



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

151 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 153 **Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles**
Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro
- 160 **Tumor anexial y embarazo: diagnóstico y tratamiento**
Ana Cristina Arteaga-Gómez, Carlos Aranda-Flores, Gonzalo Márquez-Acosta, Alinne Colín-Valenzuela
- 168 **Evidencias científicas en torno a la legalización del aborto en la Ciudad de México**
Eduardo Gayón-Vera
- 181 **Prevalencia y complicaciones del embarazo gemelar monocorial biamniótico**
Cutberto Torres-Torres, Guadalupe Pérez-Borbón, Jesús Andrés Benavides-Serralde, Mario E Guzmán-Huerta, Edgar Hernández-Andrade
- 187 **Contribución de la biopsia vesical al estudio de la paciente uroginecológica**
Óscar Flores-Carreras, Claudia J Martínez-Espinoza, María Isabel González-Ruiz, Yadhira E Montes-Casillas

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 191 **Terapia con estrógenos en la menopausia. Estudio clínico en evolución (KEEPS) para explicar la controversia del riesgo-beneficio de su administración**
Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia

HACE 55 AÑOS

- 195 **Gonadotropinas en la Esterilidad Masculina**
J J Contreras

CONSENSO

- 199 **Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Tercera de tres partes)**



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 78, número 3, Marzo 2010

CONTENIDO

EDITORIAL

151 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

153 Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles

Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro

160 Tumor aneal y embarazo: diagnóstico y tratamiento

Ana Cristina Arteaga-Gómez, Carlos Aranda-Flores, Gonzalo Márquez-Acosta, Alinne Colín-Valenzuela

168 Evidencias científicas en torno a la legalización del aborto en la Ciudad de México

Eduardo Gayón-Vera

181 Prevalencia y complicaciones del embarazo gemelar monocorial biamniótico

Cutberto Torres-Torres, Guadalupe Pérez-Borbón, Jesús Andrés Benavides-Serralde, Mario E Guzmán-Huerta, Edgar Hernández-Andrade

187 Contribución de la biopsia vesical al estudio de la paciente uroginecológica

Óscar Flores-Carreras, Claudia J Martínez-Espinoza, María Isabel González-Ruiz, Yadhira E Montes-Casillas

ARTÍCULO DE OPINIÓN

191 Terapia con estrógenos en la menopausia. Estudio clínico en evolución (KEEPS) para explicar la controversia del riesgo-beneficio de su administración

Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia

HACE 55 AÑOS

195 Gonadotropinas en la Esterilidad Masculina
J J Contreras

CONSENSO

199 Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Tercera de tres partes)

CONTENT

EDITORIAL

151 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

153 Risk factors associated with preeclampsia: case-control study

Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro

160 Adnexal tumor and pregnancy: diagnosis and treatment

Ana Cristina Arteaga-Gómez, Carlos Aranda-Flores, Gonzalo Márquez-Acosta, Alinne Colín-Valenzuela

168 Scientific evidence on the legalization of abortion in Mexico City

Eduardo Gayón-Vera

181 Prevalence and complications of monochorionic diamniotic twin pregnancy

Cutberto Torres-Torres, Guadalupe Pérez-Borbón, Jesús Andrés Benavides-Serralde, Mario E Guzmán-Huerta, Edgar Hernández-Andrade

187 Contribution bladder biopsy to the study of urogynaecological patient

Óscar Flores-Carreras, Claudia J Martínez-Espinoza, María Isabel González-Ruiz, Yadhira E Montes-Casillas

OPINION ARTICLE

191 Estrogen therapy in menopause. Clinical study in evolution (KEEPS) to explain the risk-benefit dispute to administration

Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia

55 YEARS AGO

195 Gonadotropins in Male Infertility
J J Contreras

CONSENSUS

199 Third revision of the National Consensus on Diagnosis and Treatment of Breast Cancer (Third of three parts)



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 78, número 3, Mars 2010

CONTENIDO

EDITORIAL

151 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTICLES ORIGINAUX

- 153 **Les facteurs de risque associés à la pré-éclampsie: étude cas-témoins**
Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro
- 160 **Tumeur annexielle et grossesse: diagnostic et traitement**
Ana Cristina Arteaga-Gómez, Carlos Aranda-Flores, Gonzalo Márquez-Acosta, Alinne Colín-Valenzuela
- 168 **Les preuves scientifiques sur la légalisation de l'avortement à Mexique**
Eduardo Gayón-Vera
- 181 **La prévalence et les complications de la grossesse diamniotique jumeaux monozygotes**
Cutberto Torres-Torres, Guadalupe Pérez-Borbón, Jesús Andrés Benavides-Serralde, Mario E Guzmán-Huerta, Edgar Hernández-Andrade
- 187 **Contribution de la biopsie à l'étude de patients urogynécologiques**
Óscar Flores-Carreras, Claudia J Martínez-Espinoza, María Isabel González-Ruiz, Yadhira E Montes-Casillas

