes mellitus gestacional.

### Resultados perinatales y tipo de estudio realizado

Para el caso del cribado con alteraciones y resultados perinatales comparados con las pacientes sin cribado alterado, se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) sólo para macrosomía, cesárea, parto instrumentado (fórceps) y enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. De esta última, la razón de momios calculada

fue la única que no rebasó el límite inferior de la unidad y se asoció con riesgo. El resto de los resultados se muestran en el Cuadro 4.

Al evaluar las tres curvas de tolerancia a la glucosa oral para observar si existieron diferencias significativas entre

**Cuadro 4.** Diferencias entre resultados perinatales de pacientes con cribado alterado ( $>130$  mg/dL) y pacientes con cribado negativo ( $<130$  mg/dL).

| Resultado perinatal             | Diferencias (p) | RM    | IC 95%       |
|---------------------------------|-----------------|-------|--------------|
| Óbito fetal                     | 0.67            | 1.10  | 0.09 a 12.25 |
| Feto con alteración estructural | 0.51            | 1.48  | 0.412 a 5.32 |
| Macrosomía                      | 0.05            | 1.76  | 0.942 a 3.30 |
| Amenaza de parto pretérmino     | 0.52            | 0.732 | 0.146 a 3.6  |
| Cesárea indicada                | 0.07            | 1.36  | 0.91 a 2.02  |
| Parto instrumentado             | 0.05            | 0.42  | 0.15 a 1.12  |
| EHIE*                           | 0.03            | 1.84  | 1.02 a 3.33  |
| Oligohidramnios                 | 0.53            | 0.82  | 0.21 a 3.14  |
| Polihiidramnios                 | 0.39            | 0.43  | 0.05 a 3.77  |
| Rotura prematura de membranas   | 0.20            | 1.3   | 0.76 a 2.23  |

\* EHIE: enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo

ellas y en los resultados perinatales, sólo se observaron diferencias en las curvas de tolerancia a la glucosa oral de la ADA (75 y 100 g), diferencias para enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en las pacientes sin diagnóstico de diabetes mellitus gestacional y con diabetes mellitus gestacional. La curva de tolerancia a la glucosa oral de la OMS no mostró ninguna diferencia significativa en los resultados perinatales valorados. El resto de los parámetros para todas las curvas no mostró diferencias significativas entre pacientes sin diabetes mellitus gestacional y con este último diagnóstico. Estos resultados se muestran en el Cuadro 5.

### Reclasificación en el puerperio

A pesar de que a las pacientes se les llamó telefónicamente o se les envió un telegrama para citarlas, sólo asistieron 33 pacientes con diabetes mellitus gestacional. Ninguna paciente diagnosticada con diabetes mellitus gestacional con curva de tolerancia a la glucosa oral, según criterios de la OMS (75 g) o de la ADA (75 g), tuvo algún tipo de alteración del metabolismo de los carbohidratos de forma

**Cuadro 5.** Diferencias de resultados perinatales en las distintas curvas de tolerancia oral a la glucosa realizadas

| <i>Resultado perinatal</i>      | <i>Curva ADA* 75</i> |                |                   | <i>Curva OMS**</i> |                |                   | <i>Curva ADA* 100</i> |                |                   |
|---------------------------------|----------------------|----------------|-------------------|--------------------|----------------|-------------------|-----------------------|----------------|-------------------|
|                                 | <i>p</i>             | <i>DMG (n)</i> | <i>No DMG (n)</i> | <i>p</i>           | <i>DMG (n)</i> | <i>No DMG (n)</i> | <i>p</i>              | <i>DMG (n)</i> | <i>No DMG (n)</i> |
| Muerte fetal intrauterina       | 0.85                 | 0              | 1                 | -                  | -              | -                 | 0.096                 | 2              | 1                 |
| Feto con alteración estructural | 0.729                | 0              | 2                 | -                  | -              | -                 | 0.36                  | 0              | 8                 |
| Macrosómico                     | 0.376                | 0              | 6                 | 0.54               | 1              | 2                 | 0.224                 | 8              | 23                |
| Amenaza de parto pretérmino     | 0.55                 | 1              | 4                 | 0.616              | 0              | 2                 | 0.224                 | 8              | 23                |
| Cesárea                         | 0.123                | 9              | 39                | 0.501              | 7              | 28                | 0.526                 | 35             | 145               |
| Parto instrumentado             | 0.62                 | 0              | 3                 | -                  | -              | -                 | 0.737                 | 3              | 11                |
| EHIE***                         | 0.036                | 3              | 3                 | 0.284              | 0              | 5                 | 0.015                 | 8              | 11                |
| Oligohidramnios                 | -                    | 0              | 0                 | 0.787              | 0              | 1                 | 0.523                 | 1              | 7                 |
| Polihidramnios                  | 0.729                | 0              | 2                 | 1                  | 0              | 1                 | 0.807                 | 0              | 1                 |
| Ruptura prematura de membranas  | 0.109                | 4              | 10                | 0.37               | 0              | 4                 | 0.421                 | 8              | 29                |

\* ADA American Diabetes Association

\*\* OMS Organización Mundial de la Salud

\*\*\* EHIE enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo

subsecuente. Sólo una paciente con diagnóstico de diabetes mellitus gestacional con un cribado de 50 g y resultado superior a 180 mg/dL y una paciente diagnosticada con diabetes según criterios de la ADA (100 g) quedaron con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 al realizársele una curva de tolerancia a la glucosa oral con 75 g. Ambas pacientes tenían concentraciones séricas de glucosa en ayuno mayores a 105 mg/dL.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de diabetes mellitus gestacional en nuestra población de estudio obtenida con todos los métodos diagnósticos, fue de 10.8%, porcentaje que se encuentra dentro del límite superior reportado por la bibliografía.

La edad gestacional de ingreso de las pacientes al Instituto fue muy variable; este hecho puede explicarse porque el Instituto es un centro de referencia nacional y muchas de las pacientes se reciben en etapas avanzadas del embarazo, lo que dificulta el diagnóstico oportuno de alteraciones y promueve rangos de edad gestacional, como el reportado, en que el promedio de la primera consulta fue de 19.4 semanas de gestación. Respecto al nacimiento, el promedio fue a las 36.25 semanas de embarazo. El Instituto es un hospital de referencia de tercer nivel nacional con una elevada tasa de parto pretérmino (12-18%), lo que se considera adecuado para el tipo de población atendida en nuestra institución.<sup>1</sup>

El peso es una variable de desenlace importante para la génesis de la diabetes mellitus gestacional; sin embargo,

al ser una institución de referencia no se contaba con el índice de masa corporal de la paciente antes del embarazo. Esta variable es un factor de impacto para la macrosomía. En nuestro estudio no se observaron diferencias significativas entre las pacientes con obesidad y de peso adecuado y pacientes con diabetes mellitus gestacional y sin este diagnóstico.<sup>10,11</sup> Esto puede estar influido por las intervenciones de tratamiento aplicadas a las pacientes con diabetes mellitus gestacional, que evitan efectos deletéreos fetales como la macrosomía, que se consideró por el servicio de Neonatología en el neonato de término con un peso mayor de 4,000 g o en el percentil mayor de 90 en peso o talla.<sup>7,11</sup>

El cribado es una herramienta muy sensible y que el punto de corte de 130 mg/dL que se utilizó coincide con los percentiles para la población, reportada por otros autores.<sup>1,4</sup> Al comparar los resultados perinatales arrojados por las distintas curvas de tolerancia a la glucosa oral, se observó que sólo la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo muestra diferencias en las pacientes gestantes sin diabetes mellitus gestacional y con esta enfermedad.<sup>6,8</sup>

Debido a que los resultados adversos perinatales asociados con la diabetes mellitus gestacional son la indicación para realizar la detección de esta alteración metabólica, en la actualidad se han propuesto distintos puntos de corte para su detección. La curva de tolerancia a la glucosa oral de la OMS con 75 g es más sensible que las dos curvas propuestas por la ADA. No obstante que la OMS propone que su curva reemplaza la doble estrategia de realizar primero un cribado y luego la curva, en nuestro estudio,

a diferencia de la bibliografía, la curva de la OMS no mostró ninguna diferencia estadísticamente significativa para cualquiera de los resultados perinatales evaluados y de la homogeneidad de la población estudiada.<sup>8,10</sup>

El hecho de que la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo esté asociada con un cribado alterado y con pacientes diagnosticadas con diabetes mellitus gestacional por la curva de tolerancia a la glucosa oral de la ADA (75 y 100 g) y que sea un factor que no se modifica a largo plazo con un control glucémico adecuado de las pacientes o que está relacionada, como algunos autores han propuesto, con ser predecesora de un futuro síndrome metabólico y también con una alteración del metabolismo de los carbohidratos.<sup>1,10,11</sup>

## CONCLUSIONES

El diagnóstico de diabetes mellitus gestacional se considera estadístico y reservado para un grupo de pacientes con resultados adversos perinatales y alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos; hasta este momento carece de un patrón de referencia para su diagnóstico. Los resultados perinatales reportados por los estudios clásicos no coinciden con los de la bibliografía actual, quizá por las intervenciones realizadas a estas pacientes y a que ésta sea la respuesta para los autores que aún cuestionan la existencia de la diabetes mellitus gestacional. En grupos étnicos de riesgo, como la población mexicana, a pesar de la controversia que suscita este padecimiento, los estudios para diagnóstico de diabe-

tes mellitus gestacional deben realizárseles a todas las pacientes embarazadas.

## REFERENCIAS

1. Vidaeff A, Yeomans E, Ramin S. Gestational Diabetes: A field of Controversy. *Obstet Gynecol Survey* 2003;58:759-769.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010;33:S62.
3. Tamez H, Rodríguez M, Treviño M, Espinosa J, et al. Experiencia con un programa de escrutinio de diabetes gestacional. *Rev Invest Clin* 1993;45:453-456.
4. Gutiérrez HI, Carrillo M, Pestaña S, Santamaría M. Pacientes diabéticas embarazadas: experiencia institucional. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:187-192.
5. Rodríguez M, Mejía E, Hernandez P, Vargas R, Novoa A, Velparde E. Modificación del punto de corte en la prueba de cribado para el diagnóstico de diabetes gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:247-251.
6. O'Sullivan JB, Mahan CM, Charles D, Dandrow RV. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol* 1973;116: 895-900.
7. Crowther, CA, Hiller, JE, Moss, JR, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352:2477-2486.
8. Tieu J, Middleton P, McPhee AJ, Crowther CA. Screening and subsequent management for gestational diabetes for improving maternal and infant health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jul 7;(7):CD007222.
9. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.
10. Brody SC. Screening for Gestational Diabetes: A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol* 2003;101:380-392.
11. Nolan CJ. Controversies in gestational diabetes. *Obstet Gynaecol* 2011;25(1):37-49.

## Uso de la carbetocina para prevenir la hemorragia obstétrica

Francisco Javier Posadas Robledo\*

Nivel de evidencia: II-3

### RESUMEN

**Antecedentes:** la hemorragia obstétrica y sus complicaciones son la segunda causa de muerte materna en México y es la causa de secuelas orgánicas irreversibles.

**Objetivo:** analizar la utilidad de la carbetocina en la prevención complicaciones hemorrágicas uterinas y muertes maternas y evaluar sus beneficios, efectividad y efectos secundarios.

**Pacientes y método:** estudio prospectivo, observacional, de investigación clínica, en dos fases, la primera de mayo de 2005 a enero de 2006, con una muestra de 40 pacientes y la segunda fase de enero a diciembre de 2008 con una muestra de 72 pacientes, realizado en el Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa de San Luis Potosí. Todos fueron embarazos de alto riesgo y complicaciones médicas que ameritaban atención en un hospital de especialidades. La intervención consistió en aplicar una sola dosis sin diluir, de 100 microgramos de carbetocina intravenosa en el momento del alumbramiento, como profilaxis en pacientes con sobredistensión uterina en la primera fase del estudio y en embarazos complicados en la segunda fase.

**Resultados:** nacieron por cesárea más del 60%. Primera fase, la hemoglobina se redujo en 17% después del parto. Siete pacientes requirieron transfusión de hemoderivados (17.5%). En la segunda fase, 65 pacientes (90%) no requirieron transfusión, sólo 6 pacientes (8%). No se documentaron efectos secundarios. La sobredistensión uterina fue el principal factor de riesgo de hemorragia y transfusión.

**Conclusiones:** la carbetocina combina la seguridad de la oxitocina con la potencia de acción de los preparados de ergonovina. Para establecer el lugar que ocupará en el futuro la carbetocina como oxitócico útil, se requiere más que una simple demostración de su eficacia; se debe determinar en cada situación clínica, con factores como útero sobredistendido, conveniencia de la indicación y restricciones económicas.

**Palabras clave:** hemorragia obstétrica, carbetocina, oxitocina, cesárea

### ABSTRACT

**Background:** in Mexico, obstetric hemorrhage and its complications are the second leading cause of maternal death and is the origin of irreversible functional consequences. Carbetocin is a synthetic analogue of oxytocin with an average lifespan four times that of oxytocin and pharmacological effects of 120 minutes produces a tonic contraction which reduces postpartum blood loss.

**Objective:** To evaluate the usefulness of carbetocin to prevent uterine bleeding complications and maternal deaths and assess the benefits, effectiveness and side effects.

**Patients and methods:** Prospective, observational clinical research in two phases, the first from May 2005 to January 2006 with a sample of 40 patients and the second from January to December of 2008 with a sample of 72 patients conducted at the Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa, San Luis Potosi. All were high-risk pregnancies and medical complications that warranted specialty hospital management. The intervention consisted of applying undiluted single dose of 100 micrograms of intravenous carbetocin at the time of delivery, as prophylaxis in patients with uterine overdistention in the first phase of the study and complicated pregnancies in the second phase.

**Results:** were born by caesarean section over 60%. Initially, the hemoglobin showed a reduction of 17% after delivery. Seven patients required blood transfusion (17.5%). In the second phase, 65 patients (90%) did not require transfusion, only 6 patients (8%) required transfusion. No side effects were documented. Uterine overdistension was the main risk factor for bleeding and transfusion.

**Conclusions:** carbetocin combines the safety of oxytocin and the strength of the ergonovine preparations. To determine where carbetocin will be situated in the future as an useful oxytocic, it requires more than a simple demonstration of its effectiveness. This should be determined in each clinical situation, with factors such as overdistended uterus, indicating the convenience and economic constraints.

**Key words:** obstetric haemorrhage, carbetocin, oxytocin, caesarean section

### RÉSUMÉ

**Antécédents:** hémorragie obstétricale et ses complications sont la deuxième cause de décès maternels au Mexique et en est la cause d'effets irréversibles conséquences fonctionnelles.

**Objectif:** analyser l'utilité de carbétocine pour prévenir les complications des saignements utérins et les décès maternels et d'évaluer leurs avantages, l'efficacité et les effets secondaires.

**Patients et méthodes:** Etude prospective, d'observation, la recherche clinique, en deux phases, la première de mai 2005 à Janvier 2006, auprès d'un échantillon de 40 patients et la deuxième phase de Janvier à Décembre 2008 avec un échantillon de 72 patients menées dans la maternelle et infantile Hôpital Dr Alberto López Hermosa de San Luis Potosí. Tous étaient des grossesses à risque et les complications qui justifient des soins médicaux dans un hôpital spécialisé. L'intervention consistait en l'application d'une dose unique non diluée de 100 microgrammes de carbétocine par voie intraveineuse au moment de la livraison en tant que prophylaxie chez les patients avec surdistension utérine dans la première phase de l'étude et les grossesses compliquées dans la deuxième phase.

**Résultats:** sont nés par césarienne plus de 60%. Initialement, le taux d'hémoglobine était réduit de 17% après la livraison. Sept patients ont nécessité une transfusion sanguine (17,5%). Dans la deuxième phase, 65 patients (90%) n'ont pas besoin d'une transfusion, seulement 6 patients (8%). Non documenté les effets secondaires. Surdistension utérine a été le principal facteur de risque de saignement et de transfusion.

**Conclusions:** carbétocine combine la sécurité de l'ocytocine avec le pouvoir d'action des préparations ergonovine. Pour établir sa place dans l'avenir comme ocytocique carbétocine utile, il faut plus que simplement une démonstration de leur efficacité doit être déterminée dans chaque situation clinique, avec des facteurs tels que l'utérus surdistendu, l'indication et l'adéquation des contraintes financières.

**Mots-clés:** hémorragie obstétricale, la carbétocine, l'ocytocine, césarienne.

## RESUMO

**Antecedentes:** A hemorragia obstétrica e suas complicações são a segunda principal causa de morte materna no México é a causa de irreversíveis consequências funcionais.

**Objetivo:** Analisar a utilidade de carbetocina na prevenção de complicações sangramento uterino e mortalidade materna e avaliar os seus benefícios, eficácia e efeitos colaterais.

**Pacientes e métodos:** Estudo prospectivo, pesquisa, observação clínica, em duas fases, a primeira de maio de 2005 a janeiro de 2006, com uma amostra de 40 pacientes ea segunda fase, de janeiro a dezembro de 2008 com uma amostra de 72 pacientes realizado no Hospital Materno-Infantil Dr. Alberto López Hermosa de San Luis Potosi. Todas foram gravidezes de alto risco e as complicações que justifica cuidados médicos em um hospital de especialidade. A intervenção consistiu na aplicação de uma dose única não diluído de 100 microgramas de carbetocina intravenosa no momento da entrega como profilaxia em pacientes com hiperdistensão uterina na primeira fase do estudo e gestações complicadas na segunda fase.

**Resultados:** mais de 60% nasceram por cesariana. Inicialmente, a hemoglobina foi reduzida em 17% após o parto. Sete pacientes necessitaram de transfusão de sangue (17,5%). Na segunda fase, 65 pacientes (90%) não necessitaram de transfusão, apenas 6 pacientes (8%). Não documentados efeitos colaterais. Hiperdistensão uterina foi o principal fator de risco para hemorragia e transfusão.

**Conclusões:** carbetocina combina a segurança de oxitocina com o poder de ação dos preparativos ergonovina. Para estabelecer o seu lugar no futuro, como oxytocic carbetocina útil, requer mais do que simplesmente uma demonstração de sua eficácia deve ser determinada em cada situação clínica, com fatores como o útero distendido, indicação e adequação das limitações financeiras.

**Palavras-chave:** hemorragia obstétrica, carbetocina, a oxitocina, cesariana.

En la actualidad, en Latinoamérica muere diariamente una de cada 130 mujeres por alguna complicación durante el embarazo, parto o puerperio. Esas complicaciones ocurren hasta en 40% de los embarazos y de estos, 15% pueden poner en peligro la vida de la embarazada o dejar alguna secuela o discapacidad.<sup>1</sup>

La Organización Mundial de la Salud reporta que en el mundo se registran 536,000 muertes maternas al año, de las cuales 140,000 son originadas por hemorragia obstétrica, que representan 25% del total de las muertes maternas y más de 50% de estas muertes suceden en las primeras 24 horas posparto. Más de 50% de las muertes maternas por hemorragia suceden en las primeras 24 horas posparto.<sup>2</sup>

Con el fin de acelerar el cumplimiento de las Metas de Desarrollo del Milenio, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), junto con otras siete agencias, lanzó una estrategia interagencia para reducir la mortalidad materna en Latinoamérica y el Caribe, para aplicarse en los próximos cinco años. Con el lema "maternidad segura, un derecho de todas", la iniciativa une los esfuerzos de la OPS, el Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA), UNICEF, Population Council, Family Care International, el Banco Interamericano de Desarrollo (BID), el Banco Mundial y la Agencia de Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID).

\* Director de Políticas y Calidad en Salud, Servicios de Salud de San Luis Potosí.  
Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa, Servicios de Salud de San Luis Potosí, San Luis Potosí, SLP.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Posadas Robledo, Rincón de Ostuni 173, fraccionamiento Rinconada de los Andes, San Luis Potosí 78218, SLP, México. Correo electrónico: fposadasr@hotmail.com  
Recibido: 7 de junio de 2010. Aprobado: 14 de abril de 2011.

Este artículo debe citarse como: Posadas-Robledo FJ. Uso de la carbetocina para prevenir la hemorragia obstétrica. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):419-427.

Aunque el país incrementó la cobertura de servicios de salud 98% en atención primaria, un indicador específico, como la atención del parto por personal calificado, todavía se observan rezagos: 70% en algunas áreas urbanas y hasta 44% en zonas rurales con rezago social. Esto convierte al embarazo, parto y puerperio en sucesos de alto riesgo para las pacientes del área rural. Estas situaciones ejemplifican la desigualdad social que prevalece en el país, en particular en lo referente a políticas con enfoque de género, que no se han modificado en varias décadas.<sup>3</sup>

En México, la hemorragia obstétrica y sus complicaciones constituyen la segunda causa de muerte materna y es origen de secuelas orgánicas irreversibles, sólo superada por la preeclampsia-eclampsia. La hemorragia posparto derivada de la atonía uterina es la causa principal de muerte materna en los países desarrollados. En Estados Unidos, sigue siendo una causa significativa de muerte materna. La bibliografía actual sugiere el tratamiento activo del tercer estadio del parto para disminuir la incidencia de hemorragia posparto.<sup>4</sup>

En el contexto de la hemorragia obstétrica, la hemorragia posparto es la complicación más frecuente, sucede en 75% de los casos de puerperio patológico. Este periodo es de gran riesgo, debido a la cantidad y rapidez de la hemorragia, al ser en ocasiones insuficientes los recursos para reponer el volumen circulante con la administración de soluciones parenterales o de sangre. La incidencia de esta complicación en nuestro país es de 2-6% de todos los nacimientos. Incluye, además de la atonía uterina, afecciones como: placenta previa, acretismo, rotura uterina y desprendimiento prematuro de placenta, por lo que su prevención representa una prioridad en la atención de la salud materna.<sup>5,6</sup>

Publicaciones recientes en el país dan testimonio de que la hemorragia posparto continúa siendo un problema grave de salud pública y que existe subregistro en las defunciones, lo que obliga a mantener estrategias enfocadas a reducirla, considerando el entorno social y epidemiológico que vive la nación.<sup>7,8</sup>

Entre las estrategias para la prevención del sangrado posparto por atonía uterina está el tratamiento activo del tercer periodo del trabajo de parto al acelerar el alumbramiento seguro con masaje uterino, hidratación de la paciente y aplicación de oxitócicos.<sup>9</sup>

Las medidas más efectivas para atender las complicaciones hemorrágicas obstétricas son anticipar e identificar factores de riesgo como: multiparidad, macrosomía, traba-

jo de parto prolongado, embarazo múltiple, procedimientos anestésicos sistémicos y, en general, todo aquello que sobredistienda y altere la capacidad del útero de contraerse en el puerperio inmediato.

De forma tradicional, el tratamiento de la hemorragia obstétrica es con medicamentos ampliamente estudiados y conocidos, como la oxitocina y la ergometrina. Sin embargo, recientemente surgieron medicamentos que requieren pruebas clínicas amplias para demostrar su eficacia en el tratamiento de estas pacientes. Entre ellos, misoprostol y carbetocina. Para esta última, reporta la bibliografía, menor índice de efectos colaterales que la oxitocina, ergonovina y misoprostol. Los más frecuentes son: temblor severo, aumento de la temperatura corporal, náusea, vómito y efectos cardiovasculares.<sup>4</sup> Además, se observó que con estos medicamentos las pérdidas de sangre eran mayores y se requirió la indicación de uterotónicos adicionales, lo que sustenta que la carbetocina es útil en la prevención de la hemorragia durante el posparto o poscesárea, como una estrategia para favorecer la reducción de la morbilidad y mortalidad maternas.<sup>4</sup> Este medicamento tiene un costo superior a todos los demás. La integridad de las pacientes justifica la inversión en medicamentos innovadores y más efectivos, si se consideran las graves consecuencias de la hemorragia obstétrica. La nueva tecnología farmacológica debe estudiarse en núcleos de población con embarazos de riesgo, con la intención de reducir la morbilidad y la mortalidad maternas por hemorragia obstétrica.<sup>10</sup>

La carbetocina es un análogo sintético de la oxitocina. Su mecanismo de acción consiste en acelerar e incrementar la contracción uterina al momento y después de la salida del recién nacido y de la placenta, para reducir la pérdida de sangre. Al ser un análogo de la oxitocina, compite por sus receptores, con una vida media cuatro veces superior a la oxitocina, un efecto farmacológico de hasta 120 minutos y genera una contracción tónica que reduce la pérdida de sangre posparto.<sup>4</sup>

Para establecer el lugar exacto que ocupa la carbetocina en el escaso número de fármacos oxitócicos útiles, se requiere más que una simple demostración de su eficacia. Ésta debe determinarse en cada situación clínica, al valorar la seguridad de la paciente, la conveniencia y sus restricciones económicas.<sup>4</sup>

Debido a que las causas y factores predisponentes de la hemorragia obstétrica y la precisión, oportunidad y certeza del diagnóstico son elementales para el

adecuado uso de este medicamento, y en general de los oxitócicos, es importante señalar que la administración de medicamentos uterotónicos no releva la responsabilidad de descartar otra afección que sea la causa real del sangrado obstétrico como: laceraciones en el conducto del parto, retención de restos membrano-placentarios, coagulopatías, placenta acreta o, incluso, rotura uterina, cuyo tratamiento es completamente distinto a una atonía uterina, que es la principal indicación de uterotónicos.<sup>5</sup>

La revisión de la evolución de la razón de la muerte materna en el estado de San Luis Potosí durante los últimos años, obligó a ponderar como una prioridad la prevención de muertes por hemorragia obstétrica. La mortalidad materna en el estado no difiere del panorama nacional, la hemorragia obstétrica constituye la segunda causa de muerte materna. En el periodo 2003-2005 se registraron 90 defunciones maternas, de éstas, 28% (25 casos) fueron ocasionadas por hemorragia durante el posparto. La razón de la muerte materna durante estos tres años fue de 72.4, 63.0 y 50.0 por 100,000 nacidos vivos estimados, respectivamente. (Fuente: Datos oficiales, Dirección General de Información en Salud, de la Secretaría de Salud)

Por la importancia que tiene la mortalidad materna en San Luis Potosí y en el país, se diseñaron estrategias innovadoras, entre ellas la disponibilidad de nuevos medicamentos para disminuir las muertes por hemorragia obstétrica. En mayo de 2005 se implantó el uso de carbetocina en los hospitales del Sector Salud para hacer frente a las complicaciones propias de los eventos obstétricos.

## OBJETIVO

Analizar la utilidad de la carbetocina como uterotónico innovador para prevenir complicaciones hemorrágicas uterinas, muertes maternas y evaluar sus beneficios, efectividad y efectos secundarios.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional, de investigación clínica, en dos fases; la primera de mayo de 2005 a enero de 2006, con una muestra de 40 pacientes y la segunda fase de enero a diciembre de 2008 con una muestra de 72 pacientes. Todos fueron embarazos de alto riesgo y

complicaciones médicas que ameritaban atención en un hospital de especialidades.

Se elaboró un protocolo para el hospital y el medicamento se distribuyó también a otros hospitales como apoyo para el tratamiento de la atonía uterina. El proyecto fue aprobado por el comité de investigación hospitalaria.

En el hospital donde se realizó el estudio se integró y sistematizó la información. La estrategia se manejó como una intervención, al considerar los estudios que demostraban su efectividad y se difundió en las reuniones estatales de mortalidad materna. Se insistió en que su uso sería sólo en pacientes con factores de riesgo, ya que las pacientes sin complicaciones o factores agravantes pueden tratarse con medidas generales y oxitócicos tradicionales, lo que previene el uso indiscriminado del fármaco e incrementa el costo-beneficio. La información fue sistematizada a través de los expedientes clínicos de pacientes tratadas con carbetocina para prevenir o revertir la hemorragia obstétrica.

El estudio se realizó en el Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa ubicado en la capital del estado, unidad que atiende, aproximadamente, a 20% de las mujeres embarazadas del estado.

El uso profiláctico de la carbetocina es en el tratamiento activo del tercer periodo de trabajo de parto, particularmente en pacientes a quienes se les practica cesárea por diagnóstico prenatal y sobredistensión uterina.

El tratamiento terapéutico con carbetocina está indicado en pacientes sin factores de riesgo, contracciones uterinas deficientes manifestadas por atonía y hemorragia que no responden a los oxitócicos convencionales e, incluso, como prueba terapéutica previa a la histerectomía por atonía.

La intervención consistió en aplicar una sola dosis sin diluir de 100 microgramos de carbetocina intravenosa en el momento del alumbramiento, como profilaxis en pacientes con sobredistensión uterina en la primera fase del estudio y en embarazos complicados en la segunda fase.

El objetivo fue evitar la pérdida excesiva de sangre y, en consecuencia, la morbilidad y mortalidad maternas. En embarazos sin complicaciones, se continúa utilizando la oxitocina en infusión.

En el año 2005, el Hospital Materno Infantil atendió 4,686 nacimientos. La bibliografía reporta que 5% de los embarazos se complica con hemorragia obstétrica.<sup>5</sup> La primera fase del estudio duró ocho meses.

Los criterios de inclusión en la primera fase del estudio fueron: embarazo de alto riesgo para sobredistensión uterina y riesgo de atonía uterina (embarazo múltiple, multigestas con más de cuatro hijos, polihidramnios, medición por ultrasonido de líquido amniótico mayor de 5 cm en los cuatro cuadrantes, parto prolongado, mayor de 14 horas en primigestas y mayor de 12 horas en multigestas de acuerdo con el seguimiento por partograma),<sup>5</sup> macrosomía (peso fetal mayor de 4,000 g o situado por arriba del percentil 90 para su edad gestacional<sup>11</sup> y cualquier problema clínico que requiere mejor calidad en la contracción uterina en el puerperio inmediato que pueda ocasionar hemorragia obstétrica y, eventualmente, complicaciones y mortalidad materna). Se estudiaron 40 casos con expedientes completos.

En 2008, el hospital atendió 4,770 nacimientos. Se estudiaron 72 casos con expedientes completos. Criterio de inclusión en la segunda fase del estudio: incluyó embarazos de alto riesgo con alguna complicación que incrementara el riesgo de mortalidad materna.

Variables analizadas: edad, paridad, padecimientos previos, condiciones para indicación del medicamento, hemoglobina pre y posparto, necesidad de transfusión, efectos secundarios, procedimiento anestésico y variables en los resultados perinatales, como el peso fetal. Se realizaron análisis de datos con medidas de tendencia central para su interpretación y conclusiones. Se destaca la inclusión de pacientes con parto y cesárea, lo que amplía la posibilidad de medir la efectividad en ambos tipos de terminación del embarazo. La cuantificación de la hemorragia se realizó con el conteo y peso de las compresas, gasas y la medición de la sangre aspirada durante el procedimiento.

## RESULTADOS

### Primera fase: mayo de 2005 a enero de 2006

Se analizaron 40 expedientes de pacientes, todas con evidencia de sobredistensión uterina o complicaciones que condicionaron hemorragia obstétrica posparto y se obtuvieron los siguientes datos: edad promedio de 26.1 años, desviación estándar (DE) de 7. La media de embarazos fue de 2.8, desviación estándar de 1.7.

Los tipos de evento obstétrico fueron: 60% cesáreas, 40% partos vaginales, todos catalogados con factores de riesgo, los más importantes: sobredistensión uterina y trabajo de parto prolongado.

La hemoglobina preparto de las pacientes tuvo una media de 12 g con una desviación estándar de 1.59 y posparto una media de 11 g con desviación estándar de 1.75. Representa una reducción de 8%. Necesidad de transfusión: siete pacientes requirieron hemoderivados (17.5%). Las pacientes fueron transfundidas con paquetes globulares, en promedio 1.8 unidades por paciente. Una paciente fue transfundida con concentrados plaquetarios por síndrome de HELLP. Además, estos siete casos se reportaron como graves con los diagnósticos agrupados en la Figura 1.

El rango de variación de la concentración de hemoglobina de casos graves fue de 6.8 a 9.8 g/dL.

En este análisis se encontró que 65% de las pacientes en estudio recibieron bloqueo peridural, 30% tuvieron parto normal sin anestesia y sólo 5% requirieron anestesia general.

No se reportaron en los expedientes efectos secundarios manifestados por la paciente. La administración de medicamentos coadyuvantes, analgésicos convencionales, como ketorolaco y metamizol e incluso medicamentos más potentes como nalbufina, quizá redujeron los síntomas y su valoración. El número de pacientes también limitó la medición de este indicador. No hubo defunciones ni histerectomía obstétrica en el grupo de la primera fase. Los casos graves se atendieron con tratamiento médico intensivo. La única rotura uterina reportada fue resuelta con cierre primario, ya que se localizó en la cicatriz de la cesárea previa.

### Segunda fase: enero a diciembre de 2008

Se revisaron 72 expedientes con las variables especificadas. En todas las pacientes se utilizó dosis única

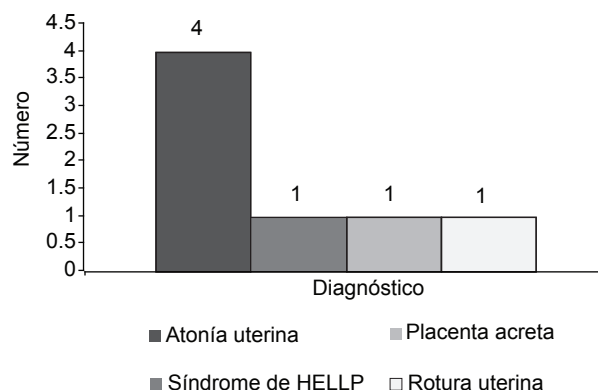


**Figura 1.** Diagnósticos de pacientes graves.

Fuente: Expedientes Clínicos del Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa.

endovenosa de carbetocina. La media de edad fue de 25.8 años, máxima de 42 y mínima de 16, con desviación estándar de 7.07. Sólo 12 pacientes eran mayores de 35 años (16%). El promedio de embarazos fue de 2.4. La media de peso fetal fue de 3,160 g con un máximo de 5,370 g y mínimo de 1,070 g y desviación estándar de 683 g. Se obtuvieron 11 fetos con macrosomía (15%) clasificada como peso mayor de 4,000 g. Con bajo peso 11 fetos (15%) clasificada como peso menor a 2,500 g. Promedio de días de estancia, 2.3 con desviación estándar de 0.94 días, máximo de 5 y mínimo de 1.

El 70.7% del total de casos tenía antecedentes de cesárea. (Cuadro 1)

La hemoglobina preparto tuvo una media de 13.1 g/dL, máxima de 15.5 g/dL y mínima de 6.9 g/dL. La hemoglobina posparto tuvo una media de 10.8 g/dL con máxima de 17.8 g/dL y mínima de 6.9 g/dL. La reducción de hemoglobina pre y posparto fue de 2.3 g/dL con reducción de 17.0%. 65 pacientes (90%) no requirieron transfusión y seis recibieron paquete (8%) y en 2% no se registró. (Figura 2)

En la segunda fase, 46 pacientes terminaron el embarazo por cesárea (64%); 22 por parto normal (30%) y 4 con uso de fórceps (6%). La incidencia de embarazos múltiples con dos fetos fue de 4%.

Los diagnósticos encontrados se concentran en el Cuadro 2. Se observa que el diagnóstico se diversificó y se clasificó a cada paciente con embarazo de alto riesgo, más que como paciente con riesgo de hemorragia.

**Histerectomía obstétrica.** Sólo se realizó a una paciente de 36 años de edad, embarazo de término, cinco embarazos y tres cesáreas previas, placenta acreta y previa y preeclampsia severa. La paciente evolucionó satisfactoriamente. No se encontraron efectos secundarios documentados en los expedientes de las 72 pacientes y no hubo muertes maternas en ninguno de los grupos de

**Cuadro 1.** Pacientes con cesárea previa

| Cesárea previa     | Número | %    |
|--------------------|--------|------|
| Sin cesárea previa | 21     | 29.1 |
| 1 cesárea          | 35     | 48.6 |
| 2 cesáreas         | 11     | 15.2 |
| 3 cesáreas         | 5      | 6.9  |
| Total              | 72     | 99.8 |

70.7%

Fuente: expedientes clínicos.

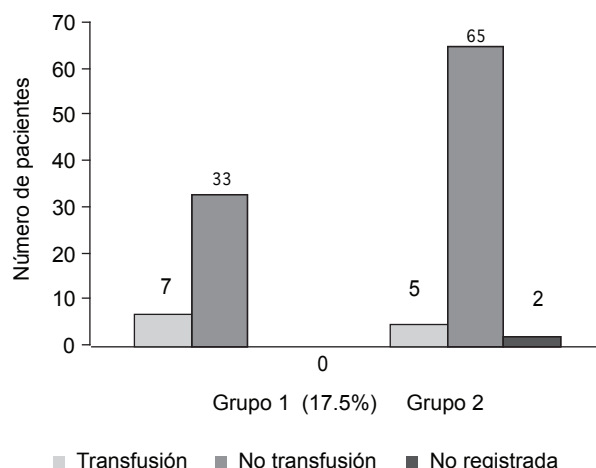


**Figura 2.** Porcentaje de pacientes transfundidas y no transfundidas en ambos grupos.

Fuente: expedientes clínicos del Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa.

**Cuadro 2.** Diagnóstico posoperatorio. Segundo grupo.

| Núm. | Diagnóstico                                         | Casos | %    |
|------|-----------------------------------------------------|-------|------|
| 1    | Enfermedad hipertensiva inducida por embarazo       | 17    | 23.6 |
| 2    | Desproporción cefalopélvica                         | 9     | 12.5 |
| 3    | Atonía uterina                                      | 5     | 6.9  |
| 4    | Acretismo                                           | 2     | 2.7  |
| 5    | Desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta | 1     | 1.3  |
| 6    | Desgarro genital                                    | 1     | 1.3  |
| 7    | Otros                                               | 37    | 51.3 |
|      | Total                                               | 72    | 99.6 |

Fuente: expedientes clínicos del Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa.

estudio. Las constantes vitales en ambas fases del estudio manifestaron hipotensión arterial y taquicardia en las pacientes graves, como signos clínicos de importancia. En la segunda fase del estudio se documentó el método anticonceptivo con el que egresó la paciente; es un dato importante si consideramos el alto riesgo obstétrico de las pacientes y la trascendencia de generar un periodo intergénésico óptimo. Cuadro 3.

La intervención se sumó a un programa integral en el estado, lo que permitió disminuir la mortalidad materna, como se detalla en las conclusiones.

**Cuadro 3.** Método anticonceptivo aplicado al egreso. Segundo grupo

| Método                     | Casos | %    |
|----------------------------|-------|------|
| Dispositivo Intrauterino   | 24    | 33.3 |
| Oclusión tubaria bilateral | 14    | 19.4 |
| Injectable                 | 4     | 5.5  |
| No documentado             | 17    | 23.6 |
| Ningún método              | 13    | 18.0 |
| Total                      | 72    | 99.8 |

Fuente: Expedientes Clínicos del Hospital Materno Infantil Dr. Alberto López Hermosa.

## DISCUSIÓN

Se sugiere que la profilaxis con carbetocina se realice durante el tratamiento activo del tercer periodo del trabajo de parto en todas las pacientes con sobredistensión uterina por padecimientos o variantes detectadas como embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía o parto prolongado, primigestas con más de 14 horas y multigestas con más de 12 horas de trabajo de parto y particularmente cuando la terminación del embarazo es por cesárea.

El tratamiento con carbetocina se realiza cuando en la paciente sin factores de riesgo hay contracción uterina deficiente manifestada por atonía y hemorragia, que no responde a oxitócicos convencionales. Incluso, puede emplearse como prueba terapéutica antes de indicar histerectomía por atonía.

El estudio clínico realizado pretende no sólo evaluar la carbetocina como fármaco y análogo sintético de la oxitocina, sino también intervenir en el programa estatal que impacta directamente una complicación obstétrica: la segunda causa de muerte materna en San Luis Potosí. Aunque podría ser pragmático decir que la carbetocina reduce la posibilidad de hemorragia y, por lo tanto, de muerte materna, es un recurso terapéutico que al usarse racionalmente y con criterio clínico, otorga un periodo muy importante y valioso para la paciente y su médico para tomar una decisión respecto a la intervención indicada para evitar mayor daño biológico y obstétrico: tratamiento médico, ligadura vascular uterina, histerectomía o ligadura de arterias hipogástricas. Esto se debe a que su efecto tónico de contracción uterina puede ser suficiente para evitar un procedimiento quirúrgico mayor y valoraciones subjetivas y precipitadas ante una hemorragia obstétrica

que no se detiene con el tratamiento médico con oxitócicos tradicionales.

La carbetocina fue bien tolerada en la población estudiada, ya que no se detectaron problemas de seguridad de acuerdo con la valoración de síntomas, signos vitales y otros eventos adversos graves. El análisis clínico parece predecir de manera razonable que se obtienen resultados similares después del parto vaginal y cesárea. La tasa de cesáreas en ambos grupos permite interpretar que las pacientes seleccionadas estaban correctamente clasificadas como de alto riesgo, lo que eleva la conducta intervencionista para terminar el embarazo. En ambas fases fue igual o mayor de 60%.

Por el tipo de pacientes, el fármaco se administró en todos los casos por vía intravenosa, aunque algunos ensayos clínicos demuestran que la vía intramuscular es igualmente efectiva y su biodisponibilidad permite utilizarla como un recurso cuando la vía intravenosa no es accesible. En unidades con baja capacidad resolutive puede ser útil en casos graves y aporta un tiempo importante para trasladar a la paciente a un hospital de mayor capacidad o, incluso, salvar su vida.

La carbetocina utilizada como medicamento oxitócico debe tener una indicación médica precisa, con criterio muy claro, basado en factores de riesgo que consideren cada situación clínica individual. Se deben considerar también sus restricciones económicas.<sup>4</sup> La oxitocina tiene una buena y larga historia farmacológica. Los ensayos clínicos publicados demuestran que en pacientes con atonía uterina manifiesta, la oxitocina es inferior en efectividad que la carbetocina.<sup>4</sup>

En este estudio se observó una disminución en las concentraciones de hemoglobina de 8 y 17% y el número de pacientes que requirió transfusión fue de 17 y 6%, respectivamente, en los grupos 1 y 2. La medición se realizó una vez estabilizada la paciente con una redistribución del volumen sanguíneo en el puerperio inmediato en las primeras 12 a 24 horas. El tratamiento activo con uterotónicos es una medida que previene pérdidas sanguíneas mayores y reduce la necesidad de transfusión. Cuando el medicamento se aplicó a pacientes con factores de riesgo para hemorragia, la reducción de la hemoglobina fue menor pero mayor porcentaje requirió transfusión. Cuando se aplicó en embarazos de riesgo y donde prevaleció el diagnóstico de preeclampsia (23%), en pacientes con hemoconcentración, alteración del hematócrito y de

la medición de hemoglobina, aumento en la viscosidad de la sangre, en particular en los casos graves,<sup>12</sup> la reducción de la hemoglobina fue mayor, pero la necesidad de transfusión menor. Esto permite recomendar que la indicación precisa de la carbetocina es en pacientes con sobredistensión uterina, con una intención claramente profiláctica para atonía y hemorragia, y en casos de embarazo de riesgo sin sobredistensión, utilizar un criterio médico individual, pero menos liberal para su aplicación.

La diferencia encontrada en la necesidad de transfusión en el primero y segundo grupo puede interpretarse que se debió a que en el primer grupo la indicación precisa se enfocó a profilaxis y manejo sobredistensión uterina y en el segundo grupo los diagnósticos se diversificaron; el medicamento se utilizó con mayor número de diagnósticos y clasificados como embarazos de alto riesgo que incluyó sobredistensión, lo que se observa en los diagnósticos posoperatorios. El diagnóstico de preeclampsia fue más frecuente en el grupo 2 y ésta produce hemoconcentración y alteración en la medición de la hemoglobina pre y posparto.<sup>12</sup>

La ergonovina está contraindicada en pacientes con hipertensión y la carbetocina, al no tener efecto vascular alguno, puede suplir este fármaco en todos los casos de hemorragia por atonía, complicados con hipertensión arterial. Los oxitócicos tradicionales pueden y deben seguirse indicando, además de las medidas generales como el masaje uterino y la hidratación de la paciente; sin embargo, en pacientes con riesgo de hemorragia con sobredistensión uterina detectada, debe considerarse el uso profiláctico o terapéutico de la carbetocina para reducir el riesgo de hemorragia y muerte en pacientes obstétricas durante el momento culminante del parto.

La carbetocina combina la seguridad de la oxitocina con mayor duración y potencia de acción de los preparados de ergonovina y, como tal, tiene el potencial para convertirse en el fármaco de elección para la prevención de la atonía uterina posparto. La carbetocina se puede indicar a pacientes obstétricas con atonía uterina prácticamente sin contraindicaciones. Se puede indicar en pacientes con hemorragia obstétrica, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo o síndrome de HELLP. Es un fármaco innovador que puede ser añadido a las opciones de tratamiento de complicaciones hemorrágicas obstétricas

Reduce la necesidad de transfusión de hemoderivados y disminuye la pérdida de hemoglobina. En pacientes de alto

riesgo, graves y con hemorragia, la media de hemoglobina no se modificó en forma significativa. No se encontraron efectos secundarios en los registros clínicos.

Cuando se tiene identificada una paciente con factores de riesgo, la aplicación profiláctica intravenosa directa, después del nacimiento del hombro anterior del feto, reduce el riesgo de hemorragia. Se sugiere cerrar la infusión de oxitocina cuando se administra carbetocina, ya que compiten por los receptores y esto reduce el efecto tónico de la carbetocina. Cuando se utiliza oxitocina y persiste la atonía, está indicado aplicar carbetocina. En estos casos el efecto tónico sucede en los siguientes 5 a 15 minutos. Cuando se utiliza de primera intención, el efecto es inmediato.

## CONCLUSIONES

Se recomienda el tratamiento activo del tercer periodo de trabajo de parto en todas las pacientes. En embarazos normales, los oxitócicos tradicionales pueden y deben seguirse utilizando, además de las medidas generales, como el masaje uterino y la hidratación de las pacientes en embarazos de riesgo con sobredistensión uterina manifiesta o trabajo de parto prolongado, se sugiere la aplicación profiláctica de carbetocina. Ésta puede, eventualmente, reducir la necesidad de transfusión de hemoderivados. La carbetocina está indicada en pacientes hipertensas con atonía uterina, por su efecto oxitócico prolongado y ausencia de efectos vasculares. En pacientes con atonía uterina permite realizar una prueba terapéutica antes de indicar una histerectomía obstétrica o ligadura vascular.

Hacen falta estudios más extensos para continuar acumulando mayor evidencia de la eficacia y riesgos de este medicamento.

Agradecemos al personal directivo y operativo del hospital su colaboración para llevar a cabo este proyecto.

## REFERENCIAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Contra la mortalidad materna. Boletín Informativo febrero 2010.
2. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico: Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Hemorragia Obstétrica. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. México, 2009.
3. El Colegio de México. Las mujeres en la pobreza. Centro de Estudios Sociológicos, Grupo Interdisciplinario sobre Mujer, Trabajo y Pobreza. México, 1997;221-226

4. Dansereau J, Joshi, AK, Michael E. Comparative study double blind between the carbetocin and the oxytocin in the prevention of the uterine atony after a Caesarean operation. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:670-676.
5. Karchmer S, Fernández del Castillo C. Obstetricia y Medicina Perinatal. México:COMEGO, 2000; Tomo I: Capítulo IV. Complicaciones del parto y puerperio;479-510.
6. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico: Prevención, diagnóstico y manejo de la hemorragia obstétrica: Dirección General de Salud Reproductiva. México, 2002.
7. Angulo VJ, Cortés SL, Torres GLG, Aguayo AG, Hernández HS, Avalos NJ. Análisis de la mortalidad materna en tres periodos en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente. *Ginec y Obst Mex* 2007;75:384-392
8. Angulo RE, Andueza PG, Montero CL. Subregistro de Muertes Maternas en Yucatán. *Ginec y Obstet Mex* 2005;73:347-354.
9. Elbourne DR. Active vs conservative third stage management: pregnancy and childbirth module. En: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, editors. *Cochrane database of systematic reviews*. Oxford: Software de actualización; 1994. Edición No. 1. Revisión No. 05352.
10. Boucher M, Nimrod CA, Tawagi GF, Meeker TA, et al. Comparison of carbetocin and oxytocin for the prevention of postpartum hemorrhage following vaginal delivery: a double-blind randomized trial. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26(5):481-488.
11. Soto GC, Germes PF, García JG. Utilidad de la fórmula Jhonson y Toshach para calcular el peso fetal en embarazos de término en un hospital de segundo nivel. *Ginecol Obstet Méx* 2007;75:317-324.
12. López Llera M. La toxemia del embarazo. Lecciones básicas; Papel de la viscosidad sanguínea en la microcirculación intervellosa. México: Editorial Limusa, 1985;113.



## Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización *in vitro*

Gerardo Barroso Villa,\* María del Mar Rivero Celorio,\*\* Alinne Colin Valenzuela,\*\*\* Victoria Marchese,\*\*\* Alberto Barrón Vargas\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

La frecuencia de acardia fetal en el mundo es de 1:35,000 a 1:48,000 embarazos. Se calcula que 1% de los recién nacidos en países desarrollados son producto de técnicas de reproducción asistida y la frecuencia de embarazos gemelares es cercana a 18%, de éstos, se calcula un riesgo relativo para defecto cardíaco de 1.6. Sin embargo, la relación de acardia fetal o embarazo gemelar y técnicas de reproducción asistida no está totalmente establecida. En este artículo se describe un caso de acardia fetal en un embarazo producto de reproducción asistida y su atención obstétrica.

**Palabras clave:** acardia, cardiopatía fetal, embarazo gemelar, transfusión feto-feto.

### ABSTRACT

The frequency of fetal arcadia in the world is 1:35,000 to 1:48,000 pregnancies; is currently estimated that 1% of newborns in developed countries are the result of assisted reproduction techniques and the frequency of twin pregnancies is close to 18%, of these, an estimated relative risk for cardiac defect is 1.6. However, the association of acardiac fetus, twin pregnancy and assisted reproductive techniques is not fully established. In this paper, we describe a case of fetal acardia, in a pregnancy resulting from assisted reproduction and its obstetric care.

**Key words:** arcadia, fetal cardiopathy, twin pregnancy, fetal-fetal transfusion.

### RÉSUMÉ

La fréquence de acardia foetale dans le monde est de 1:35,000 à 1:48,000 grossesses. On estime à 1 % des nouveau-nés dans les pays développés sont le produit des techniques de reproduction assistée et la fréquence des grossesses gémellaires est proche de 18 % de ceux-ci, on calcule un risque relatif pour défaut cardiaque de 1.6. Toutefois, la relation de acardia foetale ou grossesse gemelar et techniques de reproduction assistée n'est pas totalement établie. Dans cet article est décrit un cas de acardia foetal lors d'une grossesse produit de reproduction assistée et de ses soins obstétriques.

**Mots clés:** acardia, une cardiopathie foetal, la grossesse gemelar, transfusion foetus-foetus.

### RESUMO

La frequência de acardia fetal no mundo é de 1:35,000 1:48,000 gravidez. Estima-se que 1% dos recém-nascidos em países desenvolvidos são um produto de assistida-técnicas de reprodução e a frequência de gemelar é perto de 18%, de estas, um número estimado o risco relativo de defeito cardíaco de 1,6. No entanto, a relação do fetal acardia ou tina gravidez e reprodução assistida não está totalmente estabelecida. Este artigo descreve um caso de acardia fetal em uma gravidez resultantes de reprodução assistida e sua assistência obstétrica.

**Palavras-Chave:** acardia, coração fetal, gravidez gemelar, transfusão feto-feto.

\* Director científico

\*\* Médico rotante

\*\*\* Médico Asociado

Centro de Reproducción Arcos, NASCERE, Bosques de las Lomas, Cuajimalpa, México.

Correspondencia: Dr. Alinne Colín Valenzuela, Centro de Reproducción Arcos, NASCERE, Tamarindos 90 Torre 1 Piso 2, Bosques de las Lomas. Cuajimalpa 05120, México DF.

Correo electrónico: alinnecolin@gmail.com

Recibido: marzo de 2011. Aceptado: abril de 2011.

Este artículo debe citarse como: Barroso-Villa G, Rivero-Celorio MM, Colin-Valenzuela A, Marchese V, Barrón-Vargas A. Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización *in vitro*. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):428-431.

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

Entre los defectos de la formación y desarrollo del corazón fetal, uno de los más graves es la acardia o secuencia de perfusión arterial en reversa (TRAP sequence, por sus siglas en inglés). Es una anomalía única, asociada con los embarazos múltiples, con una frecuencia calculada de 1:35,000 a 1:48,000 embarazos. Un feto acárdico es consecuencia de procesos de anastomosis vasculares; una anastomosis extensa arteria-arteria y vena-vena induce un flujo en reversa, o en dirección contraria al flujo normal a través de los vasos sanguíneos del cordón umbilical, lo que provoca que la sangre arterial fluya al exterior y la venosa al interior del feto acárdico.<sup>1,2</sup>

El término *acardia* no sólo se refiere a una alteración cardíaca sino que involucra, también, un amplio espectro de anomalías morfológicas fetales, desde un producto amorfo, hasta un feto reconocible con múltiples defectos, entre ellos algunas fallas en el desarrollo craneal y torácico. La vida fetal depende del flujo sanguíneo inverso del cordón umbilical por las anastomosis placentarias arteria-arteria y vena-vena. En estos casos, el feto sano es quien provee flujo sanguíneo al feto sin corazón.<sup>1,3</sup>

La acardia fetal es consecuencia de la anastomosis vascular del gemelo que depende del flujo sanguíneo inverso del gemelo donador; esto se evidencia en fibroblastos cultivados del feto acárdico, con un marcador cromosómico que no existe en el gemelo donador, aunque el cariotipo de los gemelos suele ser anormal.<sup>1</sup>

En la fisiopatología del síndrome de transfusión gemelo a gemelo, se propone que aumenta la secreción de péptido natriurético y disminuye la producción y secreción de hormona antidiurética en el gemelo receptor, además de cambios en la expresión genética que incrementa la síntesis de acuaporinas en el gemelo donador, lo que tiene un papel muy importante. El eje renina-angiotensina está sobre regulado en el gemelo donador, y sub-regulado en el gemelo receptor. En este último, las altas concentraciones de renina y de endotelina pueden ser responsables de la sobrecarga; por esto, el gemelo donador quizá será anémico y podría padecer oligohidramnios debido a la diuresis; el gemelo receptor padecerá policitemia e hiperbilirrubinemia, con tendencia al aumento en la diuresis y polihidramnios.<sup>4,5</sup>

Existe relación entre anencefalia y acardia, reportada en aproximadamente 65% de los fetos acárdicos.<sup>6</sup> La mortalidad de los dos fetos entre el primero y segundo trimestre es muy alta si no se diagnostica a tiempo y se le da un seguimiento adecuado.<sup>7</sup>

En general, el diagnóstico se realiza entre la semana 16 y 25 de la gestación, por ultrasonido, al encontrar un feto con la vejiga aumentada de tamaño y polihidramnios y un feto con oligohidramnios.<sup>4</sup>

Quintero y colaboradores propusieron una clasificación para la secuencia de perfusión arterial en reversa para métodos sonográficos:<sup>8</sup>

Etapas I: la vejiga del gemelo donador es visible, con mediciones Doppler normales.