COMMENTAIRE

- 191 **Œstrogénothérapie à la ménopause. Étude clinique dans l'évolution (conserve) pour expliquer le risque-bénéfice des différends à l'administration**
Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia

IL Y A 55 ANS

- 195 **Gonadotrophines dans l'infertilité masculine**
J J Contreras

CONSENSUS

- 199 **Troisième révision du Consensus National sur le Diagnostic et le Traitement du Cancer du Sein (Troisième des trois parties)**

CONTEÚDO

EDITORIAL

151 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTIGOS ORIGINAIS

- 153 **Fatores de risco associados com pré-eclâmpsia: estudo caso-controle**
Fred Morgan-Ortiz, Sergio Alberto Calderón-Lara, Jesús Israel Martínez-Félix, Aurelio González-Beltrán, Everardo Quevedo-Castro
- 160 **Tumor anexial e gravidez: diagnóstico e tratamento**
Ana Cristina Arteaga-Gómez, Carlos Aranda-Flores, Gonzalo Márquez-Acosta, Alinne Colín-Valenzuela
- 168 **A evidência científica sobre a legalização do aborto na Cidade do México**
Eduardo Gayón-Vera
- 181 **Prevalência e complicações da gravidez gemelar monocorial biamniótico**
Cutberto Torres-Torres, Guadalupe Pérez-Borbón, Jesús Andrés Benavides-Serralde, Mario E Guzmán-Huerta, Edgar Hernández-Andrade
- 187 **Contribuição da biópsia vesical o estudo do paciente uroginecológica**
Óscar Flores-Carreras, Claudia J Martínez-Espinoza, María Isabel González-Ruiz, Yadhira E Montes-Casillas

ARTIGO DE OPINIÃO

- 191 **Terapia de estrogênio na menopausa. Estudo clínico em evolução (KEEPS) para explicar a relação risco-benefício disputa à administração**
Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia

FAZ 55 ANOS

- 195 **Gonadotrofinas em infertilidade masculina**
J J Contreras

CONSENSO

- 199 **Terceira revisão do Consenso Nacional sobre Diagnóstico e Tratamento do Câncer de Mama (Terceira em três partes)**



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2010

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, CP 03810, México, DF. Teléfono: 5682-0156.
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®), calle E, manzana 8, número 1, colonia Educación, delegación Coyoacán, CP 04400. Teléfono: 5678-2811, fax: 5544-3225. Impresa en: Roma Color S.A. de C.V. Pascual Orozco núm. 70. Teléfono: 3067-5800.
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: 5682-0156, 5682-4823,
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

Coordinación editorial: Elisa Gabriela García Tello

Diseño: 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*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. José Manuel Septién González
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

Distrito Federal

Dr. Alberto Alvarado Durán
Dra. Judith Ablanado Aguirre
Dr. Manuel Álvarez Navarro
Dr. Carlos Aranda Flores
Dr. Aquiles R Ayala Ruíz
Dr. Francisco Bernardez Zapata
Dr. Rubén Bolaños Ancona
Dr. Herman Brandt
Dr. Rafael G Buitrón García F
Dr. Francisco Cabral Castañeda
Dr. Cuauhtémoc Celis González
Dr. Paolo Di Castro Stringher
Dr. Julio Fernández Alba
Dr. Ángel García Alonso
Dr. Salvador Gaviño Ambríz
Dr. Fco. Javier Gómezpedroso Rea
Dra. Patricia Grether González
Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Dr. Francisco Ibarra Chavarria
Dr. Valentín Ibarra Chavarria
Dr. Sebastián Iris de la Cruz
Dr. Alberto Kably Ambe
Dr. Jorge Kunhardt Rasch
Dr. Roger Lara Ricalde
Dra. María Teresa Leis Márquez
Dra. Josefina Lira Plascencia
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Dra. Dora Gilda Mayén Molina
Dr. José Antonio Moreno Sánchez
Dr. Eduardo S Neri Ruz

Dr. José Niz Ramos
Dr. Arturo Novoa Vargas
Dr. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Dr. Segismundo Rodríguez Rodríguez
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. Armando Torres Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. Drusso Vera Gaspar
Dr. Manuel Villalobos Román
Dr. Antonio Zaldívar Neal

Durango

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar
Dr. Reynaldo Milla Villeda

Guadalajara, Jal.

Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Dr. Óscar Flores Carreras
Dr. Efraín Pérez Peña
Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón
Dr. Emigdio Torres Fariás
Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Dra. Patricia Velázquez Castellanos
Dr. Armando Vera Torres

Hermosillo, Son.