Etapas II: la vejiga del gemelo donador no es visible (durante el tiempo del estudio, generalmente una hora), pero las mediciones Doppler no son anormales.

Etapas III: las mediciones Doppler son anormales en los dos gemelos, caracterizados por la ausencia o reversa de la velocidad del final de la diástole en la arteria umbilical, flujo inverso en el ducto venoso, o flujo venoso umbilical pulsátil.

Etapas IV: ascitis, derrame pericárdico o pleural, edema cerebral, o *hydrops fetalis*.

Etapas V: uno o los dos gemelos muertos.

Para precisar el diagnóstico y pronóstico se recomienda recurrir al ultrasonido en tercera dimensión, que es la forma más efectiva para observar malformaciones *in utero*.<sup>9</sup> Si se realiza una resonancia magnética durante el embarazo pueden encontrarse malformaciones como: anencefalia (51%), producto amorfo (9%) y feto con gastrosquisis.<sup>10,11,12</sup>

El caso que aquí se reporta es el de un embarazo gemelar con un feto acárdico y se destaca la relación entre feto acárdico, embarazo de alto orden fetal y técnicas de reproducción asistida y su atención obstétrica.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 38 años de edad, sin antecedentes personales patológicos de importancia. Entre sus antecedentes ginecoobstétricos está la pérdida recurrente de la gestación, con cuatro abortos del primer trimestre, el último en 2009. Después de este aborto no le fue posible lograr un embarazo espontáneo. Al realizar el protocolo de estudio de esta pareja se encontró síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos en la mujer. El factor masculino se reportó sin alteraciones. La pareja se consideró apta para recibir técnicas de reproducción asistida de alta complejidad. Se realizó hiperestimulación ovárica controlada en abril de 2010, con esquema de FSH recombinante y se obtuvieron 14 óvulos, de los cuales nueve se fertilizaron *in vitro* y tres por inyección intracitoplásmica de espermatozoides

(ICSI). Al tercer día de desarrollo embrionario se transfirieron tres de los óvulos fertilizados.

A los once días se cuantificó la fracción  $\beta$  de la HCG en 85 mIU/mL. Debido al síndrome de anticuerpos antifosfolípidos se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular y se continuó con el esquema hasta la terminación del embarazo. A las cinco semanas de gestación, el ultrasonido reveló un saco gestacional intrauterino con embrión único con vitalidad y, adyacente a éste, otro saco gestacional de menores dimensiones, sin embrión en su interior. A las 12.3 semanas de embarazo se realizó otro ultrasonido en el que se visualizó un feto con longitud craneocaudal correspondiente, con 13 semanas de gestación, la frecuencia cardíaca fetal dentro de parámetros normales, translucencia nucal de 0.18 cm, la placenta y líquido amniótico sin alteraciones. El otro saco gestacional era de menor tamaño, con un producto amorfo en su interior. Con ultrasonido Doppler no se detectaron flujos.

A las 23 semanas de gestación se realizó una fetometría por ultrasonido, que resultó acorde con el tiempo de gestación, con placenta y líquido amniótico normales. En el saco adyacente se visualizó un producto con probable higroma, sin evidencia de foco cardíaco ni desarrollo de estructuras craneales. A las 30 semanas de gestación, el feto sano continuó con un crecimiento armónico, sin alteraciones del flujo a la medición Doppler; sin embargo, en esta ocasión, al medir la circunferencia abdominal al gemelo acárdico, resultó 48% mayor que la del gemelo sano, con polihidramnios. Por esto se clasificó como embarazo gemelar con feto acárdico Ib.

Posteriormente, la paciente permaneció con seguimiento mediante flujometría Doppler, sin afectación para el feto sano (gemelo 1) hasta las 37 semanas de gestación, en que se terminó el embarazo mediante cesárea tipo Kerr y se obtuvo un recién nacido masculino de 2,500 g, reactivo. Como gemelo 2 se obtuvo un producto acéfalo de 1,300 g, macerado. (Figuras 1 y 2)

## DISCUSIÓN

La acardia fetal es un síndrome que incluye gran variedad de malformaciones y produce desde un producto amorfo, hasta un feto con diversas anormalidades caracterizado por una falla en el desarrollo craneal y torácico.<sup>1</sup>

En la actualidad, la frecuencia de malformaciones congénitas no se incrementa en los fetos obtenidos por técnicas de reproducción asistida; sin embargo, la fre-



Figura 1. Gemelo 1, recién nacido sano.



Figura 2. Feto acárdico.

cuencia de embarazos múltiples puede originar un ligero incremento. Aproximadamente 1% de los recién nacidos en Estados Unidos, durante 2006, fueron concebidos mediante métodos de reproducción asistida, de estos, 18% fueron gemelos. En ese mismo año hubo una prevalencia de 32.1 embarazos gemelares por cada 1,000. La prevalencia de embarazos gemelares por fertilización *in vitro* o inyección intracitoplásmica del espermatozoide fue de 26%.<sup>13</sup>

Al comparar la frecuencia de eventos adversos perinatales, estos aumentan en los embarazos con fetos múltiples y la frecuencia de defectos cardiovasculares puede llegar a duplicarse y alcanza, en total, una prevalencia de 0.5% al nacimiento; es aproximadamente 1.4 veces mayor que en los embarazos únicos. Al comparar embarazos gemelares vs embarazos únicos, el riesgo relativo de un defecto cardíaco congénito es de 1.6.<sup>4</sup>

McDonald y colaboradores proponen que los gemelos concebidos por técnicas de reproducción *in vitro* tienen un pronóstico prenatal no favorable en comparación con los gemelos concebidos de manera natural por madres de edad adecuada para la reproducción. En el caso que presentamos, la madre era de edad avanzada y tenía antecedentes gineco-obstétricos adversos, por lo que su pronóstico reproductivo desde el inicio se estimó desfavorable; sin embargo, mediante técnicas de reproducción asistida se logró el embarazo. Éste fue gemelar y se complicó con una secuencia de perfusión arterial en reversa (TRAP sequence).<sup>14</sup>

Una vez establecido el diagnóstico de acardia fetal es necesario clasificar al feto de acuerdo con la clasificación de Quintero y colaboradores, para iniciar un tratamiento adecuado y tomar las medidas correctas. Este caso fue clasificado como Ib.<sup>8</sup>

Respecto al seguimiento, se recomienda continuar con el embarazo si el feto acárdico no limita el crecimiento del feto sano o feto 1. También se debe llevar un control perinatal estricto con monitorización Doppler de forma semanal. En este caso se monitorizó y no hubo alteraciones, por lo que se continuó el embarazo hasta el término.

Cuando el feto acárdico limita el crecimiento adecuado del feto sano, se recomienda bloquear el flujo sanguíneo hacia el cordón umbilical para que el feto acárdico detenga su crecimiento y el feto sano siga su crecimiento de forma adecuada.<sup>15</sup> Como métodos de bloqueo del flujo sanguíneo se pueden utilizar láser o ablación por radiofrecuencia. Estos métodos reportan resultados exitosos; sin embargo, son técnicas de alta especialidad y todavía son poco accesibles en nuestro medio.<sup>16,17,18</sup>

Si la gestación tiene más de 26 semanas y se detecta una limitación para el crecimiento del feto sano, se recomienda terminar el embarazo para que el neonato pueda seguir con un desarrollo adecuado.<sup>19,20</sup>

Aunque el síndrome de transfusión feto-feto es un padecimiento con muy baja frecuencia, ante un embarazo gemelar se debe descartar, porque su diagnóstico oportuno repercutirá en el desenlace del embarazo.

## REFERENCIAS

- French CA, Bieber FR, Bing DH, Genest DR. Twins, placentas, and genetics: Acardiac twinning in a dichorionic diamniotic, monozygotic twin gestation. *Hum Pathol* 1998;29:1028-1031.
- Chandramouly M, Namitha. Case series: TRAP sequence. *Indian J Radiol Imaging* 2009;19(1):81-83.
- Cavoretto P, Serafini A, Valsecchi L, Lanna M, Rustico MA. Early diagnosis, follow-up, and prenatal treatment of a case of TRAP sequence occurring in a dichorionic triamniotic triplet pregnancy. *J Clin Ultrasound* 2009;37(6):350-353.
- Corsello G, Piro E. The world of twins: an update. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010;23 Suppl 3:59-62.
- Brassard M, Fouron JC, Leduc L, Grignon A, Proulx F. Prognostic markers in twin pregnancies with an acardiac fetus. *Obstet Gynecol* 1999;94(3):409-414.
- Romero M, Villalobos N, Avila A, Fassolino C, López C. Acardia fetal en embarazo triple. Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2002;32:203-206.
- Lewi L, Valencia C, Gonzalez E, Deprest J, Nicolaidis KH. The outcome of twin reversed arterial perfusion sequence diagnosed in the first trimester. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(3):213.e1-4.
- Quintero RA, Dickinson JE, Morales WJ, Bornick PW, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(5):1333-1340.
- Bornstein E, Monteagudo A, Dong R, Schwartz N, Timor-Tritsch IE. Detection of twin reversed arterial perfusion sequence at the time of first-trimester screening: the added value of 3-dimensional volume and color Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 2008;27(7):1105-1109.
- Guimaraes CV, Kline-Fath BM, Linam LE, Calvo Garcia MA, et al. MRI findings in multifetal pregnancies complicated by twin reversed arterial perfusion sequence (TRAP). *Pediatr Radiol* 2011 Jun;41(6):694-701.
- Rohilla M, Chopra S, Suri V, Aggarwal N, Vermani N. Acardiac-acephalus twins: a report of 2 cases and review of literature. *Medscape J Med* 2008;10(8):200.
- Sharbaf FR, Mood NI, Hantushzadeh S, Marsusy V, et al. Acardiac fetus with large intestine only. A case report. *Fetal Diagn Ther* 2008;24(4):353-356.
- Chauhan SP, Scardo JA, Hayes E, Abuhamad AZ, Berghella V. Twins: prevalence, problems, and preterm births. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(4):305-315.
- McDonald S, Murphy K, Beyene J, Ohlsson A. Perinatal outcomes of in vitro fertilization twins: a systematic review and meta-analyses. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(1):141-152.
- He ZM, Fang Q, Yang YZ, Luo YM, Chen JH, et al. Fetal reduction by bipolar cord coagulation in managing complicated monochorionic multiple pregnancies: preliminary experience in China. *Chin Med J (Engl)* 2010;123(5):549-54.
- Nakata M, Sumie M, Murata S, Miwa I, et al. Fetoscopic laser photocoagulation of placental communicating vessels for twin-reversed arterial perfusion sequence. *J Obstet Gynaecol Res* 2008;34(4 Pt 2):649-652.
- Tsao K, Feldstein VA, Albanese CT, Sandberg PL, Lee H, Harrison MR, Farmer DL. Selective reduction of acardiac twin by radiofrequency ablation. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(3):635-640.
- Lee H, Wagner AJ, Sy E, Ball R, et al. Efficacy of radiofrequency ablation for twin-reversed arterial perfusion sequence. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(5):459.e1-4.
- Alexander JM, Ramus R, Cox SM, Gilstrap LC 3rd. Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(4):849-852.
- Sullivan AE, Varner MW, Ball RH, Jackson M, Silver RM. The management of acardiac twins: a conservative approach. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(5):1310-1313.



## Embarazo molar parcial: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Víctor Morales García,\* Esperanza Bautista Gómez,\*\* Edmundo Vásquez Santiago,\*\*\* Úrsula Santos Pérez \*\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente de 17 años de edad con embarazo molar parcial y feto vivo coexistente de 13 semanas de gestación diagnosticado por ultrasonido, que requirió la interrupción del embarazo por descompensación materna.

**Palabras clave:** embarazo molar parcial, mola hidatidiforme, feto vivo coexistente.

### ABSTRACT

We report the case of a 17 year old patient with partial molar pregnancy and coexistent live fetus of 13 gestational weeks diagnosed by ultrasound, which required the termination of pregnancy for maternal decompensation.

**Key words:** partial molar pregnancy, molar pregnancy, coexistent live fetus.

### RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'une patiente 17 ans avec une grossesse molaire partielle et coexistant fœtus vivant de 13 semaines de grossesse diagnostiquée par échographie, qui a nécessité l'interruption de grossesse pour une décompensation maternelle.

**Mots-clés:** grossesse molaire partielle, grossesse molaire, foetus vivants coexistent.

### RESUMO

Relatamos o caso de uma paciente de 17 anos de idade com a gravidez molar parcial e coexistindo feto vivo de 13 semanas de gravidez diagnosticada por ultra-som, que exigiu a interrupção da gravidez por descompensação materna.

**Palavras-chave:** gravidez molar parcial, gravidez molar, feto vivo coexistentes.

\* Médico ginecoobstetra. Jefe del servicio de Ginecología.  
\*\* Médica uroginecóloga. Adscrita al servicio de Ginecología.  
\*\*\* Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.  
\*\*\*\* Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia.  
Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca de Juárez, México.

Correspondencia: Dr. Víctor E. Morales García. Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso. Porfirio Díaz 400, colonia Reforma, Oaxaca de Juárez 68020, Oaxaca. Correo electrónico: vemoga@prodigy.net.mx  
Recibido: 9 de marzo de 2011. Aceptado: 10 de marzo de 2011.

Este artículo debe citarse como: Morales-García V, Bautista-Gómez, Vásquez-Santiago E, Santos-Pérez U. Embarazo molar parcial: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):432-435.

www.nietoeditores.com.mx

La enfermedad trofoblástica gestacional es un grupo de trastornos que tiene en común la proliferación del trofoblasto gestacional. Suelen tener las mismas funciones que el trofoblasto fisiológico: producir hormonas placentarias, como la gonadotropina coriónica humana, invasión tisular y vascular y migración a distancia por vía hemática.

Las principales y más frecuentes formas de la enfermedad trofoblástica gestacional son: embarazo molar, mola invasora, tumor del sitio de inserción placentaria y coriocarcinoma.<sup>1,2</sup> La enfermedad molar constituye más de 85% de las variedades descritas.

A la mola hidatiforme se le clasifica de la siguiente forma:

Mola completa o clásica. No tiene feto o embrión y su cariotipo es 46 XX o 46 XY. Es de origen paterno.

Mola parcial o incompleta. Contiene feto, embrión o saco gestacional y su cariotipo es triploide. Es resultado de la fertilización de un ovocito por un espermatozoide duplicado o por dos espermatozoides. Puede manifestarse como cariotipo 69 XXY (70%), 69 XXX (28%) y 69 XYY (3%).<sup>1</sup>

La incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional varía según las diferentes regiones del mundo desde 0.6 a 2 por cada 1,000 embarazos. En las mujeres hispanas es de 4 por cada 1,000. La incidencia promedio mundial de la enfermedad molar completa es de 1 por cada 1,000 embarazos, con mayor frecuencia en países orientales. La mola parcial ocurre, aproximadamente, en 0.005 a 0.001% de los embarazos.<sup>3</sup> Jauniaux y colaboradores reportan una frecuencia para la mola parcial de 1 en 665 embarazos porque en la mayoría de los casos no se diagnostica y transcurre como aborto espontáneo del primer trimestre.<sup>4</sup> En México, la incidencia reportada de embarazo molar es de 2.4 por cada 100 embarazos.<sup>5,6</sup>

Reportamos un caso de mola parcial con feto vivo que requirió la interrupción del embarazo por la descompensación materna.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años de edad. Nivel socioeconómico bajo, sin antecedentes patológicos de importancia. Grupo sanguíneo O Rh+. Dos embarazos, parto previo atendido por partera en su comunidad dos años antes, con un hijo vivo y sano.

La paciente ingresó al hospital referida de su unidad médica de atención con determinación de embarazo de 13 semanas de gestación y amenaza de aborto manifestada por sangrado transvaginal persistente desde hacía semanas; náusea, vómito y sensación de pesantez abdominal desde dos semanas previas. A la exploración física se encontraron signos vitales normales, campos pulmonares con adecuada ventilación, ruidos cardiacos rítmicos, sin fenómenos agregados, abdomen globoso a expensas de útero gestante con altura del fondo uterino a 22 cm del borde superior de la sínfisis del pubis. A la especuloscopia se observó sangrado escaso no activo, de color rojo oscuro, proveniente de la ca-

vidad uterina. Al tacto vaginal se encontró cérvix posterior cerrado, formado, reblandecido y sangrado transvaginal escaso. La ultrasonografía mostró un feto único vivo, intrauterino, con frecuencia cardíaca fetal de 148 latidos por minuto, movimientos fetales, longitud cráneo-caudal de 5.6 cm que corresponde a 12.2 semanas de gestación (Figura 1) translucencia nuchal de 0.13 cm. (Figura 2) Placenta con dos imágenes, una con ecogenicidad placentaria característica y otra con imagen en copos de nieve. En los anexos se observaron imágenes en rueda de carreta de 6 x 7 cm del lado derecho y de 6.5 x 5 cm en el lado izquierdo, compatibles con quistes tecaluteínicos (Figura 3). Se realizaron estudios paraclínicos en los que se encontró una concentración de hemoglobina de 10 g/dL, hematócrito de 30.1%. La concentración de gonadotropina coriónica humana reportada fue superior a 1,000,000 mUI/mL; las pruebas de función hepática fueron normales. Se realizó un estudio radiográfico de tórax con resultados normales. Se decidió iniciar tratamiento conservador. Al tercer día, la paciente tuvo náusea y vomitó en 15 ocasiones, lo que le provocó descompensación electrolítica, malestar general y aumento de la cantidad de sangrado transvaginal y del dolor abdominal. Se reportó alteración de las pruebas de función hepática. Al realizar una valoración con base en el riesgo-beneficio se decidió interrumpir el embarazo. Se administró misoprostol, 400 mcg dosis única con expulsión del feto cinco horas después. Se realizó aspiración endouterina manual con sangrado reportado de 100 cc, sin complicaciones. Se colocó un implante subdérmico como método de planificación familiar. La cuantificación de gonadotropina de control a las 48 horas posteriores a la expulsión y aspirado fue de 181,273 mUI/mL. Después del egreso, la paciente no acudió al hospital para continuar con su seguimiento. El estudio histopatológico reportó: mola hidatidiforme parcial con feto masculino de 13 semanas de gestación, sin malformaciones congénitas externas aparentes (Figuras 4 y 5).

## DISCUSIÓN

La coexistencia de un feto vivo con una mola es un caso raro que ocurre en 1 por cada 22,000 a 1 por cada 100,000 embarazos.<sup>2,3</sup> El ultrasonido es una herramienta decisiva para el diagnóstico temprano de este padecimiento.

La mayoría de estos embarazos puede clasificarse de dos formas:

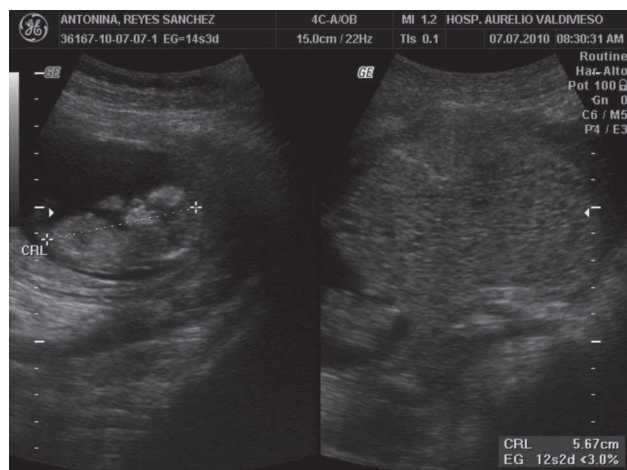


Figura 1. Mola parcial

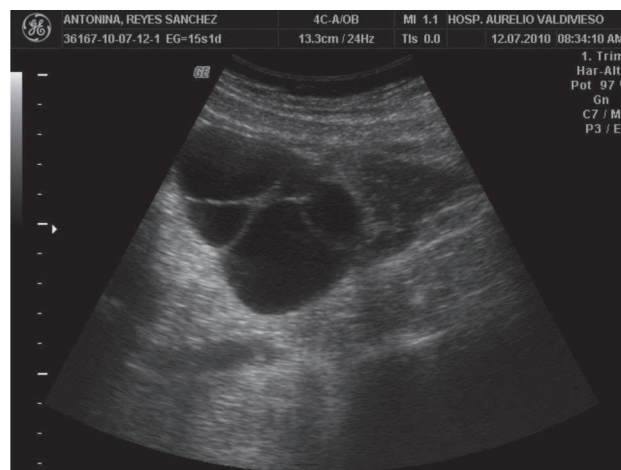


Figura 4. Quiste tecaluteínico



Figura 2. Translucencia nuchal



Figura 5. Feto y placenta

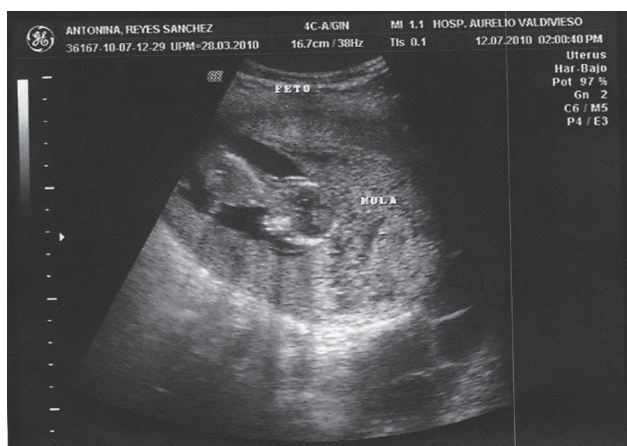


Figura 3. Embrión y placenta

Embarazo gemelar, un feto se desarrolla normalmente y el otro degenera como mola.

Molar parcial, existe un feto y una sola placenta con cambios difusos de mola, como en el caso de la paciente aquí reportado.<sup>7</sup>

El embarazo molar parcial suele cursar sin aumento del volumen uterino y de forma excepcional se complica con hipertiroidismo, insuficiencia respiratoria o quistes luteínicos prominentes. La concentración de gonadotropina es menor que en los casos de mola completa; sin embargo, en este caso las concentraciones de gonadotropina fueron muy elevadas, lo que provocó signos y síntomas intensos en la paciente y la formación de quistes tecaluteínicos, que hicieron necesario interrumpir el embarazo.

Sarno y colaboradores, reportaron en 1993 un caso de mola parcial con supervivencia fetal; ellos indicaron que para normar la conducta respecto al embarazo es necesario realizar estudios citogenéticos prenatales mediante amniocentesis y biopsia de vellosidades coriales para documentar el cariotipo del feto normal y el de las vellosidades coriales placentarias discordante. Con base en esos resultados puede iniciarse un tratamiento conservador.<sup>8</sup>

No todos los hospitales cuentan con los recursos para realizar este abordaje diagnóstico, por lo que la evolución clínica de la paciente normará nuestra conducta.

En nuestro hospital, del 26 de diciembre de 2008 al 25 de diciembre de 2009, se reportaron 35 embarazos molares, de los que uno fue molar parcial (el que aquí se reporta). Hubo un caso de enfermedad persistente, que actualmente se encuentra en tratamiento por oncología y ocurrieron tres casos de coriocarcinoma, dos de ellos fallecieron y uno continúa en seguimiento. Esta enfermedad constituye una prioridad a nivel estatal.

## REFERENCIAS

1. Czernobilsky B, Barash A, Lance M. Partial Moles: a clinico-pathologic study of 25 cases. *Obstet Gynecol* 1982;59:75-77.
2. Sebire NJ, Fokkett M, Paradinas FJ, et al. Outcome of twin pregnancies with complete hydatidiform mole and healthy co-twin. *Lancet* 2002;359:165-166.
3. Steller MA, Genest DR, Bernstein MR, et al. Natural History of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus. *Obstet Gynecol* 1994;83:35-42.
4. Jauniaux E, Kadre R, Hautin J. Partial mole and triploidy: screening patients with first trimester spontaneous abortion. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996;46:941-946.
5. Arteaga GC. Ginecología y reproducción humana. Temas selectos. Tomo I. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006;631-637.
6. Lira PJ, Tenorio GF, Gómezpedroso RH, et al. Enfermedad trofoblástica gestacional: experiencia de 6 años en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:478-482.
7. Ronald F, Lockwood C, Salafia C, et al. Sonographic diagnosis of a pregnancy with a diffuse hydatidiform mole and coexistent 46 XX fetus: a case report. *Obstetrics and Gynecology* 1988;2:485-489.
8. Sarno AP, Moorman AJ, Kalousek DK. Partial molar pregnancy with fetal survival: an unusual example of confined placental mosaicism. *Obstet Gynecol* 1993;82(4 Pt 2 Suppl):716-719.



## Síndrome de ovario resistente. Reporte de un caso

Fred Morgan Ortiz,\* Cuauhtémoc Meza Mendoza,\*\* Isabel Beltrán Lugo,\* Beatriz Caballero Rodríguez,\*\*\*  
Juan Omar Contreras Soto\*\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

A las pacientes con amenorrea primaria, infantilismo sexual y gonadotropinas hipofisarias elevadas se les diagnostica hipogonadismo hipergonadotrópico con presunta insuficiencia ovárica que puede ser secundaria a una alteración cromosómica, insuficiencia intrínseca del ovario o de los receptores para gonadotropinas, principalmente FSH (resistencia ovárica). Se comunica el caso de una paciente de 16 años de edad que acudió a la consulta de endocrinología por amenorrea primaria y falta de desarrollo de caracteres sexuales secundarios. A la exploración física completa se encontraron: talla de 1.58 m y peso de 57 kg, mamas con desarrollo incipiente (Tanner I), escaso vello púbico y axilar (Tanner I). El ultrasonido reportó útero y ovarios pequeños. Los estudios de laboratorio reportaron concentraciones prepuberales elevadas de FSH y LH, estradiol y testosterona, prolactina, TSH, T3 y T4 normales. Cariotipo femenino normal. La laparoscopia diagnóstica reportó dos cintillas ováricas; la biopsia abundantes folículos primordiales y estroma fusocelular, sin evidencia de folículos primarios y antrales, lo que integra el diagnóstico de síndrome de ovario resistente.

**Palabras clave:** hipogonadismo hipergonadotrópico, resistencia ovárica, amenorrea primaria.

### ABSTRACT

Patients with primary amenorrhea, sexual infantilism and elevated pituitary gonadotropins are frequently diagnosed with hypogonadism hypergonadotropic and suspected ovarian failure, secondary to a chromosomal abnormality, intrinsic ovarian failure or altered receptors for gonadotropins, mainly FSH (ovarian resistance). We report the case of a 16-year-old, admitted to the endocrinology clinic for primary amenorrhea and lack of development of secondary sexual characteristics. A complete physical examination revealed: height of 1.58 m and 57 kg weight, with incipient breasts (Tanner I), sparse pubic and axillary hair (Tanner I). The ultrasound reported small uterus and ovaries. Laboratory studies reported high levels of FSH and LH, estradiol and testosterone levels before puberty, prolactin, TSH, T3 and T4 normal. Normal female karyotype. Diagnostic laparoscopy was performed which showed two ovarian slips; biopsy was taken and reported both abundant primordial follicles and spindle cell stroma without evidence of primary and antral follicles, which integrates the diagnosis of resistant ovary syndrome.

**Key words:** hypergonadotropic hypogonadism, ovarian resistance, primary amenorrhea.

### RÉSUMÉ

Chez les patients avec une aménorrhée primaire, infantilisme sexuel et gonadotrophines hypophysaires sont élevées fréquemment diagnostiqué souffrant d'insuffisance ovarienne hypogonadisme soupçonnés hypergonadotrope peut être secondaire à une anomalie chromosomique, une insuffisance ovarienne ou des récepteurs intrinsèque pour les gonadotrophines, principalement la FSH (la résistance de l'ovaire). Nous rapportons le cas d'un 16 ans qui a assisté à l'endocrinologie de la aménorrhée primaire et sous-développé des caractères sexuels secondaires. Un examen physique complet sont: hauteur de 1,58 m et poids 57 kg, seins peu développés (Tanner I), du pubis clairsemée et pilosité axillaire (Tanner I). L'échographie rapporté petit utérus et les ovaires. Des études en laboratoire ont rapporté des concentrations élevées d'prépubères LH et FSH, estradiol et de testostérone, la prolactine, TSH, T3 et T4 normaux. Normal caryotype femelle. Ovarien coelioscopie diagnostique rapporté deux voies; une biopsie abondants follicules primordiaux et la broche stromales sans preuve de follicules antraux et primaire, qui comprend le diagnostic du syndrome des ovaires résistant.

**Mots-clés:** hypogonadisme, hypergonadotrope, de l'ovaire de résistance, une aménorrhée primaire

### RESUMO

Em pacientes com amenorreia primária, infantilismo sexual e gonadotrofinas hipofisárias são elevados frequentemente diagnosticado com suspeita de falência ovariana hipogonadismo hipergonadotrófico pode ser secundário a uma anomalia cromossômica, falência ovariana ou receptores intrínseco para gonadotrofinas, principalmente FSH (resistência de ovário). Um caso de um 16-year-old que participou da endocrinologia de amenorreia primária e subdesenvolvidos características sexuais secundárias. Um exame físico completo foram: altura de 1,58 m e peso 57 kg, seios pouco desenvolvidos (Tanner I), púbica esparsos e pelos axilares (Tanner I). O ultrassom relatou útero pequeno e ovários. Estudos laboratoriais relataram concentrações elevadas de pré-púberes de LH e FSH, estradiol e testosterona, prolactina, TSH, T3 e T4 normal. Cariótipo feminino normal. Ovário laparoscopia diagnóstica relatou dois tratos; biópsia abundantes folículos primordiais e do eixo do estroma, sem evidências de folículos antrais e primário, que inclui o diagnóstico da síndrome dos ovários resistentes.

**Palavras-chave:** hipogonadismo hipergonadotrófico, ovário resistência, amenorréia primária.

El síndrome de ovario resistente es una causa rara de hipogonadismo hipergonadotrópico. La falta de respuesta ovárica a la estimulación trópica de las gonadotropinas puede detener la maduración de los folículos ováricos; también puede originar falta de retroalimentación negativa gonadal y concentraciones elevadas circulantes de hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH).<sup>1</sup> La prevalencia se desconoce; su origen es sólo una hipótesis y su existencia como padecimiento independiente de la insuficiencia ovárica prematura es motivo de controversia, debido a que la insuficiencia ovárica prematura puede iniciarse antes o después de la menarquia.<sup>2</sup> La existencia del síndrome de resistencia ovárica como un padecimiento distinto ha sido recientemente debatida. Liu y colaboradores sugieren que el síndrome de resistencia del ovario podría ser “una de las primeras etapas en el curso natural de la insuficiencia ovárica prematura”.<sup>3</sup>

El diagnóstico de síndrome de ovario resistente es muy raro. Su frecuencia estimada es de 1% en pacientes menores de 40 años de edad y de 0.1% en menores de 30 años de edad.<sup>2</sup> En 1969, Georgeanna Seegar Jones y De Moraes-Ruehsen describieron, por primera vez, el síndrome cuando estudiaron tres pacientes con amenorrea primaria y gonadotropinas elevadas. Lo reportaron como síndrome de ovario resistente a las gonadotropinas.<sup>4</sup> Las biopsias de ovario de las pacientes estudiadas por Jones y De Moraes-Ruehsen mostraban folículos primordiales y en algunos casos antrales, sin otros signos de madurez. Los autores sugirieron que estas pacientes eran sensibles

a las gonadotropinas, pero que el tejido ovárico era “resistente” y apropiadamente acuñaron el término de “ovarío resistente”. La primera de las tres pacientes estudiadas por Jones y De Moraes-Ruehsen fue la señorita Savage, de ahí el epónimo de *síndrome de Savage*. En este síndrome, las pacientes acuden al médico por amenorrea y la mayoría tiene un desarrollo incipiente de caracteres sexuales secundarios (telarca y pubarca en grado I de la escala de Tanner), cariotipo normal, ausencia de enfermedad autoinmune y concentraciones elevadas de gonadotropinas, aunque se observan folículos ováricos en la biopsia.<sup>2,4,5</sup> Los folículos son insensibles a la estimulación hormonal, a diferencia de lo que sucede con el agotamiento prematuro de los folículos en una alteración más común: insuficiencia ovárica prematura. Ésta puede ocurrir antes o después de la menarquia, aunque con mayor frecuencia existe el antecedente de ciclos menstruales regulares que desaparecen antes de los 40 años de edad.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 16 años de edad, que acudió al servicio de Endocrinología para valoración inicial por amenorrea primaria e infantilismo sexual. Sin antecedentes de cambios en su peso o problemas de alimentación, ejercicio vigoroso, galactorrea, anosmia, cefalea, trastornos visuales o intolerancia al frío. Tenía como antecedentes de importancia una cirugía de conducto lagrimal a los 10 meses de edad y amigdalectomía a la edad de 13 años.

Tuvo una infancia normal pero con ausencia de evolución a la pubertad. No se había realizado previamente ningún examen ginecológico. Todos sus familiares de primer grado tuvieron desarrollo normal de la talla hasta la pubertad. A la exploración física se encontraron: talla de 1.58 m y peso de 57 kg. Su desarrollo mamario y del vello púbico y axilar se encontraban en grado I de la escala de Tanner (Figura 1). Los genitales externos mostraban un aspecto infantil, con himen intacto, que no permitió la exploración vaginal armada (Figura 2). A la exploración rectal se encontró una estructura palpable en la línea media que podía corresponder al útero.

Los estudios de laboratorio iniciales incluyeron: cuantificación de FSH (con un resultado de 53.87 mUI/mL, cuantificación de LH [13.96 mUI/mL] y prolactina [5.88 ng/mL]. Los exámenes de laboratorio adicionales incluyeron: cuantificación de estradiol y progesterona

\* Departamento de Ginecología y Obstetricia.

\*\* Departamento de Endocrinología.

\*\*\* Jefatura de Anatomía Patológica.

\*\*\*\* Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia.  
Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán.  
Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: Dr. Fred Morgan Ortiz. Eustaquio Buelna 91, colonia Gabriel Leyva, Culiacán 80030, Sinaloa, México. Correo electrónico: fmorganortiz@hotmail.com  
Recibido: 7 de febrero de 2011. Aceptado: 28 de abril de 2011.

Este artículo debe citarse como: Morgan-Ortiz F, Meza-Mendoza C, Beltrán-Lugo I, Caballero-Rodríguez B, Contreras-Soto JO. Síndrome de ovario resistente. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):436-440.

www.nietoeditores.com.mx

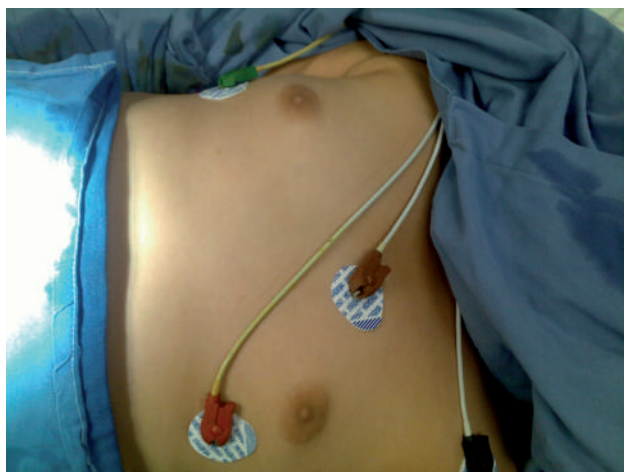


**Figura 1.** Desarrollo mamario incipiente (Tanner I)



**Figura 2.** Escaso vello púbico. Vulva y vagina hipoestrogenizadas (Tanner I)

que se encontraron en concentraciones prepuberales ( $< 20$  pg/mL y  $0.5$  ng/dL, respectivamente). La concentración de testosterona fue de  $0.1$  ng/mL. Las concentraciones de androstenediona, sulfato de dehidroepiandrosterona y  $17$ -OH progesterona fueron normales.

Los resultados de los estudios de tiroides y la química sanguínea completa incluidos colesterol, calcio y fósforo fueron normales. La ecografía abdominal mostró una vagina normal, con útero de  $4.1 \times 2.1 \times 2.5$  cm, sin lograrse observar los ovarios. Los estudios de imagen de cráneo no revelaron ninguna anomalía.

El análisis cromosómico mostró un cariotipo normal  $46$  XX, sin evidencia de mosaicismo. Los estudios para

determinar autoinmunidad no mostraron anticuerpos antitiroideos o antinucleares. Se realizó una laparoscopia diagnóstica. A la exploración bajo anestesia se encontró un himen intacto y vagina de longitud normal. En la laparoscopia se encontraron gónadas pequeñas bilaterales en forma de cintillas de  $1 \times 0.5$  cm aproximadamente, trompas de Falopio de longitud y morfología normales y útero de tamaño y morfología normales (Figuras 3, 4 y 5). Se tomaron biopsias de ambas gónadas, en las que se observaron abundantes folículos primordiales y estroma fusocelular, sin folículos primarios (Figura 6).



**Figura 3.** Útero de aspecto normal con ambas salpinges de longitud y morfología normales



**Figura 4.** Ovario izquierdo en forma de cintilla con dimensiones de  $1.0 \times 0.5$  cm del que se tomó biopsia



**Figura 5.** Ovario derecho en forma de cintilla con dimensiones de 1.0 x 0.5 cm del que se tomó biopsia

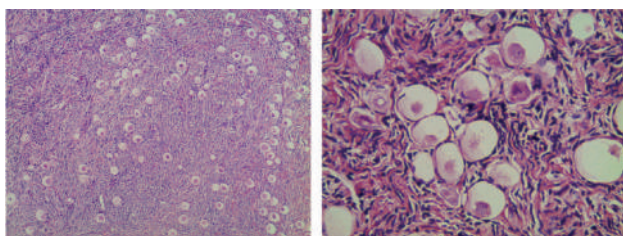


**Figura 6.** Imágenes de la biopsia ovárica en las que se observan abundantes folículos primordiales y estroma fusocelular y ausencia de folículos primarios (Hematoxilina-eosina, 40x)

Después de los estudios diagnósticos, se le indicó a la paciente terapia hormonal secuencial (estrógeno-progestágeno) que indujo sangrado por supresión al término del ciclo de terapia hormonal. Ésta se mantuvo durante todo su seguimiento.

Después del inicio de la terapia hormonal comenzó la telarquía y pubarquía con mamas de grado IV y vello púbico de grado III de la escala de Tanner.

El sangrado por supresión era de características normales, con intervalos de 30 días y duración aproximada de siete días.

La resonancia magnética de cráneo se reportó normal, sin evidencia de adenoma. A la paciente se le informó del posible potencial de reproducción con ovocitos de donadores y fecundación *in vitro*. La paciente continúa en tratamiento con anticonceptivos orales y alendronato

por osteopenia severa. Se le ofreció seguimiento con estudios de imagen y densitometría ósea con rayos X de energía dual en forma periódica para evaluar el riesgo de osteoporosis.

## DISCUSIÓN

Después del reporte de Seegar Jones y De Moraes-Ruehsen en 1969, Van Camphenout y colaboradores estudiaron a una paciente de 26 años de edad con amenorrea primaria, hipoplasia uterina y caracteres sexuales secundarios inmaduros. A la paciente se le diagnosticó síndrome de ovario resistente.<sup>6</sup> Estos autores propusieron una estricta definición para este síndrome y establecieron que sólo se puede diagnosticar si se cumplen los siguientes tres criterios: 1) hipersecreción de gonadotropinas, 2) folículos ováricos histológicamente normales en las biopsias de ovario y 3) respuesta disminuida de estos ovarios a la estimulación exógena con gonadotropinas menopáusicas humanas o con gonadotropina pituitaria (la estimulación masiva puede producir una respuesta). En la paciente de 16 años que aquí se reporta, se presentaron los dos primeros criterios, sólo faltó realizar la estimulación con gonadotropinas exógenas para evaluar la respuesta ovárica.

El origen de este síndrome se desconoce. La mayor parte de las teorías aceptadas apunta hacia defectos en los receptores de las gonadotropinas (FSH o LH) en el ovario.<sup>7,8</sup> Esto puede deberse a la ausencia de receptores en los folículos o a receptores defectuosos con mutaciones puntuales raras, traslocaciones o alteraciones posreceptor con complejos hormona-receptor inadecuadamente estimulados.<sup>8</sup> Otras explicaciones incluyen gonadotropinas defectuosas, con moléculas anormales de FSH o LH.<sup>9</sup>

Otros autores han propuesto que el síndrome de ovario resistente puede ser causado por una alteración en el sistema del segundo mensajero, que produce una señal defectuosa no relacionada con una anomalía estructural de la gonadotropina o de su receptor.<sup>1</sup> También se propone un mecanismo de autoinmunidad subclínico, con anticuerpos circulantes dirigidos contra las moléculas de FSH, LH o sus receptores.<sup>2</sup>

Los defectos en la molécula de gonadotropina o su receptor son críticos. Las mutaciones en el receptor de FSH pueden llevar a hipogonadismo hipergonadotrópico con insuficiencia ovárica primaria, porque el receptor de la FSH es necesario para el crecimiento del folículo, la

formación de estrógenos y la maduración del ovocito. Cuando un ovario es resistente o no puede utilizar la FSH circulante, puede ocasionar un retraso de la pubertad e infertilidad posterior.<sup>10</sup> Para el caso de las mutaciones del receptor de LH, las alteraciones fenotípicas son menos pronunciadas, pero la foliculogénesis es defectuosa y se manifiesta con anovulación, fase lútea ausente, feminización tardía o incompleta en la pubertad; puede haber amenorrea e infertilidad.<sup>11</sup>

En un estudio que incluyó a 75 pacientes con hipogonadismo hipergonadotrópico, amenorrea (80% primaria) y cariotipo normal, se encontró que 22 pacientes tenían una mutación puntual en el exón 7 del receptor para FSH.<sup>1,12</sup> Estas pacientes mostraban un patrón de herencia mendeliana recesiva. Los caracteres sexuales secundarios mostraban variaciones, por lo general la talla era menor que en las pacientes sin la mutación puntual.

Si en la ecografía transvaginal o en las biopsias de ovario se detectan folículos, ello sugiere que hay actividad residual del receptor. Por esto se propone que todas las pacientes con síndrome de ovario resistente deben ser estudiadas para localizar alguna mutación en el gen del receptor de FSH. Aunque estos hallazgos no pudieron ser reproducidos por otro autor en Estados Unidos.<sup>13</sup> En el caso de que no exista mutación, la alteración probablemente sea posreceptor, lo que involucra la transducción de señales.

Existe un caso reportado de hiperprolactinemia asintomática en una paciente con síndrome de ovario resistente pero su asociación no está claramente establecida. Los autores proponen que las pacientes pueden tener un adenoma pituitario pequeño, que no es detectable por los estudios de imagen actuales. Hay reportes de producción ectópica de prolactina en casos de carcinoma broncogénico, carcinoma de células renales, gonadoblastoma o en la pared de un teratoma ovárico o quiste dermoide.<sup>14</sup> Otra alternativa es una variante de la molécula de prolactina que es biológicamente inactiva pero inmunorreactiva. Como en otros casos de hipogonadismo hipergonadotrópico, se recomienda la terapia hormonal (estrógeno y progestágeno) si la paciente tiene el útero intacto, como la del caso que aquí se reporta, para la inducción de la pubertad y sangrado menstrual, crecimiento del esqueleto y para prevenir la disminución de la densidad mineral ósea. Esta última debe evaluarse periódicamente. El tratamiento adicional con bisfosfonatos

puede ser necesario para reducir al mínimo la pérdida de la densidad ósea.

## REFERENCIAS

1. Aittomaki K, Lucena JLD, Pakarinen P, Sistonen P, et al. Mutation in the follicle-stimulating hormone receptor gene causes hereditary hypergonadotropic ovarian failure. *Cell* 1995;82:959-967.
2. Meskhi A, Seif MW. Premature ovarian failure. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:418-426.
3. Liu JY, Gromoll J, Cedars MI, La Barbera AR. Identification of allelic variants in the follicle stimulating hormone receptor gene of females with and without hypergonadotropic amenorrhea. *Fertil Steril* 1998;70:326-331.
4. Jones GS, De Moraes-Ruehsen M. A new syndrome of amenorrhea in association with hypergonadotropins and apparently normal ovarian follicular apparatus. *Am J Obstet Gynecol* 1969;104:597-600.
5. Katz S, Marshall J, Khorram O. An unusual case of ovarian resistance syndrome. *Obstet Gynecol* 2003;101:1078-1082.
6. Van Campenhout J, Vauclair R, Maraghi K. Gonadotropin-resistant ovaries in primary amenorrhea. *Obstet Gynecol* 1972;40:6-12.
7. Talbert LM, Raj MHG, Hammond MG, Greer T. Endocrine and immunologic studies in a patient with resistant ovary syndrome. *Fertil Steril* 1984;42:741-744.
8. Touraine P, Beau I, Gougeon A, Meduri G, Desroches A, Pichard C, et al. New Natural Inactivating Mutations of the Follicle-Stimulating Hormone Receptor: Correlations between Receptor Function and Phenotype. *Molecular Endocrinology* 1999;13:1844-1854.
9. Layman LC. Mutations in human gonadotropin genes and their physiologic significance in puberty and reproduction. *Fertil Steril* 1999;71:201-218.
10. Layman LC, Lee EJ, Peak DB, Namnoum AB, Vu KV, van Lingen BL. Brief report: Delayed puberty and hypogonadism caused by mutations in the follicle-stimulating hormone (beta)-subunit gene. *N Engl J Med* 1997;337:607-611.
11. Latronico AC, Anastasi J, Arnhold IJP, Rapaport R, Mendonça BB, Bloise W, et al. Testicular and ovarian resistance to luteinizing hormone caused by inactivating mutations of the luteinizing hormone-receptor gene. *N Engl J Med* 1996;334:507-512.
12. Aittomaki K, Herva R, Stenman UH, Juntunen K, Ylostalo P, Hovatta O, et al. Clinical features of primary ovarian failure caused by a point mutation in the folliclestimulating hormone receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:3722-3726.
13. Layman LC, Amde S, Cohen DP, Jin M, Xie J. The Finnish follicle stimulating hormone receptor (FSHR) gene mutation in women with 46, XX ovarian failure is rare in the United States. *Fertil Steril* 1998;69:300-302.
14. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:421-486.



## Endometriosis transmural rectal como causa de estreñimiento crónico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Paulino Martínez Hernández Magro,\* Raúl Barrón Vega,\*\* Eduardo Rivas Larrauri,\*\* Mario Alberto Godínez Guerrero,\*\* Matías Pérez González,\*\* Salvador López Patiño\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

La incidencia de endometriosis intestinal se reporta entre 5.3 y 12% de los casos; de éstos entre 70 y 93% se localizan en el recto y colon sigmoide. Se reporta el caso de una paciente de 32 años de edad, con estreñimiento y distensión abdominal y dolor tipo cólico de dos años de evolución. El dolor aumentó en frecuencia durante los últimos seis meses. Por los datos obtenidos de la exploración física y los estudios de imagen se sospecha probable endometriosis pélvica con infiltración a la pared rectal anterior. Se realizó resección anterior baja del recto con colo-recto anastomosis con adecuada evolución posquirúrgica y desaparición de los síntomas. En pacientes en edad fértil con dolor abdominal o pélvico, estreñimiento de reciente inicio o con cuadros oclusivos intestinales, que pueden estar o no relacionados con el ciclo menstrual, debe considerarse la posibilidad de infiltración transmural por tejido endometrial.

**Palabras clave:** endometriosis, endometriosis pélvica profunda, endometriosis intestinal

### ABSTRACT

The incidence of intestinal endometriosis is reported between 5.3 and 12% of cases and of these, between 70 and 93% are located in the rectum and sigmoid. We report the case of a 32-year-old with constipation and bloating and cramping pain during the last 2 years. The pain increased in frequency during the past 6 months. From the data obtained from physical examination and imaging studies may be suspected pelvic endometriosis with infiltration of anterior rectal wall. Resection of the low anterior rectum with colo-rectal anastomosis was performed, with adequate surgical outcome and resolution of symptoms. In patients of childbearing age with abdominal or pelvic pain, constipation of recent onset or occlusive bowel, which may or may not be related to the menstrual cycle should be considered transmural infiltration by endometrial tissue.

**Key words:** endometriosis, deep pelvic endometriosis, intestinal endometriosis

### RÉSUMÉ

L'incidence de l'endométriose intestinale est rapporté entre 5,3 et 12% des cas de ces entre 70 et 93% sont situées dans le rectum et le côlon sigmoïde. Nous rapportons le cas d'un 32-ans, avec la constipation et les ballonnements et les crampes de deux années d'évolution. La douleur a augmenté en fréquence au cours des six derniers mois. À partir des données obtenues de l'examen physique et les études d'imagerie peuvent être soupçonnés endométriose pelvienne infiltrant la paroi antérieure du rectum. Nous avons effectué peu résection antérieure du rectum avec anastomose colo-rectale avec des résultats de la chirurgie adéquate et la disparition des symptômes. Chez les patients en âge de procréer avec des douleurs abdominales ou pelviennes, une constipation d'apparition récente ou intestinale occlusif, qui peuvent ou non être liés au cycle menstruel devrait être considéré comme l'infiltration transmurale par le tissu endométrial.

**Mots-clés:** l'endométriose, l'endométriose endométriose pelvienne profonde

### RESUMO

A incidência de endometriose intestinal é relatado entre 5,3 e 12% dos casos desses entre 70 e 93% estão localizados no reto e cólon sigmoide. Relatamos o caso de um 32-year-old com prisão de ventre e inchaço e dor cólicas de dois anos de evolução. A dor aumentou em frequência durante os últimos seis meses. A partir dos dados obtidos no exame físico e exames de imagem pode ser suspeita de endometriose pélvica infiltração na parede anterior do reto. Realizamos a ressecção anterior baixa do reto com anastomose colo-rectal com o resultado cirúrgico adequado e desaparecimento dos sintomas. Em pacientes em idade fértil com dor abdominal ou pélvica, constipação intestinal de início recente ou oclusiva, que podem ou não estar relacionadas ao ciclo menstrual deve ser considerada a infiltração transmural por tecido endometrial.

**Palavras-chave:** endometriose, endometriose endometriose pélvica profunda

El tejido endometrial ectópico responde de la misma manera que el uterino al estímulo hormonal y sigue los cambios proliferativos y funcionales del ciclo menstrual.<sup>1-7</sup> Los implantes de este tejido ectópico pueden variar desde milímetros hasta centímetros y ser superficiales o infiltrativos.<sup>1</sup>

La endometriosis es uno de los padecimientos ginecológicos más frecuentes que afecta entre 10 a 20% de las mujeres en edad fértil.<sup>8,9,10</sup> Los sitios afectados con mayor frecuencia son los ovarios, fondos de saco, ligamentos redondos y úterosacros, seguidos de uréteres, vejiga, intestino delgado, sigmoide y recto. Con menor frecuencia se reporta endometriosis en sitios como: apéndice, vesícula biliar, estómago, pulmón, bazo e hígado.<sup>11</sup>

La incidencia de endometriosis intestinal se reporta entre 5.3 a 12% en algunas series y hasta 37% en otras.<sup>6,12,13</sup> De estos casos de endometriosis intestinal, entre 70 y 93% se localizan en el recto y sigmoide.<sup>3,9</sup>

A continuación se reporta el caso de una paciente con estreñimiento crónico y dolor pélvico intenso relacionados con infiltración transmural del recto por tejido endometrial.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años de edad, sin antecedentes de importancia para el padecimiento. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los 13 años, con ciclos menstruales irregulares con intervalos de 27-32 días y 7-10 días de sangrado, un embarazo y un parto hace ocho años. Fecha de la última menstruación 13 días antes de su primera evaluación. Inició su padecimiento hace aproximadamente dos años con estreñimiento de inicio súbito,

\* Departamento de Cirugía de colon y recto.

\*\* Departamento de Ginecología.

\*\*\* Departamento de Patología.

Hospital Guadalupano de Celaya y Médica Avanzada de Celaya, Guanajuato.

Correspondencia: Dr. Paulino Martínez Hernández Magro. Guadalupe 205-202, colonia Centro, Celaya 38000, Guanajuato, México. Correo electrónico: paulinomhm@hotmail.com  
Recibido: junio de 2010. Aceptado: mayo de 2011.

Este artículo debe citarse como: Martínez-Hernández-Magro P, Barrón-Vega R, Rivas-Larrauri E, Godínez-Guerrero MA, Pérez-González M, López-Patiño S. Endometriosis transmural rectal como causa de estreñimiento crónico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):441-446.

sensación de distensión abdominal y dolor tipo cólico que aumentó su frecuencia durante los últimos seis meses, por lo que acudió a consulta a Gastroenterología (los siguientes estudios fueron realizados en otro hospital). A la paciente se le efectuaron estudios de laboratorio que incluyeron: detección de sangre oculta en heces y coproparasitoscópico, ambos con resultado negativo, por lo que se consideró síndrome de intestino irritable y se prescribió tratamiento con antiespasmódicos y fibra, con disminución de los síntomas, pero sin remisión completa, por lo que se le indicaron estudios de gabinete. La colonoscopia reportó resultados normales, sin lesiones intra-colónicas que pudieran ser causa de los síntomas. Se realizó posteriormente un estudio de tránsito colónico con marcadores radioopacos, que reportó tiempo de tránsito prolongado y se catalogó como estreñimiento de tránsito lento y se inició tratamiento con laxantes y procinéticos, sin mejoría e incluso con aumento del dolor pélvico y abdominal. En una consulta posterior se realizó un estudio de colon por enema que también se reportó normal, sin zonas de estenosis ni lesiones ocupativas del colon. Se le practicó una manometría anorrectal, que es parte del protocolo de estudio del estreñimiento. Al tacto rectal se encontró un tumor en el recto, por lo que se sugirió realizar estudios complementarios. La manometría reportó reflejo inhibitorio rectoanal y descartó anismo. En la resonancia magnética se identificó un proceso fibrótico en la región pélvica que la abarcaba por completo. Las determinaciones de antígeno carcinoembrionario reportaron 3 ng/mL y marcador tumoral CA 125 de 115 U/mL.

La paciente fue valorada por un médico ginecólogo de otro hospital que le propuso la resección laparoscópica del tejido fibrótico por sospecha de endometriosis. Durante este procedimiento, la cirugía se convirtió a laparotomía para realizar histerectomía. Se reportó que la región que rodea al recto fue liberada de la fibrosis y se envió a estudio histopatológico, que sólo reportó inflamación crónica.