Dr. Jorge González Durazo

León, Gto.

Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez

Mazatlán, Sin.

Dr. José de Jesús Montoya Romero

Mérida, Yuc.

Dr. Fernando Gasque López
Dr. Luis Alberto Barrera González

Monterrey, NL.

Dr. Carlos Félix Arce
Dr. Samuel Hernández Ayup
Dr. Pedro Tonda Ribo

Querétaro, Qro.

Dr. Norberto Plascencia Moncayo

San Luis Potosí, SLP.

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

Tijuana, BC.

Dr. David Antonio Nava Muñoz

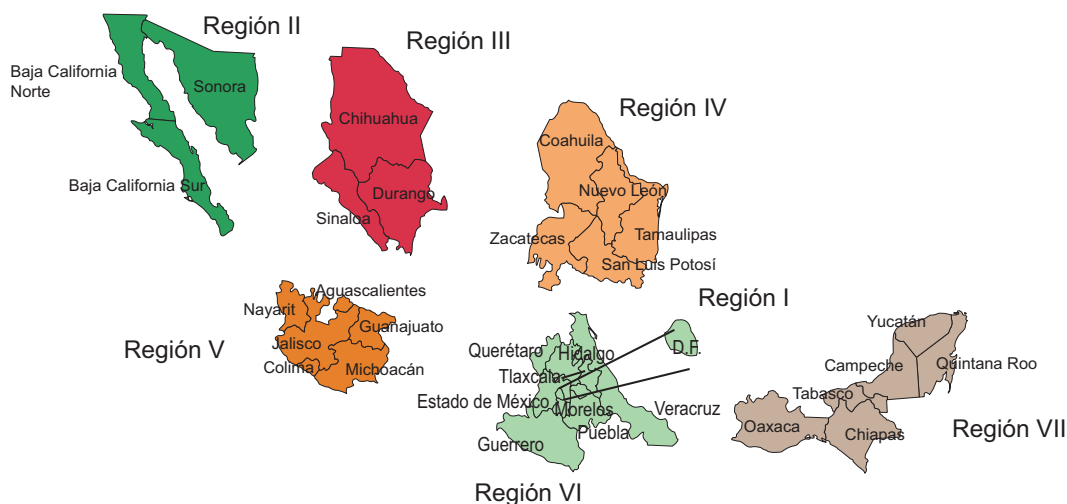
Tlaxcala, Tlx.

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón

Xalapa, Ver.

Dr. Pedro Coronel Brizio

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



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

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

Fundada en 1960

Comité Ejecutivo 2009-2011

Dr. Alberto Kably Ambe
Presidente

Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Primer Secretario Propietario

Dr. Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto
Segundo Secretario Propietario

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco
Primer Secretario Suplente

Dr. Emilio Valerio Castro
Segundo Secretario Suplente

Dr. Javier Gómezpedroso Rea
Tesorero

Dr. Nayeli Fragoso Díaz
Subtesorera

Directores Regionales Periodo 2008-2010

Dr. Estanislao Díaz Barriga Díaz
Región I

Dr. Francisco Javier Robles Elías
Región II

Dr. Hernán Duarte Maynes
Región III

Dr. Mauro Javier Muñoz Pérez
Región IV

Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Región V

Dr. Javier Montoya Cossío
Región VI

Dr. Ariel Marrufo Sodá
Región VII

Afiliada a:



Federación Latino Americana
de Sociedades de
Obstetricia y Ginecología
FLASOG
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.

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo y la preeclampsia-eclampsia una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad materna y fetal. Puesto que su causa se desconoce se han propuesto numerosas teorías, incluidas la alteración en la invasión trofoblástica, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial, entre muchas más, en las que el daño del endotelio vascular y el vasoespasmo son el evento fisiopatológico final de cada una de ellas; la placenta es el foco patogénico de origen porque el parto es el tratamiento definitivo. En esta edición de GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluyen los resultados de una investigación que tuvo como propósito evaluar la asociación de factores sociodemográficos y ginecoobstétricos con preeclampsia.

El uso generalizado de la ultrasonografía, como método de diagnóstico y seguimiento temprano del embarazo, ha aumentado el hallazgo de masas anexiales asociadas con éste. Es importante considerar sus diferentes causas y durante el primer trimestre debe tenerse en cuenta la posibilidad de masas anexiales funcionales, como el cuerpo lúteo, en cuyo caso su resección pone en riesgo la continuación del embarazo. Aquí se incluye el análisis de 50 casos con diagnóstico de masa anexial y embarazo.