Un mes después del procedimiento quirúrgico, la paciente acudió a nuestro servicio por continuar sintomática y con dos episodios de suboclusión intestinal posteriores a la cirugía. Al interrogatorio negó datos que orientaran hacia rectorragia, pero insistió que los síntomas empeoran durante la menstruación. Al revisar los estudios de imagen, se encontró en el colon por enema una estenosis en el tercio medio del recto que no fue reportada (Figuras 1 y 2). El tránsito del colon se encuentra prolongado con retención de múltiples marcadores en el recto y el sigmoide, lo que

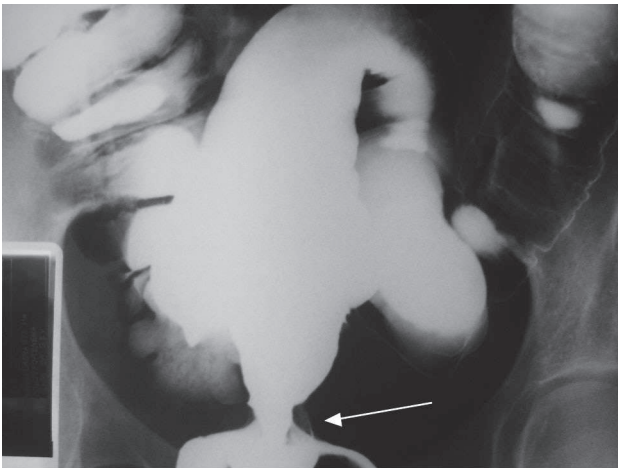


**Figura 1.** Colon por enema que muestra una zona de estenosis en el tercio medio del recto (flecha).

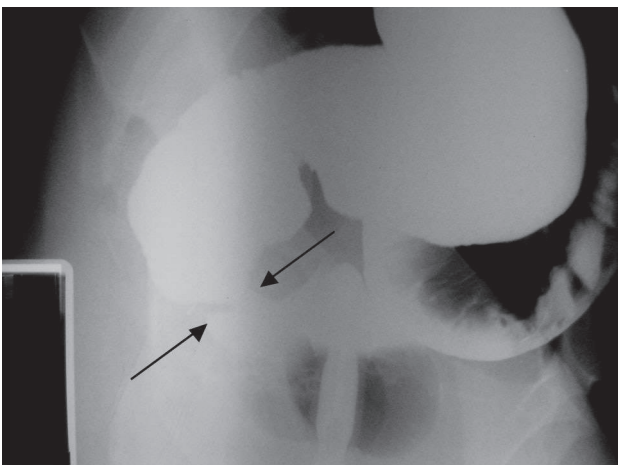


**Figura 2.** Colon por enema, vista lateral. Zona de estenosis (flechas).

podría representar estreñimiento obstructivo (Figura 3). La resonancia magnética mostró imágenes de una lesión fibrosa en la región pélvica que afectaba la pared del recto al disminuir su lumen (Figura 4). A la exploración física se encontró normal la región perianal; al realizar el tacto rectal se palpó un tumor de consistencia pétrea, fija, lobulada y que desplaza la pared anterior del recto aproximadamente 10 cm del borde anal. Al realizar la rectosigmoidoscopia rígida se comprobó que el tumor era extraluminal y desplazaba la mucosa (de características normales) de la pared anterior del recto. Con los elementos anteriores y las manifestaciones clínicas, se sospechó



**Figura 3.** Tránsito colónico. Se observa la retención de los marcadores en región recto-sigmoidea.

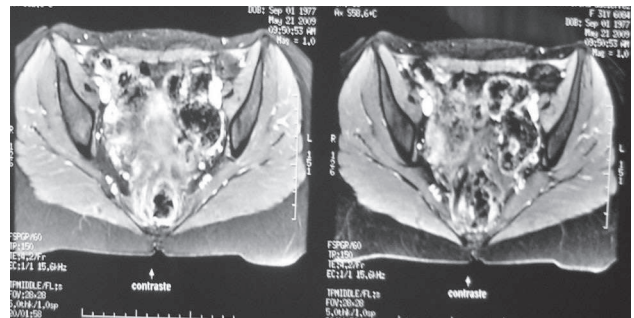


**Figura 4.** Resonancia magnética. Zonas de tejido fibroso en pelvis.

endometriosis pélvica profunda con afectación rectal por lo que se le propuso operarla. La paciente había recibido tratamiento con danazol a dosis de 400 mg cada 24 horas durante cuatro meses sin mostrar mejoría. Se planeó y acordó con la paciente que se le realizaría una resección antero-inferior del recto que incluiría el sitio de la obstrucción y reconectar el intestino con una engrapadora circular

del número 33. El procedimiento se realizó sin complicaciones y se encontraron en el recto, a 10 cm del margen anal, tumores nodulares y engrosamiento de la pared anterior, por lo que se resecaron 10 cm de recto-sigmoide. La pieza quirúrgica se envió a estudio histopatológico, que corroboró la infiltración transmural del recto por tejido endometrial, con inclusiones endometriales a los ganglios pericolónicos (Figuras 5 y 6). La paciente evolucionó de forma satisfactoria al procedimiento quirúrgico y egresó cuatro días después. A cinco meses de la cirugía continúa asintomática, sin recidivas y en tratamiento prescrito por el servicio de Ginecología con leuprorelina a dosis de 3.75 mg al mes, vía intramuscular.



**Figura 5.** Infiltración transmural del recto por tejido endometrial.

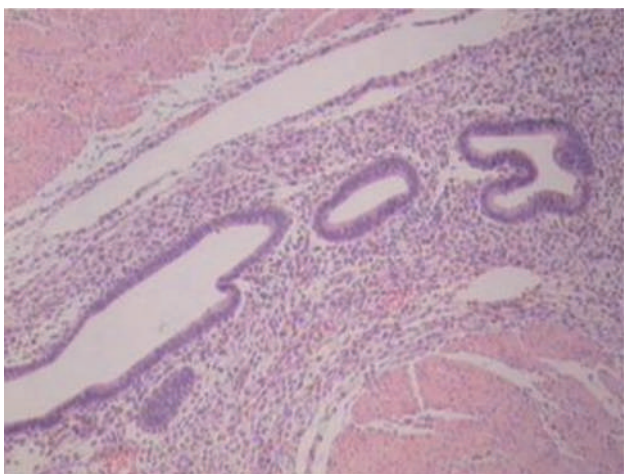


**Figura 6.** Glándulas endometriales en la pared rectal.

## DISCUSIÓN

La endometriosis tiene mayor frecuencia entre los 25 y 44 años de edad.<sup>7</sup> De los casos de infertilidad, entre 30 y 50% de las pacientes endometriosis.<sup>13</sup> La localización más común de la endometriosis fue el tejido ovárico y el peritoneo pélvico, seguida de lesiones profundas subperitoneales, intestino y vías urinarias.<sup>1,4</sup> En la pelvis, los sitios más frecuentes son los fondos de saco y los ligamentos utero-sacros. Hay reportes de casos en sitios menos frecuentes como: apéndice, vesícula biliar, estómago, pulmón, bazo e hígado.<sup>7,10,11</sup>

La definición de endometriosis pélvica profunda incluye lesiones rectovaginales e infiltración a estructuras vitales como: el intestino, uréteres y vejiga.<sup>1</sup> La incidencia de endometriosis intestinal está reportada entre 5.3 a 12% de los casos.<sup>14</sup> De estos, entre 70 y 93% se localizan en el recto o el sigmoide.

Existen varias teorías para explicar la histogénesis de la endometriosis:

1. Menstruación retrógrada, regurgitación de tejido endometrial por las trompas y su implantación en la superficie peritoneal.
2. Metaplasia de epitelio celómico. Aparece en células inmaduras de origen mülleriano que persisten hasta la vida adulta y cuya diferenciación se favorece después de la menarquia por el estímulo de los ciclos ováricos.
3. Diseminación por vía linfática o hematógena (metástasis benigna).<sup>15-18</sup>

En la endometriosis visceral, los implantes se adhieren a la superficie serosa del intestino y pueden invadir las capas musculares con proliferación del músculo liso, lo que ocasiona estenosis y obstrucción.<sup>1</sup> La endometriosis recto-vaginal o sigmoidea se asocia con dolor pélvico y abdominal severo, progresivo y debilitante que afecta la calidad de vida de las pacientes.

La endometriosis intestinal puede semejar diversas alteraciones gastrointestinales como: enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, tumores del estroma gastrointestinal o carcinoma primario, que deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

La transformación neoplásica de la endometriosis se reporta entre 0.3 a 1%, con la mayoría de los casos en el ovario, con reportes de transformación maligna en implan-

tes transmurales en el recto con afectación de la mucosa.<sup>10</sup> La mayoría de los casos son carcinomas pero también hay reportes de sarcomas y tumores müllerianos mixtos.<sup>5</sup>

La endometriosis se asocia con diversos síntomas que pueden variar según el sitio afectado,<sup>6</sup> aunque en muchas pacientes es asintomática y además la etapa de la enfermedad no siempre se relaciona con la gravedad de los síntomas. El dolor pélvico es el síntoma más frecuente, pero puede cursar con infertilidad, dispareunia, dolor abdominal cíclico, dismenorrea, tenesmo, obstrucción intestinal y síntomas urinarios.<sup>19,21</sup> Sólo 40% de las pacientes con endometriosis manifiestan alguna relación de los síntomas con la menstruación.<sup>2</sup> Los síntomas obstructivos pueden ser difíciles de diferenciar de los ocasionados por neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>8</sup> Hay reportes de perforación rectal espontánea asociados con endometriosis rectal.<sup>12</sup>

Es difícil llegar al diagnóstico de endometriosis rectal sólo con la exploración física.<sup>2,4,8,16,19</sup> Las biopsias de mucosa son inespecíficas debido a que sólo en raras ocasiones esta capa se encuentra afectada,<sup>8</sup> aunque a veces puede estar involucrada y aparentar una neoplasia de colon.<sup>20</sup> Los abordajes ultrasonográficos transvaginales o transrectales sugieren el diagnóstico, aunque con limitaciones en la evaluación de implantes peritoneales superficiales o focos ováricos. Para el diagnóstico de infiltración transmural del recto es mejor el ultrasonido endorrectal. La resonancia magnética es uno de los mejores métodos diagnósticos para evaluar la extensión y afectación a otros órganos, debido a que permite visualizar al mismo tiempo los compartimentos anterior y posterior de la pelvis. La sensibilidad de la resonancia magnética para este diagnóstico es de 80 a 90.3%<sup>21</sup> y puede aumentar si la vagina y el recto se opacifican con medio de contraste.<sup>21</sup>

Algunos autores consideran que la laparoscopia diagnóstica es el patrón de referencia para este diagnóstico;<sup>8</sup> sin embargo, tiene limitaciones para detectar lesiones profundas, no visibles por adherencias o localizadas en el espacio subperitoneal; esto ocurrió en el caso de la paciente que aquí se reporta en la primera cirugía que condujo a una laparotomía al no lograr observar el tejido endometrial superficial. En casos de estenosis intestinal los estudios de imagen con medio de contraste, como el colon por enema, son útiles.<sup>22</sup> En algunas pacientes con endometriosis, la concentración sérica del marcador tumoral CA 125 puede estar elevada; sin embargo, no es un estudio de valor diagnóstico.<sup>2,17</sup>

El tratamiento debe ser quirúrgico. El tratamiento médico no ha demostrado eficacia o sólo ofrece mejoría temporal con una tasa de recurrencia hasta de 76%. El éxito del tratamiento depende de la resección completa.<sup>1</sup> La localización y distribución de las lesiones determinarán la modalidad de la cirugía. Se reportan buenos resultados en pacientes tratadas con abordajes de mínima invasión.<sup>2,3,18</sup>

## CONCLUSIONES

La endometriosis es un padecimiento ginecológico común en pacientes en edad fértil que se manifiesta con dolor abdominal o pélvico, estreñimiento de inicio reciente o episodios oclusivos que pueden estar relacionados con la menstruación; debe tenerse presente la posibilidad de infiltración transmural por tejido endometrial.

## REFERENCIAS

1. Del Frate C, Girometti R, Pittino M, Del Frate, et al. Deep retroperitoneal pelvis endometriosis: MR imaging appearance with laparoscopic correlation. *RadioGraphics* 2006;26:1705-1718.
2. Yoshida M, Watanabe Y, Horiuchi A, Yamamoto Y, et al. Sigmoid colon endometriosis treated with laparoscopy-assisted sigmoidectomy: Significance of preoperative diagnosis. *World J Gastroenterol* 2007;13(40):5400-5402.
3. Darai E, Ackerman G, Bazot M, Rouzier R, Dubernard G. Laparoscopic segmental colorectal resection for endometriosis: limits and complications *Surg Endosc* 2007;21:1572-1577.
4. Bazot M, Malzy P, Cortez A, Roseau G, et al. Accuracy of transvaginal sonography and rectal endoscopic sonography in the diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:994-1001.
5. Hernández Ramírez DA, Cravioto Villanueva A, Barragán Rincón A. Endometriosis rectal: entidad de difícil diagnóstico. *Rev Gastroenterol Mex* 2008;73:159-162.
6. Jin Soo Kim, Hyuk Hur, Byung Soh Min, Hoguen Kim, et al. Intestinal Endometriosis Mimicking Carcinoma of Rectum and Sigmoid Colon: A Report of Five Cases. *Yonsei Med J* 2009;50(5):732-735.
7. Acosta González D, Herrera Delis P, López Rodríguez MC, Pérez Bell C, Pagés Gómez O. Endometriosis apendicular. *MEDISAN* 2006;10(4) Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10\\_4\\_06/san07406.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_4_06/san07406.htm)
8. Mourthé A, Andrade M, Batista Pimenta M, de Freitas Belezia B, Duarte T. Rectal obstruction due to endometriosis. *Tech Coloproctol* 2008;12:57-59.
9. Kanthimathinathan V, Elakkary E, Bleibel W, Kuwajerwala N, et al. Endometrioma of the large bowel. *Dig Dis Sci*. 2007 Mar;52(3):767-769.
10. Shigeru Kobayashi, Morio Sasaki, Tatsuya Goto, Naoki Asakage, et al. Endometrioid adenocarcinoma arising from endometriosis of the rectosigmoid. *Digestive Endoscopy* 2010;22:59-63.

11. Mendoza Calderón F, Valladares GV, Ballesteros MA, Ayala CMM. Neumotórax catamenial secundario a endometriosis torácica. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(11):691-694.
12. Pisanu A, Deplano D, Angioni S, Ambu R, Uccheddu A. Rectal perforation from endometriosis in pregnancy: Case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2010;16(5):648-651.
13. Hernández Y, Bracho V, Guzmán F, Jiménez P, Pérez G, Lara J, et al. Estenosis rectal benigna como expresión de endometriosis. A propósito de un caso. *GEN* 2009;63:123-124.
14. Minelli L, Fanfani F, Fagotti A, Ruffo G, Ceccaroni M, Mereu L, et al. Laparoscopic colorectal resection for bowel endometriosis. Feasibility, complications and clinical outcome. *Arch Surg* 2009;144(3):234-239.
15. Villanueva Sáenz E, Ostos Mondragón LJ, Peña Ruiz Esparza JP, Martínez Hernández Magro P, Rodríguez Yañez H. Endometriosis colorrectal. En: Takahashi T (Ed). *Colon, recto y ano, enfermedades médico quirúrgicas*. México DF: Editores de Textos Mexicanos, 2003;pp:397-401.
16. Bouhmidí A, Sánchez Torres A, Martínez Jiménez T, Sáez Macía R, Sánchez de la Villa G, Montes Clavero C. Endometriosis rectosigmoidea. *Rev Esp Enferm Dig* 2006;98(10):789-798.
17. Hernández Valencia M. Diagnóstico de la endometriosis. *Perinatol Reprod Hum* 2009;23:25-29.
18. Saavedra J. Manejo laparoscópico de la endometriosis del septo recto-vaginal. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2003;54:176-184.
19. Sánchez Sabando J, De la Rosa Villando J. Endometriosis de la válvula ileo-cecal, íleon y apéndice: sospecha quirúrgica de tumoración maligna a la palpación. Reporte de un caso. *Oncología* 2006;16:219-221.
20. Cho YJ, Jeon YT, Kim YS, Chun HJ, et al. Rectal endometriosis mimicking a large polypoid rectal cancer. *Endoscopy* 2006;38:E48-E49.
21. Chassang M, Novellas S, Bloch-Marcotte C, Dellote J, et al. Utility of vaginal and rectal contrast medium in MRI for the detection of deep pelvic endometriosis. *Eur Radiol* 2010;20:1003-1010.
22. Alonso Goncalves S, Pera Román M, Gil Egea MJ, Grande Posa L. La imagen del mes. Estenosis rectal por endometriosis. *Cir Esp* 2008;84(3):164.

## Ventajas de pertenecer a la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, AC.

Ser miembro federado es formar parte del grupo de líderes de opinión de la Gineco-Obstetricia mexicana.

### Ventajas

1. Recibir, sin costo adicional, la revista *Ginecología y Obstetricia de México* editada por la FEMECOG.
2. Acceso a la página web: [www.femecog.org.mx](http://www.femecog.org.mx), que contiene información académica, biblioteca electrónica, videos, textos, noticias socio-culturales, difusión de eventos académicos y un foro para la expresión personal.
3. Becas para miembros federados a los Congresos Mexicanos (nacionales).
4. Votar y ser votados.
5. La Federación propone, e invita, a los comités organizadores de los eventos federados a que los profesores titulares de los cursos pertenezcan a la FEMECOG.
6. Ser miembro de FIGO y FLASOG y asistir a reuniones académicas internacionales, con descuentos.
7. Permanecer al corriente de sus obligaciones da derecho a la difusión de las actividades académicas (cursos, congresos, etc.) y a los apoyos que por estatuto deben otorgarse.
8. Ser miembro federado implica tener un mejor currículo profesional.
9. Tener derecho a cuotas especiales académicos federados durante la primera etapa de su difusión.

En [www.femecog.org.mx](http://www.femecog.org.mx) se encuentra:

- La Revista *Ginecología y Obstetricia de México*.
- 19 Cartas de Consentimiento Bajo Información.
- 304 Guías de Práctica Clínica del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.
- 62º Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, 22 a 26 de octubre de 2011, Boca del Río, Ver.
- 6 Congresos Regionales 2011.
- 48º Congreso Mexicano de Medicina de la reproducción, 13 a 16 de julio de 2011, Acapulco, Gro.
- 59th Annual Clinical Meeting, The American College of Obstetricians and Gynecologists. April 30 – May 4, 2011, Washington, D.C.
- XX Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia, FLASOG. 5 a 9 de septiembre de 2011, Managua, Nicaragua.
- XX World Congress of Gynecology and Obstetrics. FIGO. 7-12 october 2012, Rome, Italy.
- Guías de aspectos éticos de la FIGO.
- Bolsa de trabajo.



## Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. Reporte de un caso

Sandra Acevedo Gallegos,\* Juan Manuel Gallardo Gaona,\* Berenice Velázquez Torres,\*  
Salvador Espino I Sosa,\* Miguel Ángel Santarrosa Pérez,\*\* Mario E. Guzmán Huerta\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente con embarazo de 16 semanas, con anemia y diagnóstico presuntivo de mola parcial. En un hospital de segundo nivel de atención se descartó este diagnóstico, mediante ultrasonido, y en el miometrio se encontraron quistes difusos. El ultrasonido Doppler espectral no demostró flujo, pero éste se pudo comprobar mediante angiografía de poder. Se realizó cesárea a las 38 semanas e histerectomía 24 horas después por hemorragia intraabdominal. La angiografía de poder, el Doppler espectral y las concentraciones séricas de gonadotropina coriónica humana son las herramientas diagnósticas más útiles para el diagnóstico diferencial de hemangioma cavernoso difuso del útero. La hemorragia posparto es una complicación probable.

**Palabras clave:** hemangioma, histerectomía, mola, hemorragia posparto

### ABSTRACT

We report the case of a pregnancy of 16 weeks with anemia and a presumptive diagnosis of partial mole. In secondary care this diagnosis was ruled out through ultrasonography and diffuse cysts were found in the myometrium. Spectral Doppler ultrasound showed no flow, but it could be observed with power angiography. Cesarean section was performed at 38 weeks and hysterectomy 24 hours after because of intra-abdominal hemorrhage. Power angiography, spectral Doppler and serum human chorionic gonadotropin are the most useful diagnostic tools in the differential diagnosis of diffuse cavernous hemangioma of the uterus. Postpartum hemorrhage is a likely complication.

**Key words:** hemangioma, hysterectomy, mole, postpartum hemorrhage

### RÉSUMÉ

Un cas d'un patient avec grossesse de 16 semaines, présentant une anémie et diagnostic présumé de mola partielle. Dans un hôpital de deuxième niveau de soins, on a écarté ce diagnostic, par ultrasons, et dans le miometrio se sont retrouvés kystes diffus. Les ultrasons Doppler spectrale n'ont pas démontré flux, mais celui-ci a pu vérifier par angiographie de pouvoir. Il a été procédé césarienne aux 38 semaines et hystérectomie 24 heures après par hémorragie niveau. L'angiographie de pouvoir, le Doppler spectrale et les concentrations sériques de choriogonadotropine humaine sont des outils de diagnostic plus utiles pour le diagnostic différentiel de hémangiome caveux diffus l'utérus. L'hémorragie postpartum est une complication probable.

**Mots clés:** hémangiome, hystérectomie, mola, hémorragies post-partum

### RESUMO

Relatamos o caso de um paciente com gravidez de 16 semanas, com anemia e diagnóstico presuntivo de parcial mole. Em um segundo hospital de nível de atenção é excluída a este diagnóstico, por ultrassom, e no miométrio encontrados cistos difusa. A ultrassonografia Doppler espectral mostrou n flow, mas poderia ser verificada através da angiografia do poder. A Cesariana foi realizada em 38 semanas e histerectomia 24 horas mais tarde por intra-abdominal. Angiografia de poder, Doppler espectral e concentração sérica de gonadotropina coriônica humana são as ferramentas mais úteis para o diagnóstico diferencial de hemangioma cavernoso difuso do útero. Hemorragia pós-parto é uma complicação provável.

**Palavras-chave:** hemangioma, histerectomia, hemorragia pós-parto cool

Las áreas quísticas tubulares descritas como “worm-like” son imágenes extremadamente raras, que corresponden a vasos dilatados de forma difusa a través del miometrio. Estas lesiones anormales aparecen en las malformaciones arteriovenosas y en los hemangiomas. A estos últimos se les llama “capilares” cuando los vasos son de un calibre pequeño y “cavernosos” cuando tienen un diámetro mayor. Las malformaciones arteriovenosas y el hemangioma cavernoso tienen casi la misma imagen ultrasonográfica, pero las malformaciones arteriovenosas muestran un flujo arterial con baja pulsatilidad en el Doppler espectral, compuesto por arterias y venas arterializadas. Los hemangiomas cavernosos, por lo general, no muestran flujo al observarlos con ultrasonido Doppler, tienen poco tejido conectivo dentro de las paredes de los vasos y contienen venas y vasos linfáticos dilatados.<sup>1,2</sup> Su incidencia es rara y se han reportado pocos casos coexistentes con el embarazo. Lotgering y colaboradores y Weissman y su grupo describieron los primeros dos casos de tratamiento conservador exitoso y parto vaginal espontáneo de recién nacidos sanos después de diagnosticar por ultrasonido un hemangioma cavernoso del útero.<sup>3,4</sup> Sutterlin y sus colaboradores en 1998, reportaron el caso de una mujer de 26 años con deficiencia de proteína S. El embarazo se concluyó con una cesárea transversa sin necesidad de histerectomía.<sup>5</sup> En 2004, J. Uotila y sus coautores reportaron un caso de dilatación multiquística masiva de la pared uterina con trombosis venosa miometrial durante el embarazo con distensión uterina, anemia y que concluyó en cesárea antes de término. El estudio histopatológico de

un fragmento del útero reveló lagos venosos dilatados y trombosados.<sup>6</sup> Comstock y col., en 2005, reportaron el más reciente caso de la bibliografía, una paciente primigesta con un embarazo de 27 semanas, con espacios ecolúcidos a través del miometrio y que concluyó el embarazo por cesárea de término.<sup>1</sup>

La experiencia institucional relacionada con el diagnóstico y tratamiento del hemangioma cavernoso difuso del útero coexistente con embarazo es muy escasa. Los reportes de caso mencionan que la mayoría terminan en histerectomía y que son pocos los recién nacidos vivos. Se comunica el caso de una paciente con hemangioma cavernoso difuso del útero y embarazo que llegó a término en nuestra institución. Se describen los criterios diagnósticos usados, el tratamiento y la complicación que tuvo la paciente.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 22 años de edad, con obesidad, grupo sanguíneo O Rh positivo, sin antecedentes patológicos de importancia. Antecedentes ginecoobstétricos: ciclos menstruales regulares, dos embarazos y un parto previo. La paciente se refirió a nuestro hospital con diagnóstico de embarazo de 16.1 semanas determinadas por fecha de la última menstruación. Se realizó ultrasonografía previa a las 14.3 semanas que reportó: fetometría acorde, placenta posterior con grado de madurez 0, imágenes vesiculares correspondientes a mola parcial. Los resultados de los análisis de laboratorio reportaron hemoglobina de 8.7 g/dL. En el ultrasonido realizado en el primer nivel de atención a las 22 semanas de gestación, la fetometría era acorde, el líquido amniótico normal y la placenta posterior, con imágenes que sugerían un embarazo molar parcial, por lo que la paciente fue referida al segundo nivel de atención para la confirmación diagnóstica por ultrasonido. Se encontró un embarazo de 26.4 semanas de gestación por fetometría con 26.4 semanas por fecha de la última menstruación, placenta y líquido amniótico normales, sin alteraciones ni marcadores fetales, imágenes vesiculares que rodean al saco gestacional en las paredes anterolaterales del útero. Para la semana 28.3, la placenta era de grado II en la escala de Grannum, de características homogéneas, sin imágenes quísticas en su interior. El grosor máximo de las paredes laterales del útero era de 8 cm y de 3.7 cm en la pared anterior. En las paredes anterolaterales y en el fondo ute-

\* Médico especialista en Medicina Materno Fetal. Departamento de Medicina Materno Fetal.

\*\* Departamento de Patología.

\*\*\* Jefe del Departamento de Medicina Materno Fetal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. México, DF.

Correspondencia: Dra. Sandra Acevedo Gallegos. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas de Virreyes, México 11000 DF. Correo electrónico: dracevedo\_sandra@yahoo.com.mx  
Recibido: 11 de abril de 2011. Aceptado: 14 de abril de 2011.