La identificación de un embarazo monocorial se realiza antes de la octava semana de la gestación con la observación de dos sacos vitelinos dentro del mismo saco gestacional y, posteriormente, ahí mismo se observarán dos embriones. En este número de GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DE MÉXICO se reportan los embarazos gemelares monocoriales atendidos en un centro de tercer nivel de atención y se describe la fisiopatología de sus complicaciones. La mayor parte de esos embarazos no se diagnostica con oportunidad, y frecuentemente se pierden en etapas tempranas de su evolución.

Hace 55 años, el doctor JJ Contreras de San Luis Potosí publicó en GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO un trabajo sobre las "Gonadotropinas en la esterilidad masculina" en donde señalaba que: "debe enfocarse un poco más la atención en la esterilidad masculina, en el estudio de la pareja estéril, en donde una de las pruebas preliminares en dicho estudio será la de Huhner. En caso de azoospermia se debe recurrir a la biopsia testicular y dosificación de gonadotropinas. Creo personalmente, en contra de la mayoría de los autores, que un gran número de enfermos se benefician con el tratamiento gonadotrópico y estoy de acuerdo con la mayoría de ellos, al pensar que hay que seguir ahondando en el problema de la esterilidad en el hombre, que no está suficientemente estudiado."

Se publica la tercera parte de la Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario. En esta oportunidad se aborda todo lo relacionado con el tratamiento del cáncer mamario localmente avanzado.

Carlos Fernández del Castillo S
Editor

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DE FEBRERO SON:

- 1. Guías de práctica clínica. Disfunciones sexuales femeninas: intervención y tratamiento**
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):S391-S413.
- 2. Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Primera de tres partes).** Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):72-82.
- 3. Efecto del intervalo intergenésico postaborto en los resultados obstétricos y perinatales**
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez-Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):46-52.
- 4. Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática**
María del Pilar Velázquez Sánchez, Salvador Rafael Solano Sánchez, Norma América López Muñoz, Silvia Rodríguez Colorado. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):S331-370.
- 5. Frecuencia de factores de riesgo de cáncer de mama**
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo César Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louissette Ramírez Mendiola. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):667-672.

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.



Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles

Fred Morgan-Ortiz,* Sergio Alberto Calderón-Lara,** Jesús Israel Martínez-Félix,*** Aurelio González-Beltrán,**** Everardo Quevedo-Castro*****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo que se caracteriza por reducción de la perfusión sistémica, generada por el vasoespasmio y la activación de los sistemas de coagulación.

Objetivo: evaluar la asociación de factores sociodemográficos y ginecoobstétricos con preeclampsia.

Material y método: estudio de casos y controles no pareados, con base poblacional, realizado de enero de 2003 a diciembre de 2007 con las pacientes que acudieron al área de toco-cirugía del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Se comparó la frecuencia de factores individuales de riesgo en pacientes con preeclampsia (casos: n = 196) y normotensas (controles: n = 470). Se analizó la asociación de la preeclampsia con el nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes ginecoobstétricos (compañeros sexuales, embarazos, partos, abortos, control prenatal, método anticonceptivo utilizado) y preeclampsia en embarazo previo.

Resultados: no se encontró asociación entre tabaquismo (RM: 3.05; IC 95%: 0.81-11.48), edad de inicio de vida sexual ($p = 0.1509$), número de parejas sexuales (RM: 1.23; IC 95%: 0.83-1.83; $p = 0.3009$) y el antecedente de cohabitación sexual menor de 12 meses (RM: 0.90; IC 95%: 0.63-1.27) con preeclampsia. El alcoholismo (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53), el nivel socioeconómico bajo ($p < 0.05$) y la preeclampsia en embarazo previo (RM: 14.81; IC 95%: 1.77-123.85; $p = 0.0006$) se asociaron significativamente con preeclampsia. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tipo de método anticonceptivo utilizado entre los grupos ($p < 0.005$).

Conclusiones: los factores de riesgo estudiados y que se asociaron significativamente con preeclampsia fueron: alcoholismo, nivel socioeconómico bajo, tipo de método anticonceptivo, primigravidez y antecedente de preeclampsia en el embarazo previo.

Palabras clave: preeclampsia, factor de riesgo, estudio de casos y controles.

ABSTRACT

Background: Preeclampsia is one of the most frequent and serious complication of pregnancy characterized by systemic perfusion reduction generated by vasospasm and activation of coagulation systems.

Objective: To evaluate the association between preeclampsia sociodemographics and obstetrics antecedents.

Material and Method: An unmatched case-control study was carried out in which all the clinical registries of patients with preeclampsia (cases: n = 196) assisted in the period 2003-2007 in the Hospital Civil of Culiacan, Sinaloa State of Mexico were analyzed. As controls the clinical registries of patients assisted during the same period were selected at random but that they didn't show up preeclampsia (n = 470). The association of preeclampsia with socioeconomic level, tobacco use, alcohol use, gynecologic and obstetric antecedents (sexual partners, pregnancies, deliveries and abortions number, prenatal control, contraceptive method) and previous pregnancy with preeclampsia were analyzed.

Results: There were not association between tobacco use (OR: 3.05; 95% CI: 0.81-11.48), beginning of sexual activity ($p = 0.1509$), number of sexual partners (OR: 1.23; 95% CI: 0.83-1.83; $p = 0.3009$) and sexual cohabitation less than 12 months (OR: 0.90; 95% CI: 0.63-1.27). The alcoholism (OR: 5.77; 95% CI: 1.48-22.53), socioeconomic level ($p < 0.05$), pregnancy previous with preeclampsia (RM: 14.81; 95% CI: 1.77-123.85; $p = 0.0006$) were associated with preeclampsia. There were differences in the use of the contraceptive method between groups ($p < 0.005$).

Conclusions: Preeclampsia was significantly associated with the alcoholism, low socioeconomic level and pregnancy previous with preeclampsia.

Key words: Preeclampsia, risk factor, case-control study.

RÉSUMÉ

Antécédents: La prééclampsie est une des complications les plus fréquentes et graves de la grossesse caractérisée par une réduction de perfusion systémique générée par vasospasme et l'activation des systèmes de la coagulation.

Objectif: évaluer l'association de facteurs sociodémographiques et gynecoobstétricaux avec pré-éclampsie.

Matériel et méthodes: Etude cas-contrôle avec la population fondée, réalisées à partir de Janvier 2003 à Décembre 2007 avec des patients qui ont participé à la play-secteur de la chirurgie de l'Hôpital Civil de Culiacan, Sinaloa, Mexique. Nous avons comparé la fréquence des facteurs individuels de risque chez les patients présentant une pré-éclampsie (cas: n = 196) et normotendus (témoins: n = 470). Nous avons

analysé l'association de la pré-éclampsie avec le statut socio-économique, le tabagisme, l'alcoolisme, les antécédents des partenaires (gynecoobstetrical sexuelles, les grossesses, les naissances, les avortements, les soins prénatales, de la méthode contraceptive utilisée) et la prééclampsie durant la grossesse précédente.

Résultats: Aucune association n'a été observée entre le tabagisme (OR: 3,05, IC 95%: 0.81-11.48), âge à l'apparition de la vie sexuelle ($p = 0,1509$), nombre de partenaires sexuels (OR: 1,23, IC 95%: 0.83-1.83; $p = 0,3009$) et une histoire de cohabitation sexuelle de moins de 12 mois (OR: 0,90, IC 95%: 0.63-1.27) avec pré-éclampsie. L'alcoolisme (OR: 5,77, IC 95%: 1.48-22.53), le niveau socio-économique faible ($p < 0,05$) et de prééclampsie durant la grossesse précédente (OR: 14,81, IC 95%: 1.77-123.85, $p = 0,0006$) étaient significativement associées à pré-éclampsie. Nous avons trouvé des différences statistiquement significatives dans le type de méthode contraceptive utilisée par les groupes ($p < 0,005$).

Conclusions: Les facteurs de risque étudiés et qui ont été significativement associés à une pré-éclampsie sont: l'alcoolisme, le faible statut socio-économique, le type de contrôle des naissances, et l'histoire primigravidez de prééclampsie durant la grossesse précédente.

Mots-clés: prééclampsie, facteur de risque, étude cas-témoins.

RESUMO

Antecedentes: A pré-eclâmpsia é uma das complicações mais freqüentes e graves da gravidez caracterizada por redução da perfusão sistêmica gerada pelo vasoespasmio e ativação dos sistemas de coagulação.

Objetivo: avaliar a associação de fatores sociodemográficos e ginecoobstetrical com pré-eclâmpsia.

Material e métodos: Estudo caso-controle de base populacional, realizado no período de janeiro 2003 a dezembro de 2007 com os pacientes que participaram do jogo-área de cirurgia do Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Comparamos a freqüência de fatores de risco individuais em pacientes com pré-eclâmpsia (casos: $n = 196$) e normotensos (grupo controle: $n = 470$). Nós analisamos a associação de pré-eclâmpsia com o nível socioeconômico, tabagismo, alcoolismo, fundo ginecoobstetrical (parceiros sexuais, gestações, nascimentos, abortos, pré-natal, método contraceptivo utilizado) e pré-eclâmpsia em gestação anterior.