Este artículo debe citarse como: Acevedo-Gallegos S, Gallardo-Gaona JM, Velázquez-Torres B, Espino I, Sosa S, Santarrosa-Perez MA, Guzmán-Huerta ME. Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2011;79(7):447-451.

rino se observaron múltiples imágenes quísticas y difusas (Figura 1). El estudio con Doppler espectral y en color no mostró flujo en estos espacios. Mediante angiografía de poder se observó que estaban vascularizadas (Figura 2). Se concluyó que la imagen ultrasonográfica no correspondía a una mola parcial. Las concentraciones de la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana reportadas fueron de 3,200 U/mL. El diagnóstico de sospecha fue: hemangioma cavernoso difuso del útero. Se inició un esquema semanal de seguimiento de crecimiento fetal, medición del volumen de líquido amniótico y determinación de la madurez pulmonar fetal. El curso del embarazo fue normal, el crecimiento fetal y el volumen del líquido amniótico se mantuvieron adecuados. Los resultados de los estudios de

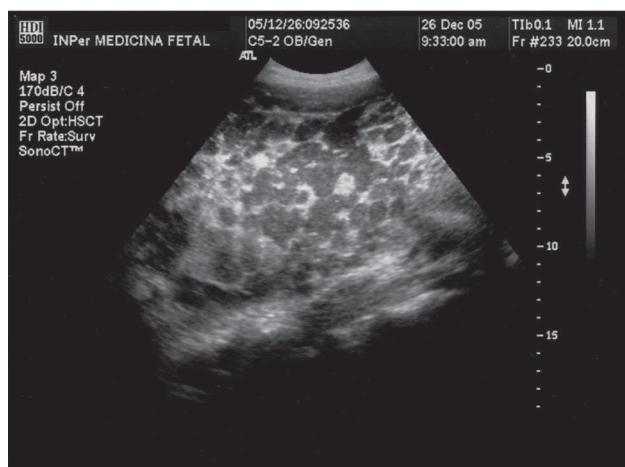


**Figura 1.** Pared uterina con imágenes quísticas difusas.

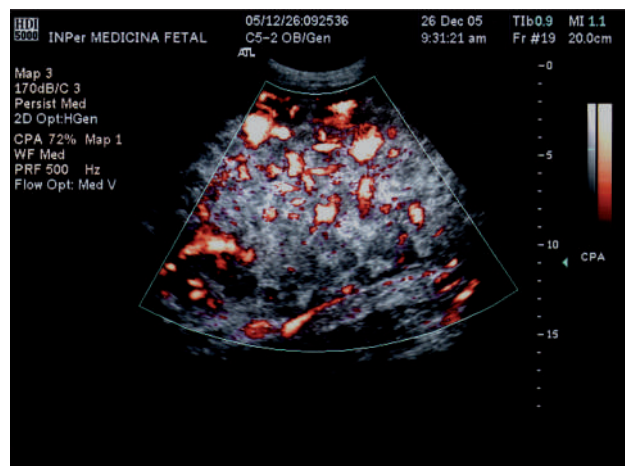


**Figura 2.** Imagen de la pared uterina con angiografía de poder. Se observa el flujo en las cavernas.

laboratorio reportaron hemoglobina de 11.9 g/dL, hematocrito 34.7%, plaquetas de 264,000/mm<sup>3</sup> y los tiempos de coagulación dentro de parámetros normales. Se estableció tratamiento expectante en espera del inicio de actividad uterina para concluir el embarazo por parto; sin embargo, en la semana 38 de embarazo, la presentación pélvica fetal fue la indicación para programar el nacimiento por cesárea. De forma previa a la cirugía, se solicitaron varias unidades de sangre para tenerlas disponibles. La histerotomía se realizó con aplicación de presión manual en el segmento uterino para reducir el grosor de la pared, comprimir los senos venosos y limitar la hemorragia. Se obtuvo un recién nacido masculino de 3,190 g. Apgar de 8-9, Capurro de 40.3 semanas. El recién nacido continuó sin complicaciones. La cuantificación del sangrado transoperatorio fue de 3,000 cc. La paciente ingresó a la unidad de terapia intensiva para su seguimiento. Se requirió la transfusión de tres paquetes globulares y una unidad de plasma fresco. Diez horas después de la cirugía la paciente tuvo un episodio de sangrado transvaginal abundante y subinvolución uterina con buena respuesta a la administración de carbetocina y masaje uterino. A las veinticuatro horas de la cesárea apareció distensión abdominal significativa, dolor y sangrado transvaginal de poco volumen, pero continuo, por lo que se realizó una laparotomía en la que se encontró sangrado en la histerorrafia y hemoperitoneo de 3,000 cc. Se decidió realizar histerectomía. La concentración de hemoglobina previa a la laparotomía era de 9.1 g/dL y al final del procedimiento quirúrgico fue de 7.7 g/dL. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

El reporte histopatológico fue: útero de 22 x 15 x 8 cm, sin anexos, seccionado en tres partes, con herida quirúrgica de 9 cm suturada, con abundantes coágulos en la cavidad y apariencia quística difusa (Figuras 3 y 4). Miometrio con hemangioma difuso extenso del cuerpo con venas dilatadas (cavernoso) (Figuras 5 y 6), placenta de 450 g con congestión vellosa.

## DISCUSIÓN

El origen preciso del hemangioma cavernoso difuso del útero no ha sido completamente determinado. La diferencia entre hemangioma y hemangioma cavernoso difuso del útero no es clara y, en realidad, parecen ser diferentes estadios del mismo problema. El diagnóstico diferencial debe hacerse con malformaciones arteriovenosas. Estas



**Figura 3.** Aspecto macroscópico del útero donde se observa el lecho placentario.

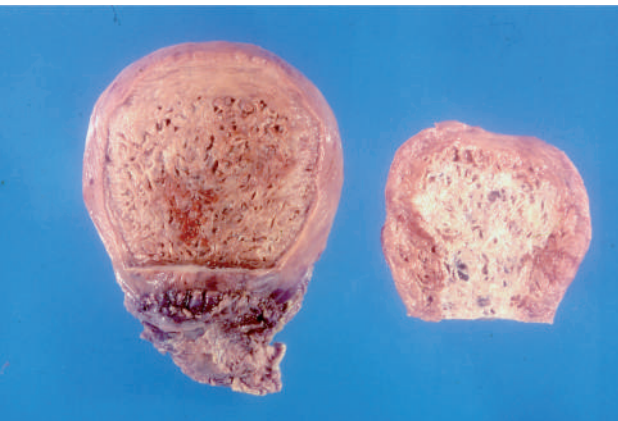


**Figura 4.** Cortes del útero en que se observan numerosas cavidades a través del miometrio, que corresponden a vasos venosos.

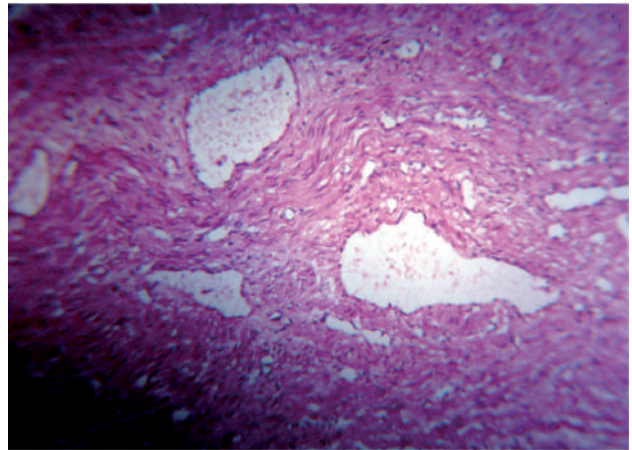


**Figura 5.** Cortes histológicos donde se identifican claramente los espacios vasculares (10x).

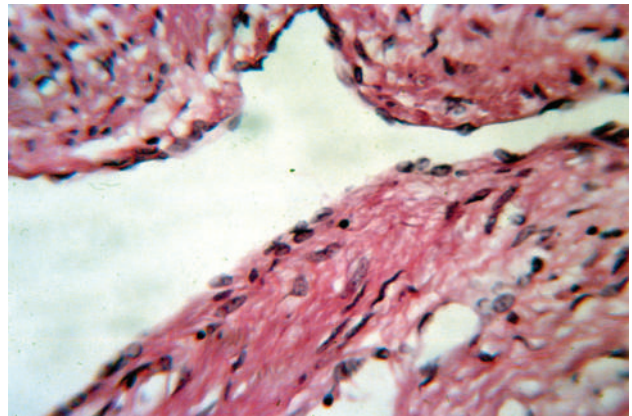


**Figura 6.** Cortes histológicos donde se observa el endotelio vascular (40x).

malformaciones resultan de la proliferación de vasos arteriales y venosos de varios tamaños con la formación de una fístula entre ellos. Estas malformaciones reemplazan gradualmente al miometrio normal formando cavernas que al aplicar el Doppler a color muestran imágenes de apariencia gruesa y esponjosa con flujo turbulento.<sup>7,8</sup> En el caso que aquí se reporta, con Doppler a color o pulsado, no se detectó flujo dentro de los quistes, sólo la angiografía de poder fue capaz de captarlo, quizá porque detecta velocidades menores.

Una de las principales dificultades para establecer este diagnóstico es que no se sospecha esta alteración y que existe poca información disponible acerca de este padecimiento en la bibliografía. Los factores que se tomaron en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial en esta paciente fueron, principalmente, que se diagnosticó como

una mola parcial, pero en esta última las imágenes quísticas se localizan en el tejido placentario con signos de degeneración. En el hemangioma cavernoso la placenta tiene una apariencia normal y aparece “flotando” sobre una pared uterina engrosada y repleta de quistes. En la mola parcial las imágenes quísticas no muestran flujo, la gonadotropina coriónica está elevada y pueden esperarse complicaciones derivadas del tejido placentario anómalo como restricción del crecimiento, oligohidramnios y un alto índice de cromosomopatías en comparación con los fetos normales en la mayoría de los casos de hemangioma cavernoso. La repercusión materna en el caso de un embarazo molar parcial puede llevar al desarrollo de preeclampsia lejos del término, situación que no ocurre con el hemangioma cavernoso. Entre otros diagnósticos diferenciales que deben descartarse están los miomas con signos de degeneración, hemangiomas y hemangiosarcomas.

Entre las posibles complicaciones que pudieron ocurrir en esta paciente están el oligohidramnios o la restricción del crecimiento, debido a que la placenta está implantada en una superficie con grandes quistes, el intercambio de oxígeno puede dificultarse debido a la distorsión o a la compresión que se produce en las arterias espirales y en el espacio intervelloso. Ninguna de estas situaciones ocurrió en este caso.

La paciente puede cursar con diversos grados de anemia debido a que las cavidades de la pared uterina actúan como un tercer espacio para el secuestro vascular, no sólo de elementos formes sino también de factores de la coagulación. Esta situación debe tenerse presente porque puede ocurrir un fenómeno de autotransfusión en el trabajo de parto o que al momento de la expulsión fetal, el aumento de la presión uterina provoque el retorno de sangre hacia la circulación materna y se incremente el riesgo de sobrecarga cardíaca materna con edema pulmonar. Una de las complicaciones más riesgosas es la hemorragia obstétrica durante el parto o la cesárea. Aunque existe evidencia de que la conclusión del embarazo por parto vaginal parece reducir el riesgo de histerectomía, la vía de nacimiento debe elegirse en función de las condiciones obstétricas. Es esencial contar, al momento del nacimiento, con paquetes globulares compatibles y con la habilidad técnica y el material necesario para realizar una histerectomía de urgencia, disponer de una unidad de terapia intensiva y médicos con experiencia en el tratamiento del choque hipovolémico. En este caso se realizó la compresión manual del segmento

uterino durante la histerotomía con la intención de reducir la pérdida sanguínea. Sin embargo, el vaciamiento de las cavernas puede no ser la principal causa del choque hipovolémico puesto que el resultado del hemangioma es el “secuestro sanguíneo” en un tercer espacio. La gran pérdida de sangre en la paciente se debió a la hipotonía uterina, que resultó principalmente de la invasión masiva del miometrio por el tejido vascular.

Hasta 1998 no se había reportado ningún caso con diagnóstico ultrasonográfico y corroboración histopatológica.<sup>5</sup>

En este caso, el diagnóstico histopatológico reportó un hemangioma cavernoso difuso que corrobora el diagnóstico prenatal. El diagnóstico clínico se sustentó, principalmente, en los hallazgos ultrasonográficos y en la exclusión de las alteraciones que pueden dar imágenes ultrasonográficas similares. El uso de Doppler a color y el espectral fueron útiles para realizar el diagnóstico diferencial. Es importante, como en todas las áreas de la medicina, examinar todos los posibles diagnósticos con la finalidad de llegar al correcto. El diagnóstico es importante porque es la base sobre la que se planea el seguimiento del embarazo, la asesoría, vigilancia y tratamiento materno, además de la prevención de las posibles complicaciones que puede enfrentarse en estos casos.

## REFERENCIAS

1. Comstock CH, Monticello ML, Johnson TW, Wechter D. Cavernous Hemangioma: Diffuse enlarged venous spaces within the myometrium in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005;106(5, part 2):1212-1214.
2. Kobayashi T, Yamazaki T, Takahashi M. Characteristic radiologic findings for cavernous hemangioma of the uterus. *Am J Roentgenol* 1999;172:1147-1148.
3. Lotgering FK, Pijpers L, Van Eijck J, Wallenburg HCS. Pregnancy in a patient with diffuse cavernous haemangioma of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:628-630.
4. Weissman A, Talmon R, Jakobi P. Cavernous hemangioma of the uterus in a pregnant woman. *Obstet Gynecol* 1993;81:825-827.
5. Sutterlin MW, Muller Thomas, Rehn M, Rempen A, Dietl J. Successful abdominal delivery in a woman with sonographic diagnosis of diffuse cavernous haemangioma of the uterus. *Am J perinatol* 1998;15(7):423-425.
6. Uotila J, Dastidar P, Martikainen P, Kirkinen P. Massive multicystic dilatation of the uterine wall with myometrial venous thrombosis during pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24:461-463.
7. Fleming H, Ostor AG, Pickel H, Fortune DW. Arteriovenous Malformation of the Uterus. *Obstet Gynecol* 1989;73:209-213.
8. Kelly SM, Belli AM, Campbell S. Arteriovenous malformation of the uterus associated with secondary postpartum haemorrhage. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:602-605.



Hace 55 años

## *La inducción electiva del parto a término\**

Por el Dr. Alfonso ALVAREZ BRAVO,  
Profesor de Clínica Quirúrgica Abdominal,  
Escuela de Medicina. Universidad Nacional de México.  
Jefe del Servicio de Ginecología,  
Hospital Español de México.

La inducción del parto, en su concepto, sus indicaciones y sus métodos, ha sufrido una gran evolución. Hace algunas décadas sólo se aceptaba para provocar el parto prematuro en los casos de desproporción feto-pélvica. Posteriormente se vio la conveniencia de usarla en otros casos; sin embargo, debido al alto porcentaje de fracasos y a los peligros inherentes a los métodos entonces usados, se dio preferencia a la operación cesárea que, a pesar de sus inconvenientes, ofrecía más seguridad para la madre y para el producto dado el progreso de los recursos quirúrgicos y el perfeccionamiento de las técnicas para practicar dicha operación.

No obstante el auge, a veces inmoderado, de la operación cesárea, ha quedado firme en la mente del obstetra la idea de dar preferencia al parto vaginal y se ha mantenido despierta la inquietud por mejorar las técnicas de inducción tanto en lo referente a sus posibilidades de éxito como en lo concerniente a la seguridad del método para la madre y el producto. Es así como se han ideado los más diversos métodos médicos y quirúrgicos, acerca de los cuales encontramos un amplio estudio de revisión en los trabajos de DIECK-MANN y MCCREADY (13), CASTELAZO AYALA, (8, 9), CAREY (11), RÁBAGO, ALVAREZ BRAVO y CASTELAZO AYALA (40), MACKENZIE (38) y PATTISON (39).

La mayoría de estos métodos ha demostrado ser inseguros o peligrosos y lógicamente han sido abandonados después de haber contribuido, desgraciadamente, a formar un criterio adverso a la inducción. Otros métodos han sido más felices y han abierto un camino cada vez más seguro y eficiente, como la ruptura artificial de las membranas ovulares, aconsejada sobre todo en Norteamérica y preconizada por BLAIR (4), HILL (29), LEMMON (33), MACKIE (35), GIBSON (22), SALTAU (45) y otros, y la administración intravenosa de soluciones muy diluidas de ocitócicos post-hipofisarios, tan ampliamente usada en la actualidad y de cuyos buenos resultados han dado cuenta STONE (48,49,50), ALVAREZ BRAVO, GUTIÉRREZ Y ROVALO (1), CASTELAZO AYALA (10), FERGUSON (19), GORDON (24), LUBIN y colaboradores (34), MAUZY y colaboradores (36), REID (41), FLUSHER (20), FRIEDMAN (21) y otros.

La familiarización con las técnicas, la experiencia creciente en relación con los factores que condicionan el éxito de la inducción y la confianza juiciosa derivada del conocimiento íntimo del problema y de los buenos resultados obtenidos, han llevado a proponer la inducción del parto no ya como indicación obstétrica sino como método electivo para la atención del parto a término.

La inducción electiva del parto ha sido un tema muy discutido y aún en controversia. En contra de las opiniones adversas de DIECKMANN y MCCREADY (12), STAMER (46), ROUST (44), URZAIZ JIMÉNEZ (52), TRUJILLO GÓMEZ (51) y WILLSON (33), entre otros, están los buenos resultados reportados con entusiasmo por DAICKMAN (12), EASTMAN (15), REID (41), CANTAROW (7), DREW SMYTHE (14), GRENHILL (25), GRIER (26), HUSBANDS (30), REYCRAFT (42),

\* Relato presentado por invitación a la *Primera Reunión Cubana Tocoginecológica Internacional* (Habana, Dic 8, 1955) y leído en la *Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia*.

MC KENZIE (38), ERVING y KENWICK (17), HANLEY (27), PATTISON (39), WINN y colaboradores (54) y otros.

Las desventajas y peligros que se han señalado a la inducción del parto pueden enumerarse como sigue:

1. Posibilidad de fracaso de la inducción.
2. Mayor morbilidad materna por infección, cuando se rompan artificialmente las membranas.
3. Mayor incidencia de distocias de contracción y, por tanto, mayor necesidad de intervenciones obstétricas.
4. Peligro de infección o de amoldamiento del útero, cuando el período latente después de la ruptura artificial de las membranas es muy largo.
5. Posibilidad de prolapso del cordón umbilical cuando se emplea el método de ruptura artificial de las membranas.
6. Mayor morbilidad y mortalidad fetal, sobre todo cuando se emplean ocitócicos.
7. Peligro de ruptura uterina cuando se emplean ocitócicos.
8. Posibilidad de obtener niños prematuros dada la dificultad de fijar con seguridad la fecha de madurez del embarazo.

Creemos que esta serie de peligros e inconvenientes depende de los siguientes factores:

1. De que la inducción se lleve a cabo antes de la madurez del embarazo
2. De que los casos no sean correctamente seleccionados.
3. De que el método empleado en sí sea ineficaz o inconveniente.
4. De que el período latente entre el principio de la inducción y la iniciación del parto sea muy largo.
5. De que el método empleado gobierne la contracción uterina durante todo o casi todo el parto, en vez de concretarse a inducirlo.
6. De que la vigilancia del parto sea negligente o inadecuada.

La ruptura artificial de las membranas no ha mostrado inconveniente a manos de BLAIR (4), MACKIE (35), HILL (29), LEMMON (33), CASTELAZO AYALA (9), GIBSON (22) y SALTAU (45). En el trabajo de BLAIR (4), por ejemplo, se hace un estudio detallado del asunto que demuestra que la integridad de las membranas no es vital para la gestación ni esencial para el parto, que el llamado “parto seco” no dificulta el trabajo, sino que por el contrario, hace que el

parto sea más corto; que la morbilidad por infección no es mayor de lo habitual, que el contacto directo de la presentación contra el cuello uterino no da un índice mayor de laceraciones cérvico-uterinas y que la morbilidad y mortalidad fetales son idénticas que en los partos espontáneos con membranas íntegras.

Los casos de infección citados por STAMER (46) y GIBSON (22) se presentaron solamente cuando se emplearon sondas intrauterinas para romper las membranas y drenar el líquido amniótico. El peligro de infección o de amoldamiento del útero después de la ruptura uterina se presenta solamente cuando el período latente entre la amniotomía y la iniciación del parto es de más de 48 horas, como han podido dejar bien establecido el mismo GIBSON (22), MACKIE (35), LEMMON (33) y otros. La posibilidad de prolapso del cordón umbilical es sumamente rara y llega a presentarse solamente cuando se usan sondas intrauterinas HILL (29), STAMER (46), DREW SMYTHE (14) o cuando la presentación está libre, por arriba del estrecho superior de la pelvis. La acción directa de la presentación sobre el cuello uterino aumenta las lesiones de éste, según lo demuestran las observaciones clínicas de BLAIR (4), HANLEY (17) y otros, y los estudios histopatológicos de KREIS (citados por Blair) (4).

En resumen, la ruptura artificial de las membranas tiene peligro potencial en tres condiciones:

1. Cuando se emplean sondas intrauterinas.
2. Cuando la presentación no está encajada.
3. Cuando el período latente entre la ruptura y la iniciación del parto es de más de 24 a 48 horas.

Fuera de estas condiciones, que nosotros evitamos definitivamente con el procedimiento que expondremos adelante, la ruptura artificial de las membranas no sólo no tiene inconvenientes sino que tiene la ventaja de aumentar francamente la respuesta del útero, como lo han demostrado Reynolds y colaboradores (43), KREIS (10) y HELMAN y colaboradores (28); desencadena las condiciones hormonales que favorecen el parto al decir de BLAIR (4) y de KURZOK y STREIM (31) y acorta la duración del parto sin inconvenientes. La confirmación práctica de sus ventajas está en el hecho de que la amniotomía artificial durante el parto, ha entrado corrientemente en la práctica obstétrica para la aceleración del parto y como recurso auxiliar en la inercia uterina.

Como decíamos en líneas anteriores, deben evitarse de manera definitiva las tres condiciones que entrañan peligro y, por tanto, evitar el uso de sondas intrauterinas, no romper las membranas cuando la presentación está libre y procurar que el parto se desencadene en un plazo corto. Con este objeto, en el método que nosotros proponemos a continuación, preferimos “despegar las membranas” en la región vecina al cuello uterino, método aceptado aún por los obstetras más clásicos y no intervencionistas como Hesseltine, concepto expresado en su comentario al trabajo de REYCRAFT (42), recurriendo a la ruptura de las membranas solamente en los casos en que la presentación está encajada. Para ello hacemos primero el despegamiento de las membranas y después su ruptura por desgarro directo por medio de la uña de Stein. El despegamiento de las membranas es también un magnífico excitador o precipitador del parto inminente y si preferimos romper las membranas en los casos en que no hay peligro potencial en hacerlo, es porque el período latente y la duración del parto son mayores con membranas íntegras que con membranas rotas. Por ello acostumbramos también, en los casos en que sólo se ha recurrido al despegamiento, romper las membranas cuando el parto se ha establecido y el cuello tiene unos 3 ó 4 cm de dilatación.

La mayor incidencia de distocias de contracción y la necesidad más frecuente de intervenciones obstétricas se presentaron solamente con malos métodos inductores que actualmente están en desuso. Con los procedimientos actuales empleados y en particular con el uso de ocitócicos en soluciones muy diluidas por vía intravenosa y con el método de ruptura artificial de las membranas, el índice de distocia de contracción y la duración del parto son francamente menores según las estadísticas de DAICKMAN (12), CANTAROW (7), GRIER (26), HUSBANDS (30), HANLEY (27), ALVAREZ BRAVO y colaboradores (1), CASTELAZO AYALA (9) y PATTISON (39).

El peligro de ruptura uterina durante la inducción no debe existir cuando se conoce el uso de las drogas ocitócicas y se tiene la experiencia necesaria para vigilar el parto. En ninguno de los trabajos modernos sobre inducción se encuentran casos de ruptura uterina. Podemos decir con énfasis que una ruptura uterina en estas condiciones se debe a causas reprobables como deficiente selección, mala vigilancia, uso inadecuado de los ocitócicos o negligencia.

El aumento de la morbilidad y mortalidad fetales existe realmente en algunos métodos inductores. Con los

ocitócicos retrohipofisiarios en venoclisis este peligro ha disminuido, pero existe. En trabajos anteriores nuestros (1, 2, 40) hemos dicho que para evitar el sufrimiento fetal se requiere la vigilancia atenta y constante del producto. Este peligro se reduce grandemente cuando el cuello uterino está maduro y es por tanto fácilmente dilatable; es también francamente menor en el feto a término que en el niño prematuro. Se comprende pues que en el parto electivo a término, con cuello maduro, bien seleccionado, el peligro es relativo y sólo derivado de la acción del ocitócico. Por ello en nuestro método utilizamos una fórmula que simplemente inicia el parto a fin de que siga después su marcha espontánea. Dicho en otros términos utilizamos realmente un inductor que ponga en marcha el parto pero que no gobierne la contracción uterina a veces más allá de las condiciones favorables para una resistencia cervical dada o determine contracciones inversas, con índice de trabajo negativo, que son las francamente peligrosas para el feto.

Podremos demostrar más adelante, en los capítulos de Resultados y Comentario, que con nuestro método no existe peligro alguno para el producto.

Es absolutamente cierto que por medio de la clínica sola no es posible fijar con precisión la fecha de madurez del embarazo y eso trae aparejada la posibilidad de extraer niños prematuros cuando se hace el parto electivo. Para evitarlo, hemos estudiado los cuadros citológicos vaginales y los urocitogramas, que sufren modificaciones paralelas, durante el final del embarazo, pudiendo establecer un cuadro que llamamos “*de senilidad placentaria*” o “*de madurez del embarazo*” que permite fijar con aproximación de unos cuantos días, la fecha del parto. Como se dirá más adelante, este método citológico nos ha permitido precisar en varios casos una fecha de madurez del embarazo de 2 a 6 semanas más tarde de lo que se preveía clínicamente. El método citológico permite además darse cuenta del estado de madurez cuando éste llega antes de la fecha teórica, lo cual permite hacer la inducción electiva en un alto porcentaje de casos que de otra manera darían a luz antes de que lo supusiéramos.

Hemos dejado para el final la objeción que se hace a la inducción electiva, de que el método puede no tener éxito, lo cual trae aparejados inconvenientes, sobre todo cuando las membranas se han roto. La posibilidad de fracaso, que es real en las inducciones prematuras por indicación obstétrica, no existe en el parto electivo a término, bien seleccionado, y es frecuente ver reportadas estadísticas en

las que la inducción fue efectiva en el 100% de los casos como son las de CANTAROW (7), DAICKMAN (12), HANLEY (27), PATTISON (39) y otros. Se comprende que así sea porque la inducción a término es fácil debido a que llena los requisitos que condicionan el éxito de toda inducción, analizados estadística y experimentalmente por REYNOLDS y colaboradores (43), LABETE y BARBARO (32), FERGUSON (19), ALVAREZ BRAVO y colaboradores (1), ALVAREZ BRAVO y CASTELAZO AYALA (2) y RÁBAGO y colaboradores (40).

En resumen, puede verse que el parto electivo a término como nosotros lo concebimos, es decir, como el *desencadenamiento de un parto inminente*, es fácil de llenarse a cabo dentro de un absoluto margen de seguridad para la madre y el feto y con grandes ventajas, con un método que tome en cuenta todos los factores analizados.

El objeto del presente trabajo es poner a la consideración de ustedes un método sencillo, efectivo y seguro para madre y feto, de cuyos resultados informaré a continuación a fin de analizarlos estrictamente, que permite, según nuestra experiencia, un ejercicio más racional, más efectivo y más humano de la obstetricia.

## MÉTODO

El método que proponemos a continuación se ha ido estableciendo progresivamente, de acuerdo con la experiencia adquirida, modificándolo en sus detalles para precisar las dosis, la interpretación de las respuestas, etc. No creo de utilidad dar cuenta de este proceso inicial, por lo que me concretaré a describir y comentar sus diferentes fases tal y como lo llevamos a la práctica en la actualidad.

El método consta de las siguientes etapas:

1. Determinación de la madurez del embarazo.
2. Selección clínica.
3. Inducción del parto.
4. Vigilancia del parto.

1. *DETERMINACIÓN DE LA MADUREZ DEL EMBARAZO.* De acuerdo con nuestros estudios, hechos en colaboración con el Dr. González Ramos, las modificaciones hormonales propias del final del embarazo, atribuidas por Smith y Smith a senilidad placentaria, tienen su traducción en la respuesta del epitelio vaginal, en el que es posible apreciar un aumento en la actividad estrogénica y una disminución en la actividad progesterónica. Nuestros

primeros trabajos se hicieron por medio de la citología vaginal, pero posteriormente hemos dado preferencia a la citología del sedimento urinario que, de acuerdo con los estudios de la escuela argentina, sufre modificaciones paralelas a las de la citología vaginal, de acuerdo con la acción de las hormonas esteroides. Estos estudios serán presentados en detalle en este mismo Congreso, por lo que nos concretaremos a describir aquí los caracteres del Urocitograma desde el punto de vista que ahora nos interesa:

1. Se estudia el primer urocitograma a la 38ª semana del embarazo y si no se considera que el embarazo esté maduro, se repite cada semana, según sea necesario.
2. Se indica a la enferma que se haga un aseo vulvar al levantarse, antes de orinar, y que después recoja la orina de la primera micción y la remita al laboratorio. Se tiene así la gran ventaja, frente a la citología vaginal, de obtener frotis muy limpios y de más fácil interpretación.
3. Se centrifuga la orina y se preparan frotis con el centrifugado, los cuales se fijan y tiñen de acuerdo con la técnica de Papanicolaou o sus variantes.
4. El examen microscópico de los frotis nos ha permitido establecer los siguientes cuadros:

a) *Cuadro de embarazo tardío con actividad esteroide normal*, caracterizado por la presencia de menos del 2% de celdillas acidófilas, menos del 10% de celdillas cariopícnóticas, menos del 20 % de celdillas superficiales, abundancia de celdillas de la capa intermedia y presencia de celdillas naviculares y profundas.

b) *Cuadro intermedio, que hemos interpretado como iniciación del proceso de senilidad placentaria*, caracterizado por la presencia del 2 al 10% de celdillas acidófilas, del 10 al 30% de celdillas cariopícnóticas, del 20 al 40% de celdillas superficiales, y disminución correlativa de las celdillas intermediarias, naviculares y profundas.

c) *Cuadro de madurez del embarazo, que hemos llamado también de senilidad placentaria*, caracterizado por la presencia de más del 10% de celdillas acidófilas; más del 30% de celdillas cariopícnóticas, más del 40% de celdillas superficiales, disminución de las celdillas intermediarias y ausencia o presencia de muy escasas celdillas naviculares y profundas.

La iniciación de los fenómenos de aumento de la actividad estrogénica y disminución de la actividad progesterónica expresados en el segundo cuadro descrito, se

presentan, según nuestra experiencia, de 3 a 7 días antes del parto espontáneo. Por ello aceptamos un urocitograma de tipo II como indicación para inducir el parto, siempre que se llenen completamente los requisitos establecidos para la selección clínica. En caso contrario, se cita a la enferma para una semana después, cuantas veces sea necesario.

El urocitograma utilizado de esta manera nos ha permitido inducir el parto en 6 enfermas que se embarazaron estando en amenorrea de la lactancia y cuya fecha probable de parto no podía ser correctamente precisada. Este procedimiento permitió también inducir el parto de 5 pacientes, de 2 a 6 semanas después de la fecha prevista clínicamente. El peso de los productos de estas 11 enfermas varió de 2,950 a 3,800 gramos, por lo cual debemos aceptar que el parto se indujo en período de madurez.

**2. SELECCIÓN CLÍNICA.** Se cita a la enferma para el primer examen a la 38ª semana del embarazo, previo urocitograma tomado ese mismo día.

Si el urocitograma es de tipo II o III se instila solución acuosa de Merthiolate al 1:1000 en la vagina y se hace un examen vaginal.

Los requisitos de selección clínica que exigimos para inducir el parto son:

- a) Que no exista cicatriz uterina cesárea, ruptura uterina o intervención quirúrgica, anteriores al embarazo presente.
- b) Cuello maduro, es decir, blando, de no más de 2 cm. de longitud y con dilatación de 1 cm. o más.
- c) Cabeza encajada a "menos 3 cm" o más profundamente.
- d) Deben descartarse las presentaciones transversas y las compuestas. No hemos encontrado inconveniente alguno en inducir el parto en presentaciones pélvicas y en embarazos gemelares.
- e) No debe haber desproporción céfalo-pélvica. Para ello analizamos cuidadosamente los antecedentes de las multíparas y hacemos de rutina la pelvicefalometría radiológica a las 38 semanas del embarazo en las nulíparas.
- f) No hemos encontrado inconveniente alguno en inducir el parto en nulíparas, por el contrario, como se verá adelante, es en estas enfermas en quienes da mejores resultados.

**3. INDUCCIÓN DEL PARTO.** En la inducción del parto por este método debemos considerar dos fases: el tratamiento de las membranas y la estimulación de la contracción uterina.

a) Tratamiento de las membranas—Recurrimos exclusivamente al despegamiento circular de las membranas, en una extensión de 3 a 4 cm. alrededor del cuello, en las presentaciones cefálicas no encajadas más allá de "menos 3 cm", en las presentaciones pélvicas y en las multíparas en que el cuello tiene una dilatación de más de 3 cm. o tienen antecedente de parto precipitado. En los dos primeros casos tratamos de evitar los inconvenientes de salida abundante del líquido amniótico; el tercer caso lo hacemos para evitar un parto precipitado que es más probable que se presente si se rompen las membranas.

La maniobra de despegamiento de las membranas es molesta para algunas enfermas: es mucho menos incómoda cuando se tiene experiencia y se hace con rapidez y suavidad. Si se desea puede hacerse después de unas cuantas inhalaciones de Trilene.

Cuando la cabeza está profundamente encajada preferimos hacer la ruptura artificial de las membranas por medio de la «uña de Stein», lo cual hace que el período latente y la duración del parto sean más cortos. La ruptura de las membranas en estas condiciones no entraña peligro alguno a condición de que el parto se establezca a corto plazo.

b) Estimulación de la contracción uterina. Si bien es cierto, como ha quedado señalado en el capítulo precedente, que el despegamiento o la ruptura de las membranas son suficientes para inducir el parto, es también cierto, y muy importante, que con ello no se obtiene un 100% de éxitos, que existen peligros cuando el período latente se prolonga y que no se puede planear una buena atención del parto, lo cual invalida la razón de inducirlo electivamente, cuando no se sabe si el parto va a iniciarse dentro de una, veinticuatro, setenta y dos o más horas. La enferma y su hijo estarán garantizados y bien atendidos cuando el médico se dedique a ellos desde el momento en que comienzan las maniobras de inducción.

Con objeto de abreviar el período latente y dejar establecido un buen trabajo de parto hemos recurrido a un procedimiento de administración sencilla, por vía oral, y de fácil control, cuya fórmula ha sufrido variaciones de acuerdo con la experiencia adquirida y que en la actualidad es la siguiente:

|                           |                  |
|---------------------------|------------------|
| Maleato de ergonovina     | 0.04 miligramos. |
| Clorhidrato de quinina    | 50 miligramos.   |
| Clorhidrato de papaverina | 50 miligramos.   |
| Sulfato de atropina       | 0.1 miligramos.  |

La *ergonovina* y otros derivados del cornezuelo de centeno, fueron utilizados, en dosis relativamente altas, para la inducción del parto, con pésimos resultados. Como han comprobado después BAAS (13), CALLAM (6), BROUGHNER (5), EHREMBERG y HAUGER (16) y FARBER (18), la ergonovina y la metilergonovina, en pequeñas dosis, tienen una acción motora rápida, intermitente y efectiva, tanto con membranas íntegras como con membranas rotas, que induce el parto con buenos resultados y sin inconvenientes. En el trabajo de FABER (18) puede leerse que según DAVIS, ADAIR y PEARL la ergonovina es el único alcaloide de la ergotina que es efectivo por vía oral a pequeñas dosis y que según ADAIR y DAVIS la ergonovina a pequeñas dosis no afecta en el sujeto humano la tensión arterial, el pulso ni el rendimiento urinario, cosa corroborada experimentalmente por GOODMAN y GILMAN (23). Nos ha parecido, pues, como comprobarán los resultados que se reportan más adelante, un agente de fácil administración, efectivo y seguro cuando se administra en las dosis adecuadas.

La *quinina* ha sido agregada en la fórmula tomando en cuenta que numerosas investigaciones referidas por GOODMAN y GILMAN (23), SHÜBEL, CASTELAZO AYALA (18) y otros, demuestran que la quinina no promueve la contracción uterina sino que la refuerza y regula, que su acción nunca determina la aparición de espasmos uterinos, que las pequeñas dosis estimulan al útero y las grandes lo deprimen y que los inconvenientes atribuidos a ella, de intolerancia y acción nociva sobre el feto, nunca se presentan a pequeñas dosis. La asociación de ergonovina y quinina permite así, como puede verse en la fórmula, la utilización de dosis mínimas de cada una de las drogas, con resultados efectivos.

La papaverina y la atropina se han incluido en la fórmula por su acción relajante sobre el tono uterino, la cual mejora la relación tono-contracción y por tanto el trabajo del útero. Su acción antiespasmódica sobre el cuello uterino es también benéfica. Se han asociado ambas drogas porque, de acuerdo con la opinión general de los farmacólogos, sus acciones relajantes sobre la musculatura lisa se potencian, permitiendo así usar dosis menores de cada una de las drogas. Es conveniente advertir que cuando se usa atropina no debe emplearse escopolamina porque se suman sus acciones atropínicas.

Las drogas contenidas en la fórmula mencionada fueron administradas en grageas, por vía oral, en la siguiente

forma: Se administró la primera gragea inmediatamente después de despegar o romper las membranas. A continuación se dio una gragea cada hora hasta la iniciación del parto. Después se dio una gragea cada hora u hora y media, según los caracteres de las contracciones uterinas, hasta obtener contracciones de 30 a 45 segundos de duración cada 2 a 3 minutos. *Nunca se administraron más de cinco grageas* por no haber sido necesario y para mantener un amplio margen de tolerancia a las drogas empleadas. La dosis máxima utilizada, correspondiente a cinco grageas, contiene solamente 0.2 miligramos de ergonovina, 30 centigramos de quinina, 25 centigramos de papaverina y medio miligramo de atropina. Las grageas fueron administradas siempre personalmente por el autor o por sus médicos asociados y el parto fue también supervisado personalmente.

4. *VIGILANCIA DEL PARTO*. Una vez inducido el trabajo de parto se dejó transcurrir libremente, vigilándolo y conduciéndolo de acuerdo con nuestras costumbres en la atención del parto espontáneo. En los casos en que solamente se despegaron las membranas, se rompieron éstas artificialmente cuando el parto estaba bien establecido, la presentación había bajado y había una dilatación de tres o más centímetros.

En los tres casos en que se consideró deficiente la contracción uterina se administró Pitocín intravenoso en solución al 1:500, cuando había tres o más centímetros de dilatación, de acuerdo con nuestra experiencia reportada en un trabajo anterior (1). En algunos casos seleccionados de múltiparas se aceleró el parto con solución intravenosa de Pitocín al 1:500, o por medio de una inyección de 0.2 c.c. de Pitocín intramuscular, cuando la dilatación había llegado a cinco centímetros o más.

Todos estos recursos en la atención del parto, a los cuales consideramos como elementos útiles de la obstetricia moderna, son independientes del proceso de inducción y deben emplearse o no de acuerdo con la experiencia y costumbres de quien atiende el parto, exactamente como si estuviera ante un parto espontáneo.

## MATERIAL

Vamos a presentar en esta primera comunicación el análisis estadístico de nuestros primeros 500 casos consecutivos.

Durante el tiempo en que tuvieron lugar estos 500 casos, se atendieron 614 partos, es decir, que en el 81.4% de los casos se hizo la inducción electiva a término. Los 114 casos de parto espontáneos; casos que entraron en parto espontáneo, sin preverlo, no obstante estar entre la 38ª y la 40ª, semanas del embarazo y haber hecho el examen semanal, pero que aún no llenaban todos los requisitos para la inducción, y casos que no se consideraron adecuados para la inducción o en los que la enferma no aceptó el procedimiento.

El número de embarazos y la paridad de las 500 enfermas en quienes se indujo el parto están expresados en los Cuadros II y III.

**Cuadro I.** Relación de partos inducidos y partos espontáneos

|                             |             |
|-----------------------------|-------------|
| Partos inducidos            | 500 (81.4%) |
| Partos espontáneos:         |             |
| Prematuros                  | 39 (6.6%)   |
| No controlados              | 28 (4.7%)   |
| No adecuados para inducción | 33 (5.6%)   |
| Total                       | 114 (18.6%) |

En estos 500 casos están incluidos 11 casos en que la inducción no fue electiva y por tanto se hizo antes del término. Cuatro casos correspondieron a preeclámicas, 5 a ruptura espontánea prematura de membranas y 2 a enfermas con antecedentes de feto grande, en quienes se indujo el parto a las 35 ó 36 semanas del embarazo, respectivamente, obteniendo productos de 3,200 gramos y 3,600 gramos. No se han descartado estos 11 casos de no seleccionar los casos para depurar la estadística.

La presentación de los productos en los 500 casos aparece en el Cuadro IV.

## RESULTADOS

La inducción electiva del parto, empleando el método descrito, fue efectiva en el 100% de los casos.

*El período latente* entre el momento de empezar la inducción y la iniciación del parto varió de 30 minutos a 6 horas, siendo el promedio de los 500 casos, de 2 horas 8 minutos.

**Cuadro II.** Números de gestaciones en 500 casos de inducción del parto

| Gesta | No. | %    | Gesta | No. | %   | Gesta | No. | %   |
|-------|-----|------|-------|-----|-----|-------|-----|-----|
| I     | 119 | 23.8 | VI    | 24  | 4.8 | XI    | 4   | 0.8 |
| II    | 100 | 20.0 | VII   | 18  | 3.6 | XIII  | 1   | 0.2 |
| III   | 93  | 18.6 | VIII  | 9   | 1.9 | XV    | 1   | 0.2 |
| IV    | 71  | 14.2 | IX    | 10  | 2.0 |       |     |     |
| V     | 48  | 9.6  | X     | 2   | 0.4 |       |     |     |

**Cuadro III.** Paridad de las enfermas en 500 casos de inducción del parto

| Para | No. | %    | Para | No. | %   | Para | No. | %   |
|------|-----|------|------|-----|-----|------|-----|-----|
| O    | 138 | 27.6 | IV   | 37  | 7.4 | VIH  | 6   | 1.2 |
| I    | 106 | 21.2 | V    | 19  | 3.8 | IX   | 1   | 0.2 |
| II   | 107 | 21.4 | VI   | 3   | 0.6 | X    | 1   | 0.2 |
| III  | 76  | 15.2 | VII  | 6   | 1.2 |      |     |     |

**Cuadro IV.** Presentaciones en 500 casos de parto inducido.

|                                      |                             |     |         |              |    |        |
|--------------------------------------|-----------------------------|-----|---------|--------------|----|--------|
| <b>Vértice:</b><br>481 casos (96.2%) | O. I. LA.:                  | 205 | (41 %)  | O. I. I.T.:  | 13 | (2.6%) |
|                                      | O. I. D. A.:                | 84  | (16.8%) | O. I. D. T.: | 10 | (2.0%) |
|                                      | O. I. I. P.:                | 66  | (13.2%) |              |    |        |
|                                      | O. I. D. A.:                | 102 | (20.4%) | M. D. P.:    | 1  | (0.2%) |
| <b>Pélvica:</b><br>14 casos (2.8%)   | Completa:                   | 2   | (0.4%)  | S.I.I.A.:    | 2  | (0.4%) |
|                                      | Incompleta:                 | 12  | (2.4%)  | S.I.D.A.:    | 12 | (2.4%) |
| <b>Gemelares:</b><br>5 casos (1%)    | Primer producto de vértice: |     |         |              | 4  | (0.8%) |
|                                      | Primer producto de nalgas:  |     |         |              | 1  | (0.2%) |

*El número de dosis* (cada dosis correspondiente a una gragea con la fórmula antes descrita) que fue necesario administrar, varió de 1 a 5, siendo el promedio en los 500 casos, de 3 grageas para enferma.

*La duración total del parto en las nulíparas* varió de 3 horas 30 minutos a 19 horas 20 minutos, siendo el promedio general de 8 horas 39 minutos.

*El período de dilatación en las nulíparas* duró de 2 horas 45 minutos a 19 horas, siendo el promedio general de 7 horas 52 minutos.

*El período de expulsión en el mismo grupo* de nulíparas varió en duración de 9 minutos a 1 hora 50 minutos, siendo el promedio general de 47 minutos.

*La duración total del parto en las primíparas y multiparas* varió de 40 minutos a 24 horas 45 minutos, siendo el promedio general de 4 horas.

*El período de dilatación en este grupo* tuvo una duración comprendida entre 30 minutos y 24 horas 35 minutos, haciendo un promedio general de 3 horas 37 minutos.

El período de expulsión en este mismo grupo duró de 5 a 65 minutos, siendo el promedio general de 23 minutos.

*Los caracteres de las contracciones uterinas*, apreciados clínicamente, fueron en general normales, y la evolución de los partos no tuvo mayores incidentes. Hubo solamente 3 casos (0.6%) de inercia uterina, uno en una primípara de 40 años de edad cuyo parto duró 19 horas 20 minutos y dos en multiparas (VI para y X para) que hicieron partos de 16 horas 30 minutos y de 24 horas 45

minutos, respectivamente. Los tres casos fueron tratados con solución de Pitocín intravenosa al 1:500 y llegaron a feliz término. No hubo casos de distocia de contracción por hipercinesia ni se presentaron reacciones espasmódicas del cuello uterino durante el parto. Se apreció una evidente relación entre la duración del período latente y la duración del parto: a menor duración de aquél, menor duración del parto.

Las maniobras y operaciones obstétricas, electivas o indicadas, que se practicaron, se presentan en el cuadro VI.

*En ningún caso fue necesario practicar operación cesárea.* Se produjeron *desgarros cervicales* en 24 casos (4.8). A este propósito es conveniente aclarar que se hizo la revisión rutinaria del cérvix expuesto por medio de valvas. Se produjeron *desgarros perineales o vaginales* o extensión de las episiotomías hacia la vagina o el perineo en 48 casos (9.6%).

*Alumbramiento.* El alumbramiento fue espontáneo en 28 casos (5.6%) y provocado por inyección intravenosa de Methergine en el momento de aparición del hombro anterior en 462 casos (94.4%). La pérdida sanguínea total, proveniente del sitio placentario y de las laceraciones y episiotomías, estimada clínicamente, está consignada en el Cuadro VII.

*Estadística fetal.* En ningún caso se apreció *sufrimiento fetal* durante el período de dilatación. En dos casos (0.4%) hubo sufrimiento fetal durante el período de expulsión, que requirió la aplicación de fórceps. No hubo ningún caso de

**Cuadro V.** Duración del período latente, dosis administradas para la inducción y duración del parto en 500 casos de inducción

|                                                  | <i>Máxima</i> | <i>Mínima</i> | <i>Promedio</i> |
|--------------------------------------------------|---------------|---------------|-----------------|
| Duración del período latente                     | 6h.           | 30 m.         | 2 h. 8 m.       |
| Dosis administradas (número de grageas)          | 1             | 5             | 3               |
| Duración total del parto en nulíparas            | 19 h. 20 m.   | 3h. 30 m.     | 8h. 39 m.       |
| Duración del período de dilatación en nulíparas  | 19 h.         | 2h. 45 m.     | 7h. 52 m.       |
| Duración del período de expulsión en nulíparas   | 1 h. 50 m.    | 9 m.          | 47 m.           |
| Duración total del parto en multiparas           | 24 h. 45 m.   | 40 m.         | 4 h.            |
| Duración del período de dilatación en multiparas | 24 h. 35 m.   | 30 m.         | 3h. 37 m.       |
| Duración del período de expulsión en multiparas  | 1 h. 5 m.     | 5 m.          | 23 m.           |

**Cuadro VI.** Maniobras y operaciones obstétricas en 500 casos de parto inducido

|                             |                   |                        |             |
|-----------------------------|-------------------|------------------------|-------------|
| Episiotomías:               | 383 casos (76.6%) | Fórceps bajo electivo: | 103 (20.6%) |
| Aplicaciones de fórceps:    | 115 casos (23%)   | Por sufrimiento fetal: | 2 (0.4%)    |
| Maniobra de Martin-Wiegand: | 19 casos (3.3%)   | Por cardiopatía:       | 2 (0.4%)    |
|                             |                   | Scanzoni modificado:   | 8 (1.6%)    |

**Cuadro VII.** Pérdida sanguínea en el alumbramiento (del sitio placentario y de laceraciones y episiotomías), en 500 casos de parto inducido.

|                  | No. | %    |
|------------------|-----|------|
| Hasta 150 cc.    | 313 | 62.6 |
| De 150 a 300 cc. | 173 | 34.6 |
| De 300 a 400 cc. | 7   | 1.4  |
| De 400 a 500 cc. | 5   | 1.0  |
| De 750 cc.       | 1   | 0.2  |
| De 1,000 cc.     | 1   | 0.2  |

asfixia neonatorum. En 12 casos (2.4%) tardó el producto de 1 a 3 minutos en respirar. Dos niños (0.4%) tuvieron atelectasia pulmonar, de la cual se recuperaron sin incidentes. Nueve niños nacieron con eritroblastosis, habiendo tenido la fortuna de no perder a ninguno. Ningún niño murió durante el parto. Hubo un caso (0.2%) de muerte neonatal, a las 48 horas, que fue atribuida por el Servicio de Pediatría del Hospital a insuficiencia suprarrenal. El peso de los productos al nacer, haciendo caso omiso de casos inducidos por toxemia y de los partos gemelares, varió de 2,650 a 4,200 gramos, siendo el promedio general de 3,220 gramos. El peso de los productos prematuros obtenidos de mujeres toxémicas osciló entre 1,800 a 2,300 gramos y el de los gemelos de 2,150 a 2,950 gramos.

La evolución puerperal de las enfermas fue en general normal en cuanto a la involución uterina y los caracteres de los loquios. Hubo dos casos con fiebre de 38° a 39° C que duró dos días después del tratamiento con penicilina. Hubo un caso de infección de la herida peritoneal. Se hizo

**Cuadro VIII.** Estadística fetal

|                                                    | No. | %   |
|----------------------------------------------------|-----|-----|
| Sufrimiento fetal durante el período de dilatación | 0   | 0   |
| Sufrimiento fetal durante el período de expulsión  | 2   | 0.4 |
| Hipopnea                                           | 12  | 2.4 |
| Atelectasia pulmonar                               | 2   | 0.4 |
| Eritroblastosis                                    | 9   | 1.8 |
| Mortalidad fetal (no corregida)                    | 1   | 0.2 |

Peso de los productos obtenidos por inducción electiva del parto:  
Mínimo: 2,650 gramos  
Máximo: 4,200 gramos  
Promedio: 3,220 gramos

*examen post-natal* en 412 enfermas, encontrando 64 casos de ectropión mucoso del cérvix en mujeres que ya lo tenían antes del embarazo que se considera en esta estadística, y 31 casos (7.5%) de ectropión o de desgarró no cicatrizado del cuello en pacientes con cérvix previamente sano. Se encontró el útero en retroversión en 34 casos, 22 de los cuales ya tenían el útero retrovertido antes del embarazo en cuestión.

## COMENTARIO

Tenemos la impresión de que el método de inducción electiva del parto que proponemos en este trabajo es sencillo, eficaz y exento de peligro tanto para la madre como para el feto.

Un análisis somero de los resultados obtenidos permite apreciar que el método es eficaz en el 100% de los casos y puede aplicarse, aproximadamente, en el 80% de los casos, ya que algunos partos tienen lugar antes de la 38a. semana; otros dentro de las dos últimas semanas, pero sin que los datos citológicos o clínicos permitan decidir la inducción, y otros se consideran definitivamente inadecuados para la inducción o las enfermas no aceptan la inducción electiva. El método es igualmente seguro y eficaz en las nulíparas (27.6% de los casos), que en las multíparas y puede aplicarse sin temor no sólo en las presentaciones cefálicas sino también en las pélvicas. No hay contraindicación alguna en los embarazos gemelares.

Para la mejor apreciación de los datos correspondientes a esta serie de 500 partos inducidos, vamos a compararlos a continuación con una serie anterior de 1,970 partos espontáneos, atendidos por nosotros mismos, en las mismas condiciones hospitalarias. En ninguna de las dos series se ha depurado la estadística: ambas corresponden a casos consecutivos no seleccionados.

La duración del parto tanto en las nulíparas (promedio 8 horas 39 minutos) como en las multíparas (promedio 4 horas) es menor que en el parto espontáneo, según puede apreciarse al comparar estos promedios con los de 13 y 7 horas, respectivamente, encontrados para la serie de 1,970 partos espontáneos ya mencionada. Esta mejoría en la calidad del trabajo de parto nos ha parecido evidente, además, en multíparas en quienes se pudo comparar el último parto con partos anteriores. Por otra parte, el índice de distocia de contracción (0.6%) es diez veces menor que el de 6.09% encontrado en esa misma estadística.

La incidencia de intervenciones obstétricas necesarias es mínima. La enorme mayoría de las practicadas (epiotomías y fórceps bajos) fueron electivas. Las demás se reducen a 2.4% de fórceps y 3.8% de maniobras de Martin-Wiegand para la extracción de la cabeza fetal en las presentaciones pélvicas. En el grupo comparativo de 1970 casos que veníamos mencionando, hubo 4.6% de fórceps y 0.25% (cinco casos) y versión y extracción del producto. Es importante enfatizar, además, el hecho de que en ningún caso se requirió operación cesárea.

Si bien es cierto que esta magnífica estadística se debe en gran parte a que se trata de casos seleccionados, sin desproporción céfalo-pélvica, etc., es de todo punto evidente que los resultados son magníficos y mejores que en el parto espontáneo.

La morbilidad materna traducida en laceraciones del canal del parto es más o menos similar en ambos grupos.

No se tuvo tampoco contratiempo alguno durante el alumbramiento, ni se apreció tendencia anormal a hemorragia en el post-partum. Efectivamente, en el 97.2% de los casos, la pérdida sanguínea fue normal, es decir, inferior a 300 cc. En la serie de 1,970 partos espontáneos que venimos comparando, este coeficiente fue de 98%, utilizando el mismo método de alumbramiento provocado.

La morbilidad materna durante el puerperio es prácticamente nula. No hubo mortalidad materna. La estadística fetal demuestra, en primer lugar, que los partos fueron, efectivamente, inducidos a término, ya que el peso fetal mínimo fue de 2,650 gramos y el promedio de 3,220 gramos. La morbilidad fetal (0.4% de sufrimiento fetal y 0.4% de atelectasia pulmonar) es francamente menor que en el grupo comparativo (0.8% de sufrimiento fetal y 2.4% de atelectasia pulmonar). El coeficiente de hipopnea o asfixia benigna del recién nacido (2.4%) es similar al de grupo de partos espontáneos (2.6%) y corresponde a lo que es habitual en los casos en que se administra demerol, escopolamina y seconal durante el período de dilatación y anestesia general durante la expulsión.

La mortalidad fetal no corregida es mínima (0.2%). En el único caso de muerte neonatal que hubo, nos empeñamos en precisar, con el Servicio de Pediatría, si pudo haber una causa imputable a las drogas empleadas o el método en sí y la contesación fue negativa. El coeficiente de mortalidad fetal no corregido, en el grupo de comparación fue de 0.6%.

Los datos comparativos entre estos dos grupos de partos aparecen en el Cuadro IX.