Resultados: Não foi encontrada associação entre tabagismo (OR: 3,05, 95% CI: 0.81-11.48), idade de início da vida sexual ($p = 0,1509$), número de parceiros sexuais (OR: 1,23, 95% CI: 0.83-1.83; $p = 0,3009$) e uma história de coabitação sexual com menos de 12 meses (OR: 0,90, 95% CI: 0.63-1.27) com pré-eclâmpsia. Alcoolismo (OR: 5,77, 95% CI: 1.48-22.53), baixo nível socioeconômico ($p < 0,05$) e pré-eclâmpsia em gestação anterior (OR: 14,81, 95% CI: 1.77-123.85, $p = 0,0006$) foram significativamente associados com pré-eclâmpsia. Nós encontramos diferenças estatisticamente significativas no tipo de método contraceptivo utilizado entre os grupos ($p < 0,005$).

Conclusões: Os fatores de risco estudados e que foram significativamente associados com pré-eclâmpsia foram: alcoolismo, baixo nível socioeconômico, tipo de controle de natalidade, ea história primigravidez de pré-eclâmpsia em gestação anterior.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia, fator de risco, estudo de caso-controle.

La preeclampsia es una de las complicaciones más frecuentes y graves del embarazo. Es un síndrome multisistémico de gravedad variable y específico del embarazo, que se caracteriza por reducción de la per-

fusión sistémica, generada por vasoespasmio y activación de los sistemas de coagulación. Se manifiesta después de la vigésima semana de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posteriores a éste, con un cuadro clínico caracterizado por hipertensión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg acompañada de proteinuria, edema (aunque éste es un signo frecuente ya no se considera un signo discriminatorio), cefalea, acúfenos, fósforos, dolor abdominal y alteraciones de los estudios de laboratorio.¹

La preeclampsia-eclampsia es una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad materna y fetal en Estados Unidos y en el resto del mundo. La incidencia se estima en 3 a 10% de mujeres embarazadas,² lo que representa 15% de las causas de mortalidad materna y de 20 a 25% de las causas de mortalidad perinatal. En nuestro país, en el año 2004, se reportaron 1,239 casos (18 de ellos en Sinaloa) que representaron la primera causa de muerte materna reportada con 16 defunciones que corresponden a 29.5% del total de defunciones.³

* Médico ginecoobstetra, profesor e investigador de tiempo completo titular B.

** Médico ginecoobstetra.

*** Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, profesor e investigador de tiempo completo asociado D.

**** Médico ginecoobstetra, profesor e investigador de tiempo completo asociado D.
Coordinación Universitaria del Hospital Civil, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: M en C Fred Morgan Ortiz. Eustaquio Buelna 91, colonia Gabriel Leyva, CP 80030, Culiacán, Sinaloa. Correo electrónico: fmorganortiz@hotmail.com
Recibido: junio, 2009. Aprobado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Morgan-Ortiz F, Calderón-Lara SA, Martínez-Félix JI y col. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):153-159.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

La causa de esta enfermedad se desconoce, por lo que se han propuesto numerosas teorías, incluida la alteración en la invasión trofoblástica, estrés oxidativo, disfunción endotelial entre otras,⁴ en las que el daño del endotelio vascular y el vasoespasmo son el evento fisiopatológico final de cada una de ellas, considerándose a la placenta como el foco patogénico de origen,⁵ ya que el parto proporciona el tratamiento definitivo.⁶⁻⁸

Aunque en la actualidad no existe una profilaxis validada para la preeclampsia, la estimación del riesgo para su desencadenamiento permite identificar a las pacientes susceptibles de seguimiento más estrecho durante el control prenatal. En la bibliografía se han reportado múltiples estudios de casos y controles y de cohorte donde se ha asociado un amplio espectro de factores sociodemográficos y obstétricos con preeclampsia, entre los que se incluyen: alcoholismo, antecedente de preeclampsia en embarazos previos (RR: 2.91; IC 95%: 1.8-6.61), edad menor de 20 años (RR: 1.3; IC 95%: 0.4-4.2), mayor de 34 años (RR: 1.5; IC 95%: 0.4-4.8), nuliparidad (RR: 2.91; IC 95%: 1.28-6.61), historia familiar de preeclampsia (RR: 2.90; IC 95%: 1.70-4.93). Einarsson y col⁹ encontraron una relación entre la cohabitación sexual menor de cuatro meses en pacientes primigrávidas o con nueva pareja sexual y la preeclampsia (OR: 17.1; IC 95%: 2.9-150.6) comparado con pacientes con más de un año de cohabitación sexual, lo que sugiere que la exposición al espermatozoides disminuye el riesgo de preeclampsia y que el riesgo se incrementa en las pacientes que utilizan métodos anticonceptivos de barrera. La exposición al semen, antes de la concepción, disminuye la respuesta inmunitaria materna a los antígenos y el riesgo de preeclampsia. En el aumento del riesgo también influyen otros factores, como: nivel socioeconómico, alcoholismo, concentraciones de hemoglobina, inicio de vida sexual activa, cantidad de parejas sexuales, obesidad y control prenatal.