**Cuadro IX.** Comparación de coeficientes entre una serie de partos inducidos electivamente y una serie de partos espontáneos

|                                           | 500 casos<br>de parto<br>inducido | 1,970 casos<br>de parto<br>espontá |
|-------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| Duración total del parto en nulíparas     | 8 h. 39 m.                        | 13 h.                              |
| Duración total del parto en múltiparas    | 4 h.                              | 7 h.                               |
| Distocia de contracción                   | 0.6%                              | 6.09%                              |
| Fórceps, por indicación obstétrica        | 2.4%                              | 4.6 %                              |
| Versión y extracción del feto             | 0%                                | 0.25%                              |
| Operación cesárea                         | 0%                                | 2 %                                |
| Pérdida sanguínea total menor de 300 c.c. | 97.2%                             | 98 %                               |
| Sufrimiento fetal                         | 0.4%                              | 0.8 %                              |
| Hipopnea del recién nacido                | 2.4%                              | 2.6 %                              |
| Atelectasia pulmonar                      | 0.4%                              | 2.4 %                              |
| Mortalidad fetal (no corregida)           | 0.2%                              | 0.6 %                              |

Este análisis permite concluir, lógicamente, que el parto inducido a término, previa rigurosa selección, no solamente deja de tener inconvenientes, sino que tiene las ventajas que enumeraré a continuación.

1. Se puede conseguir que la enferma llegue al parto psicológicamente mejor preparada. Esto se logra más fácilmente en las nulíparas que en las múltiparas.

2. La enferma está en ayunas, con lo cual se evitan los vómitos y se suprime la mortalidad y morbilidad maternas por bronco-aspiración.

3. Se evita la ansiedad y los inconvenientes en las enfermas que viven lejos del hospital y en las que tienen partos rápidos.

4. La supervisión del parto es mejor, y los recursos de personal y equipo son también mejores. No obstante que una buena maternidad debe estar organizada como centro de emergencia, es indudable que su rendimiento y condiciones de trabajo son mejores durante las horas hábiles. Se hace aún más evidente esta ventaja en los casos en que se presume la posibilidad de eritroblastosis fetal, en enfermas cardíacas, etc., en que puede citarse previamente al pediatra, al hematólogo, al transfusor o al cardiólogo y preparar el equipo a sus mejores condiciones de rendimiento.

5. El obstetra está en mejores condiciones físicas y puede organizar su trabajo en un plan de mayor eficiencia y calidad.

6. Puede hacerse la atención simultánea de varios partos.

7. El parto es más corto.

8. El parto inducido a término tiene un índice menor de intervenciones obstétricas y un coeficiente de morbilidad y mortalidad materno-fetal.

Es indispensable señalar que estas ventajas pueden lograrse solamente bajo la condición de que se llenen los siguientes requisitos:

1. Que la inducción electiva del parto sea, estrictamente, «el desencadenamiento de un parto inminente». Ya ROBLEE, en un comentario al trabajo de REYCRAFT (42), decía que el parto es peligroso cuando se induce lejos de su término, y STEIN (47) señalaba que el único inconveniente que encontraba a la inducción del parto era la dificultad de precisar el momento de la madurez gravídica. Para lograr esto creemos indispensable la orientación de la citología vaginal o del urocitograma y los datos de la clínica.

2. Que se llenen honestamente los requisitos de selección clínica mencionados en su oportunidad, sin forzar la situación por ansiedad o por conveniencia personal.

3. Que la inducción electiva del parto sea emprendida por personas capaces y contando con el equipo y condiciones hospitalarias necesarios. Este método requiere entrenamiento y dedicación como cualquiera otra actividad de la medicina. Como ya ha dicho EASTMAN (15) los fracasos de la inducción se deben a la mala selección de los casos y no al método en sí. Cualquier método es peligroso, dice CANTAROW, cuando se usa inadecuadamente, cuando la vigilancia es deficiente, cuando no se tienen los conocimientos y experiencia necesarios y cuando no se cuenta con los recursos hospitalarios de rigor. *Este procedimiento no es, bajo ningún concepto, aplicable para la atención del parto a domicilio.*

4. La vigilancia del parto debe ser hecha con conciencia y dedicación. No hay razón alguna para forzar situaciones bajo el criterio erróneo, que obnubila la mente y reduce la capacidad de juicio, de que el parto inducido debe llevarse a término en un período determinado de tiempo. Hay que pensar simplemente que se ha puesto en marcha un parto y que debe vigilarse, orientarse, facilitarse y en su caso intervenir, de acuerdo con la experiencia y las indicaciones generales de la Obstetricia moderna. En nuestra serie tuvimos dos casos, el de una nulípara añosa y el de una

gran múltipara, cuyos partos duraron, respectivamente, 19 horas 20 minutos y 24 horas 45 minutos, los cuales llegaron a feliz término sin más incidente que su larga duración.

Sobre esta base de criterio ponderado, de experiencia benéfica y de buenos resultados, ¿debe considerarse ilegítima o indebida la inducción electiva del parto? Aun cuando el parto tenga en sí mismo el concepto de ser una emergencia, ¿debemos respetar esta situación a pesar de que el progreso de la Obstetricia permita llevarlo a feliz término en mejores condiciones? Como dice HANLEY (27) un poco bruscamente: ¿Debemos continuar permaneciendo como comadronas expectantes o actuar como médicos con adecuada preparación toco-quirúrgica, capaces de mejorar sus elementos de trabajo y de precisar las mejores condiciones de desarrollo del parto? ¿No han entrado en la práctica obstétrica actual, después de grandes controversias un gran número de procedimientos de aplicación feliz y benéfica como los de amnesia, analgesia y anestesia, la ruptura artificial de las membranas en las primeras etapas del parto, la aceleración prudente y seleccionada del parto, la episiotomía rutinaria en la nulípara y el fórceps bajo electivo? ¿Es indebido el tratar de vencer las inadecuadas condiciones inherentes a la emergencia cuando vemos el beneficio que proporciona este esfuerzo en otros aspectos de la medicina? ¿No se ha transformado el criterio de emergencia en el embarazo ectópico a fin de poner a la paciente en mejores condiciones de operabilidad, y se administran antibióticos, durante algunas horas en casos seleccionados de apendicitis aguda con objeto de operarlos en mejores condiciones de equipo y de trabajo, y se administran antibióticos y se hace aspiración continua del estómago en los casos de úlcera gástrica perforada con tal de ver llegar las horas felices en que el cirujano está en su plenitud de rendimiento y cuenta con mejor equipo humano y hospitalario?

Creemos, sinceramente, que la inducción electiva del parto a término acabará por aceptarse ampliamente como el método adecuado para la atención del parto en Instituciones bien dotadas y por personas con madura experiencia obstétrica. Ojalá que este momento no se vea retrasado por las opiniones de personas que no tienen experiencia en el método, ni quieren asomarse a este nuevo campo de la obstetricia en aras del clasicismo, o por los fracasos de quienes imprudentemente lo emprendan sin la preparación y recursos necesarios para hacerlo.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se hace un estudio de la inducción electiva del parto a término y se llega a la conclusión de que sus fracasos y peligros dependen: a) De que la inducción se lleve a cabo antes de la madurez del embarazo. De que los casos no sean correctamente seleccionados. c) De que el método empleado, en sí, sea ineficaz o inconveniente. De que el período latente entre el principio de la inducción y la iniciación del parto sea de más de 24 horas, c) De que el método empleado gobierne la contracción uterina en vez de concretarse a inducir el parto, f) De que la vigilancia del parto sea negligente o inadecuada.

2. Con objeto de evitar estos inconvenientes se propone un método de inducción electiva que consta de las siguientes etapas: a) Determinación de la madurez del embarazo por medio del urocitograma a partir de la 38ª semana, b) Selección clínica rigurosa que incluye el que no haya cicatriz uterina, que el cuello uterino esté maduro, que la presentación esté encajada cuando menos «a menos 3 cms.», que no sea presentación transversa o compuesta y que no haya desproporción céfalo-pélvica. c) Despegamiento o ruptura artificial de las membranas, según las indicaciones señaladas en el texto, y administración oral de una fórmula preparada en grageas que contiene ergonovina, quinina, papaverina y atropina, con el objeto de que el período latente sea corto, d) Vigilancia cuidadosa y adecuada del parto.

3. La dosis administrada varió de 1 a 3 grageas. Se recomienda no pasar de la dosis de 5 grageas.

4. Se analiza la estadística correspondiente a 500 casos consecutivos. El procedimiento se aplicó en 138 nulíparas (27.6%) y 362 primíparas (72.4%).

5. No se encontró inconveniente alguno en hacer la inducción en presentaciones pélvicas y en embarazos gemelares.

6. La inducción fue efectiva en el 100% de los casos.

7. El promedio de duración del período latente fue de 2 horas 8 minutos.

8. El promedio de duración total del parto fue de 8 horas 39 minutos en las nulíparas y de 4 horas en las múltiparas.

9. La evolución del parto fue completamente satisfactoria.

10. Se hicieron 103 (20.6%) aplicaciones de fórceps bajo electivo y 12 (2.4%) aplicaciones por presentaciones occipito-posteriores persistentes, sufrimiento fetal o

cardiopatía de la madre.

11. En ningún caso fue necesario practicar la operación cesárea.

12. Se produjeron desgarros cervicales en 24 casos (4.8%), y desgarros vaginales o perineales en 48 casos (9.6%).

13. El alumbramiento fue inducido con Methergine intravenoso en 462 casos (94.4%) y la pérdida sanguínea total fue inferior a 300 cc. en el 97.2% de los casos.

14. Hubo 2 casos (0.4%) de sufrimiento fetal durante el período de expulsión y 2 casos (0.4%) de atelectasia pulmonar. La mortalidad fetal no corregida, un caso, fue de 0.2%.

15. El promedio de peso de los productos fue de 3,220 gramos.

16. El examen post-natal no reveló una mayor incidencia de lesiones cervicales de origen obstétrico.

17. El estudio comparativo de esta serie con un grupo de 1,970 casos de parto espontáneo atendidos en condiciones similares mostró: a) Que el parto es, en general, más corto, b) Que las distocias de contracción fueron 10 veces menos frecuentes. c) Que la incidencia de intervenciones obstétricas fue menor, d) Que el alumbramiento y la pérdida sanguínea fueron semejantes, e) Que la morbilidad materna fue prácticamente nula y que no hubo mortalidad materna, f) Que la morbilidad y mortalidad fetales fueron menores.

18. Se concluye que la inducción electiva del parto, considerada *“como el desencadenamiento de un parto inminente”*, tiene las ventajas indicadas en el texto a condición de que se haga a término, de que se llenen estrictamente los requisitos de selección clínica, de que sea emprendida por personas entrenadas y con amplia experiencia obstétrica y de que se vigile el parto adecuadamente.

## REFERENCIAS

1. ALVAREZ BRAVO, A., GUTIÉRREZ MURILLO, E., y ROVALO, J. J.—El Uso de Ocitócicos Posthipofisiarios por Vía Intravenosa en la Inducción del Parto y en la Inercia Uterina.—Gin. y Obst. de México. 6:91, 1951.
2. ALVAREZ BRAVO, A., y CASTELAZO AYALA, L.—Factores que condicionan los resultados de la Inducción del Parto con Soluciones de Ocitócicos Hipofisiarios por Vía Intravenosa.—Memorias del 1er. Congreso Científico Nacional de la Univ. Nac. A. de México, 1951.
3. BASS, S.—Experience with Ergobasin Pre-parations in Induction of Labor and First Stage of Labor. — Gynecology: 121:3, 1946.

4. BLAIR, E.M.—Induction of Labor By Rupture of Membranes.—*Canad. M.A.J.* 34: 49, 1936.
5. BROUGH, J.C.—Methergine, A new Oxitocic for The Induction of Labor.—*Am. West M. & S.*, 4:33, 1950.
6. GALLAM, W.D.—The Use of Ergot for Induction of Labor and for The Third Stage of Labor.—*Edinburgh Medical Journal*: 54:296, 1947.
7. CANTAROW, J. H.—Planned, Rapid Labor. Elective Induction of Labor by Intravenous Pitocin Following Caudal Anesthesia.—*Obs. and Gyn.*: 4:213, 1954.
8. CASTELAZO AYALA, L.—La Inducción Médica del Parto.—*Gin. y Obst. de Méx.*: 2: 353, 1947.
9. CASTELAZO AYALA, L.—Consideraciones Sobre la Inducción Médica del Parto.—*Gin. y Obst. de Méx.*: 5: 349, 1950.
10. CASTELAZO AYALA, L. — Estimulación Electiva del Trabajo del Parto con Soluciones de Extracto Pituitario, Vía Endovenosa.—*Obst. y Gin. de Méx.*: 7:341. 1952.
11. CAREY, H.M.—Improved Technique for Induction of Labor.—(*J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.*: 61: 59. 1954). En *J.A.M.A.*: 155:699, 1954.
12. DAICHMAN, I., and POMERANCE, W. — Elective Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gynec.*: 66:99, 1953.
13. DIECKMANN W.J. & MAC CREADY, R.B.— Induction of Labor at Chicago Lyingin Hospital.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 54:496, 1947.
14. DREW SMYTHE, H.J.—Surgical Induction of Labor.—*J. Obst. & Gyn. Brit. Emp.*: 56:431, 1949.
15. EASTMAN, J.J.—Pituitary E x t r a c t in Uterine Inertia.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 53:432, 1947.
16. EHREMBERG, C.J. & HAUGEN, J.A.—Induction and Stimulation of Labor with Er-got. *Journal-Lancet*: 63:290, 1943.
17. ERVING, H.W. & KENWICK, A.N.—Elective Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 64:1125, 1952.
18. FARBER, E.P.—The Induction of Labor with Methergine. —*Am. J. Obst. & Gynec.*: 51:859, 1946.
19. FERGUSON, J.H.—Infusiones Diluidas de Pitocina para Iniciar el Parto y Aumentar las Contracciones Uterinas.—*Gin. y Obst. de Méx.*: 6:204, 1951.
20. FLUSHER, R.W.—Intravenous Pitocin Drip Induction of Labor in Preeclampsia.—*West. J. Surg., Obst. & Gyn.*: 62:231. 1954.
21. FRIEDMAN, D. D.—Induction of Labor in Eclampsia.—*Am. J. Obst. & Gynec.*: 65: 1293, 1953.
22. GIBSON, C. B.—Surgical Induction of Labour.—*J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.*: 59: 814, 1953.
23. GOODMAN, L. & GILMAN, A.—The Pharmacological Basis of Therapeutics. The Mac Millan Co., N. Y. 1941.
24. GORDON, C. A.—Intravenous Use of Dilute Posterior Pituitary Extract During Labor. —*Am. J. of Surg.*, 82:76, 1951.
25. GREENHILL, J. P.—Comentarios a Artículos resumidos. The Year Book of Obst. & Gyn., 1944, 1945.
26. GRIER, R. M.—Elective Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 54:511, 1947.
27. HANLEY, B. J.—Amniotomy for the Elective Induction of Labor at or Near Term. *Western J. of Surg. Obst. & Gyn.*: 59:262, 1951.
28. HELLMAN, L. M., HARRIS, J., and REYNOLDS, S. R. M.—Characteristics of the Gradients of Uterine Contractility During the First Stage of True Labor.—*Obst. & Gyn. Survey*: 6:13, 1951.—(Extracto de *Bull. John Hopkins Hospital*: 86: 234, 1950).
29. HILL, A. M.—Methods of Surgical Induction of Labor.—*M. J. Australia*: 2:425, 1944.
30. HUSBANDS, T. L.—Elective Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 60:900, 1950.
31. KURZKOK, L. and STREIM, EUGENE.— Progynon in Propylene Glycol-Intravenous administration for Induction of Labor. *The Am. J. of Surg.*: 83:117, 1952.
32. LABATE, J. S. and BARBARO, A. J.—The Use of Dilute Infusión of Pituitrin in Obstetrics.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 62:1292, 1951.
33. LEMMON, M.—Management of Delayed Response to Artificial Rupture of Membranes as Method of Inducing Labor.—*M. J. Australia*: 2: 649, 1948.
34. REYNOLDS, S., LUBIN, S., WALTMAN, R., TISDALL, L. H. and DELSON, B., Intravenous Use of Pituitrin for Labor.—*Am. J. of Surg.*: 81:509, 1951.
35. MACKIE, M.—Comparison Between Surgical Induction of Labor by Means of Rectal Tube and Surgical Induction of Labor by Artificial Rupture of Membranes. *M. J. Australia*: 2:428, 1944.
36. MAUZY, C. H.—DONNELLY, J. F., SALEM, W.—The Induction of Premature Labor by Means of Pitocin in Patients with Toxemia of Pregnancy.—*Am. J. Obst. & Gynec.* 64:517, 1952.
37. ME KAY, D. O, LITTLEJOHN, W. Jr and SCHOENBUCHER, A. K.—Acquired Fibrinogenopenia following Tumultuous Labor and Pitocin Induction.—*Obst. & Gyn.*: 5:85, 1955.
38. MACKENZIE, CH. R. S.—Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gynec.* 68:981. 1954.
39. PATTISON, D. S., Induction of Labor. Indication and Methods.—*Am. J. Obst & Gyn.*: 69:233, 1955.
40. RABAGO, J., ALVAREZ BRAVO, A., y CASTELAZO AYALA, L.—Estado Actual de la Inducción Médica del Parto.—*Gyn. y Obst. de Méx.*: 9:85, 1954.
41. REID, E.—The Treatment of Prolonged Labor with Posterior Pituitary Extract. *Am. J. Obst. & Gyn.*: 52:719, 1946.
42. REYCRAFT, J. L.—Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 61:801, 1951.
43. REYNOLDS, S. R., Lubin, S., Waltam, R. Delson, B. and Tisdall, L.—Status of Membranes and Uterine Contraction Characteristics as Criteria for Clinical Success or Failure in the Use of Pitocin by Continuous Intravenous Drip for Induction of Labor.—*Am. J. Obst. & Gynec.* 59:1062, 1950.
44. ROÜST, C.—Criterio frente a las Indicaciones de la Inducción del Parto. *Sinopsis Obstétrico-Ginecológica*: 1:337, 1954.
45. SALTAU, W.—Indications for Surgical Induction of Labor.—*M. J. Australia*.— 2:424, 1944.
46. STAMER, S.—On Induced Labor (Experiences Through a 5-Year Period). *Acial Obst. Gyn. Scandinv.*: 29:101-137, 1949.
47. STEIN, I. F.—Comentario al trabajo del Dr. Grier.—*Am. J. Obst. & Gyn.*: 54:504, 1947.
48. STONE, M.—The Intravenous Use of Di-lute Pituitrin of the Induction and Stimulation of Labor.—*Am. J. Obst. & Gynec.* 59:49, 1950.
49. STONE, M. L. & TANZ, A.—Intravenous Administration of Posterior Pituitary Extract Before and During Labor.—*Obst. & Gyn.*: 1:36, 1953.
50. STONE, M. L., GORDON, M. S., and FOLSOME, C. E.—Further Observations Upon the Use of Intravenous Pitocin in Obstetrics. *Am. J. of Obst. & Gyn.*: 69:140, 1955.
51. TRUJILLO GOMES C. H.—Usos del Extracto Retrohipofisiario en Solución Dex-trosada por Vía Endovenosa.—*Rev. Yuc. I de Obst. y Gin.*: 5:6, 1951.
52. URZAIS JIMÉNEZ, C.—Criterio Acerca de los Métodos de Inducción y sus Indicaciones.—*Gin. y Obst. de Méx.*: 7:334, 1952.
53. WILLSON, J. R.—Elective Induction of Labor: Is it Justifiable in Normally Pregnant Women? *Am. J. Obst. & Gynec.* 65:848, 1953.
54. WIM, W. C, WARE, H. H. & SCHELIN, E. C.—Elective Induction of Labor. *South M. J.*: 46: 1186, 1953.



## Instrucciones para los autores

**G**INECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO (Ginecol Obstet Mex) es el órgano oficial de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, aparecen 12 números al año y un suplemento. Se publica en español, con resúmenes en español, inglés, portugués y francés. **Ginecología y Obstetricia de México** publica trabajos originales, casos clínicos, cartas al editor, editoriales, comentarios de libros publicados e información sobre actividades académicas relacionados con temas relevantes de la Ginecología y Obstetricia.

Los manuscritos deben prepararse según los Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas, cuyas versiones más recientes se publicaron (en español) en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO (febrero y septiembre de 2003).

Los manuscritos enviados para publicación deberán ser inéditos, excepto como resumen, y no podrán enviarse simultáneamente a otra revista. Los manuscritos deberán enviarse junto con la cesión de derechos de autor firmada (formato anexo). Cuando sean aceptados para su publicación serán propiedad de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO y no podrán ser publicados (ni completos ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Todos los artículos que se reciben en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO son objeto de revisión por pares abierta al menos por dos árbitros experimentados.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se reserva el derecho de adaptar el manuscrito a su estilo editorial y de enmendar los errores de sintaxis y de ortografía.

Antes de enviar el manuscrito convendrá cerciorarse que se hayan cumplido los siguientes requisitos:

### GUÍA DE COTEJO

#### Preparación general del manuscrito

- **Original y dos copias** escritas a doble espacio, en papel blanco, tamaño carta, escritas por una sola cara, con márgenes de 2.5 cm, letra Arial tamaño 11. Todas las hojas irán numeradas. La extensión final del manuscrito no deberá sobrepasar las 20 hojas.

- Las fotografías deberán ser originales y enviarse impresas en papel al tamaño de 7 x 11 cm. Cuando se envíen en archivo electrónico deberán estar en **formato tif, a 300 dpi**. Cuando no reúnan esta característica no se publicarán porque su calidad de reproducción es inferior a los requerimientos mínimos.

#### Tipo de publicaciones

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO publica cuatro categorías de trabajo:

1. Investigación básica
2. Investigación clínica
3. Revisión temática
4. Caso clínico

### SECCIONES

#### Título

- Completo, limitado a un renglón sin abreviaturas de ninguna índole.
- Corto, limitado a la tercera parte de un renglón (o 45 caracteres).
- Autores: nombre y apellidos de todos. Adscripción correspondiente al lugar donde se efectuó la investigación.

#### Resúmenes

- Resumen en español con 250 palabras máximo. El resumen de los trabajos originales será estructurado (en las demás secciones no): antecedentes, objetivo, material y método, resultados, conclusión y palabras clave. El resumen es la parte del artículo más leída; por lo tanto, será la más cuidada. Los datos del resumen deberán ser los mismos que se consignen en el cuerpo del artículo.

#### Texto

- Estructurado de acuerdo con las características del trabajo: introducción, objetivo, material y método, resultados, comentario (discusión), conclusiones, referencias bibliográficas.
- Describir los métodos estadísticos utilizados.
- Los fármacos y químicos deberán citarse por su nombre genérico.
- No se admiten abreviaturas, sólo símbolos (por ejemplo: mmHg, kg, dL, mL, cm, Na, K o HDL, LDL, VLDL, etc.)
- El lenguaje deberá ser directo, con apego a la sintaxis del español, sin redundancias, con oraciones cortas con la debida secuencia y correlación entre una y otra.

#### Referencias

- Máximo 10 y sólo las que estrictamente respalden la información mencionada en el texto y que efectivamente se hayan consultado. Entre éstas se procurará incluir algunas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO.
- La secuencia será la misma en que aparecen en el texto, con números en superíndice colocados después del signo ortográfico que corresponda (es decir, después de coma, punto y coma o punto). Las comunicaciones personales y los datos que aún no se han publicado se mencionarán en el cuerpo del texto, pero no se incluirán como referencias.
- Las abreviaturas de las publicaciones deberán corresponder a las del Index Medicus.

#### Ejemplos

Artículos en revistas

Hernández M, Cuéllar Estrada J, Levario Carrillo M. Corioangio-

## Instrucciones para los autores

ma gigante de la placenta: Informe de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2001;69:439-42.

### Libros

Delgado UJ, Fernández del Castillo C. Ginecología y reproducción humana. Temas selectos. Tomo II. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006.

### Capítulos en libros

Villalobos Román M. Riesgo quirúrgico y condiciones especiales en la anciana. En: Delgado UJ, Fernández del Castillo C. Ginecología y reproducción humana. Temas selectos. Tomo II. Cap. 14. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006;pp:117-128.

### Cuadros y figuras

Deben incluirse en el cuerpo del texto, enseguida del lugar donde se citan por primera vez.

### Responsabilidades de los autores, criterio y contribuciones

- A. ☐ El trabajo es inédito y no lo he enviado a ninguna otra publicación.
- B. ☐ Estoy dispuesto a aportar a los editores y sus asistentes la información adicional que se me solicite.
- C. ☐ Autorizo al autor principal para que en mi nombre y representación revise la copia editada y para que tome las decisiones que considere pertinentes antes de que el artículo se publique.
- D. ☐ Apruebo la versión final del documento.
- E. ☐ Soy responsable de:

Parte del contenido.

Todo el contenido.

F. Soy autor puesto que he contribuido sustancialmente al contenido intelectual de este artículo con:

- a. ☐ Idea y diseño.
- b. ☐ Recopilación de datos.
- c. ☐ Análisis e interpretación de los datos
- d. ☐ Redacción del artículo.
- e. ☐ Revisión crítica del documento contribuyendo en forma importante a su contenido intelectual con:

I. ☐ Análisis estadístico.

II. ☐ Obtención de fondos.

III. ☐ Ayuda técnica, administrativa o material.

IV. ☐ Supervisión

Otro (especifique) \_\_\_\_\_

### Origen de los fondos y ayuda financiera

Marque la casilla apropiada (es válida para los pasados cinco años y futuro previsible).

☐ No tengo conflicto de intereses de tipo financiero, laboral, de relaciones personales o afiliaciones vinculado con el tema de discusión del artículo.

☐ Certifico que todos mis posibles conflictos de intereses, incluidos los financieros, de asociación, afiliaciones relevantes para el asunto discutido (ejemplo: pago de honorarios, becas, consultorías, inscripciones a congresos, patentes en trámite, etc.) están consignados en la sección de agradecimientos del artículo.

☐ Certifico que todos los fondos y ayuda financiera y material para esta investigación o trabajo están claramente descritos en el artículo.

### Reconocimientos

☐ Certifico que todas las personas que participaron en la investigación pero no reúnen los criterios de autoría se mencionan en el apartado de agradecimientos.

## 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: \_\_\_\_\_

Prevención del

# conflicto médico-legal

en ginecología y obstetricia

Dr. Francisco Javier Robles Elías



El médico ginecoobstetra y abogado Francisco Javier Robles Elías es el autor de este libro. Una obra dirigida a todos los médicos clínicos. Hoy en día, desafortunadamente, todos los que atendemos pacientes estamos en riesgo de ser demandados judicialmente, justificada o injustificadamente. Lo mejor, como siempre, es estar preparados y evitar todo aquello que nos acerque más a la posibilidad de un litigio.

El expediente clínico es un elemento decisivo en cualquier demanda. La información de éste ha dejado de ser útil solo al médico que lo va conformando, ahora es un "antecedente" que puede solicitar un juez y, dependiendo de la información contenida, de lo que ahí se asienta, el juzgador puede formular su juicio a favor o en contra del paciente que demanda.

Se trata de un libro de aprendizaje y consulta para saber qué debe hacerse y que debe evitarse. Al igual que en Medicina, siempre es mejor prevenir, que lamentar. Es un volumen de fácil lectura y búsqueda de problemas y situaciones concretas, ampliamente documentado y sustentado en la jurisprudencia mexicana.

Costo: \$400.00

Si desea adquirir esta obra solicítela al teléfono 5678-2811 o al fax: 5679-6591 o al e-mail: [libros@nietoeditores.com.mx](mailto:libros@nietoeditores.com.mx).

La recibirá directamente en su domicilio por servicio de mensajería, sin costo extra. El pago puede efectuarlo con tarjeta de crédito:



Depósito bancario:  
BBVA Bancomer **0145538483**  
HSBC **4036065928**

Transferencia bancaria:  
BBVA Bancomer **012 180 001455 38483 5**  
HSBC **021 180 040360 65928 3**

y en un lapso no mayor a siete días lo recibirá en su domicilio.

REMITIR COPIA DE LA FICHA DE DEPÓSITO POR FAX.

Los cheques deberán enviarse a nombre de Edición y Farmacia SA de CV.