En contraparte, el tabaquismo se ha establecido como factor protector con base en la hipótesis de la inducción de síntesis de óxido nítrico mediada por la nicotina.¹⁰

Debido a que la preeclampsia se ha asociado con gran número de factores sociodemográficos y obstétricos (factores de riesgo), el propósito de este estudio fue determinar la asociación de preeclampsia con el nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes ginecoobstétricos (compañeros sexuales, embarazos, partos, abortos, control prenatal y periodo intergenésico) en la población obstétrica que acude al Hospital Civil de Culiacán.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de casos (n = 196 pacientes con preeclampsia) y controles (n = 470 pacientes con presión arterial normal) no pareados de pacientes atendidas en el Departamento de Tococirugía del Hospital Civil de Culiacán de 2003 a 2007, previa aprobación por el Comité de investigación y ética del hospital.

Se revisaron los registros clínicos de las pacientes incluidas en el estudio para confirmar que los criterios de selección de las participantes, así como el diagnóstico y clasificación de la enfermedad, correspondieran a los criterios que enseguida se detallan.

Se definió como preeclampsia (caso) la documentación de hipertensión y proteinuria de acuerdo con los criterios establecidos por el Grupo de trabajo sobre Hipertensión en el Embarazo y por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos⁷ en la que se considera hipertensión cuando existen cifras de presión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor a 90 mmHg después de las 20 semanas de gestación acompañada de proteinuria igual o mayor a 300 mg en orina de 24 horas o 1+ en una muestra de orina tomada al azar y que no exista evidencia de infección urinaria, detectada en dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia entre cada toma, con la paciente en reposo.

La preeclampsia se clasificó en leve y severa. Se consideró leve cuando la presión sistólica fue igual o mayor a 140 y menor a 160 mmHg y la diastólica era igual o mayor a 90 mmHg y menor de 110 mmHg, acompañada de proteinuria menor de 3+ al examen con tira reactiva o menor de 5 g en una muestra de orina de 24 horas. Se clasificó como severa cuando la presión sistólica fue igual o mayor a 160 mmHg y la diastólica igual o mayor a 110 mmHg acompañada de proteinuria mayor de 3+ en tira reactiva o mayor de 5 g en orina de 24 h o si alguno de los siguientes criterios estaba presente: oliguria (menor de 500 mL diuresis en 24 h), alteraciones visuales, cefalea intensa, disfunción hepática por resultados de laboratorio, trombocitopenia o restricción del crecimiento fetal.

Los casos se seleccionaron de las pacientes que en el momento del ingreso al servicio de Tococirugía se diagnosticaron con preeclampsia (casos prevalentes). Los controles se seleccionaron al azar del total de nacimientos ocurridos en el periodo, considerándose como tal a las pacientes embarazadas con cifras tensionales menores de

140 mmHg la sistólica y menor de 90 mmHg la diastólica (controles prevalentes).

Los criterios de inclusión para los casos fueron que los registros médicos estuvieran completos. A cada registro se le analizaron las siguientes variables sociodemográficas: edad en años cumplidos de la paciente, medio socioeconómico y ocupación (ama de casa, trabajadora doméstica, profesionista), de acuerdo con el estudio realizado por trabajo social, presencia o ausencia de tabaquismo definido como el consumo mínimo de un cigarrillo diario desde seis meses antes y durante el embarazo índice; alcoholismo que se definió como el consumo de bebidas alcohólicas de al menos una vez por semana durante el embarazo; tiempo de cohabitación sexual (tiempo transcurrido desde el inicio de las relaciones sexuales con la pareja al momento del embarazo índice), antecedentes obstétricos: embarazos, partos, abortos, cesáreas, número de parejas sexuales, método anticonceptivo utilizado al menos seis meses antes del embarazo índice (hormonal, preservativo, dispositivo intrauterino o ninguno) y por un periodo mayor de un año. Además, se analizó la edad gestacional a la que sobrevino la preeclampsia en el grupo de casos, antecedente de preeclampsia en embarazo previo, frecuencia de anemia en el embarazo índice (nivel de hemoglobina igual o menor a 10.5 g%).

El análisis de los datos se realizó mediante el cálculo de medias y proporciones como medidas de tendencia central para variables numéricas y categóricas; prueba de la ji al cuadrado de Maentel-Haenzel para valorar asociación entre variables categóricas; cálculo de razón de momios para evaluar la fuerza de asociación entre variables e intervalo de confianza al 95% para cada estimador. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico Epi-Info versión 6.04 y se consideró un valor de alfa igual o menor de 0.05 estadísticamente significativo.

RESULTADOS

De las 196 pacientes con preeclampsia, en 55.1% fue leve ($n = 108$) y en 44.8% severa ($n = 88$) y 2.55% tuvo eclampsia ($n = 5/196$). La edad promedio de las pacientes con preeclampsia fue de 22.87 años (DE: 5.7), y de 22.88 años (DE: 13) en los controles ($p = 0.073495$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El nivel socioeconómico fue mayor en la proporción de pacientes de medio bajo en los casos de preeclampsia que en el grupo control ($p < 0.05$). No se demostraron diferencias

significativas entre las casos y los controles en el consumo de tabaco durante el embarazo índice (RM: 3.05; IC 95%: 0.81-11.48; $p = 0.16745731$). La ingestión de alcohol fue significativamente mayor en los casos que en el grupo control (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53; $p = 0.0490$).

Por lo que se refiere a las características obstétricas de la población de estudio, el número de parejas sexuales fue similar entre los grupos ($p = 0.3009$); se encontraron diferencias significativas en la cantidad de embarazos ($p = 0.0059$); no hubo diferencias significativas en cuanto al número de abortos ($p = 0.3181$) y cesáreas (0.6248). Por lo que se refiere al tipo de método anticonceptivo utilizado previamente se encontraron diferencias significativas entre los grupos; fue significativamente menor la utilización de preservativo en el grupo de casos comparado con los controles ($p < 0.05$); la proporción de pacientes del grupo de preeclampsia con control prenatal durante el embarazo índice fue menor en el grupo de preeclampsia con respecto a los controles ($p < 0.05$). El antecedente de preeclampsia en embarazos previos fue significativamente diferente entre los grupos (3 vs 0%) (RM: 14.81; IC 95%: 1.77-123.85; $p = 0.0006$). La edad promedio de inicio de la vida sexual fue similar entre los grupos ($p = 0.1509$). No se encontraron diferencias en cuanto a la duración de la cohabitación sexual menor de doce meses antes del primer embarazo ($p = 0.5356$). (Cuadro 1)

La edad gestacional promedio al momento de manifestar la preeclampsia fue de 38.6 semanas (DE: 2.13). Hubo 40 casos de preeclampsia antes de las 37 semanas de gestación (20.4%), de las que 27 se diagnosticaron entre las 34 a 36 semanas, nueve pacientes entre las 31 y 33 semanas y cuatro pacientes antes de las 30 semanas de gestación. El resto de las pacientes ($n = 156$) se diagnosticaron después a las 37 o más semanas de gestación.

La frecuencia de anemia (hemoglobina de 10.5 g% o menor) en el grupo de pacientes con preeclampsia fue de 14.28% y de 12.97% para los controles sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.6332$). Los cinco casos de eclampsia ($n = 5/196$) se registraron en pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa.

Se identificó síndrome de HELLP agregado a preeclampsia en 27% de los casos ($n = 53/196$); al comparar la frecuencia de síndrome de HELLP de acuerdo con la severidad de la preeclampsia, 9.25% ($n = 10/108$) de las pacientes tenía preeclampsia leve y 48.86% ($n = 43/88$) preeclampsia severa. La preeclampsia severa fue un ma-

Cuadro 1. Características sociodemográficas y obstétricas por grupo de estudio

<i>Característica</i>	<i>Casos (%)</i>	<i>Controles (%)</i>	<i>RM (IC 95%)</i>	<i>Valor de p</i>
<i>Nivel socioeconómico</i>				< 0.05
Bajo	73.9	25.46		
Medio	25.50	74.89		
Alto	0.05	0.63		
<i>Tabaquismo positivo</i>	2.55	0.85	3.05 (0.81-11.48)	0.1727
<i>Alcoholismo positivo*</i>	3.67	0.21	5.77 (1.48-22.53)	< 0.05
<i>Parejas sexuales (dos o más)</i>	24.48	20.85	1.23 (1.23-1.83)	0.3009
<i>Número de embarazos*</i>				
Uno	57.6	45.9	1.60 (1.14-2.24)	0.0059
Dos o más	42.4	54.1		
<i>Abortos</i>				
Ninguno	91.3	88.7	0.75 (0.42-1.33)	0.3181
Uno o más	8.7	11.3		
<i>Cesáreas</i>				
Una	11.22	8.72	-	0.6248
Dos	2.55	4.68		
<i>Uso de anticonceptivo*</i>				
Preservativo*	1.02	11.7	-	< 0.05
Hormonal	13.77	22.55		
DIU	4.08	6.59		
Ninguno	81.12	59.14		
<i>Control prenatal</i>	81.63	88.08	-	< 0.05
<i>Preeclampsia previa</i>	3.06	0		< 0.05
<i>Edad de inicio de vida sexual (años)</i>	17.43	17.79	-	0.1509
<i>Cohabitación sexual antes del primer embarazo menor de 12 meses</i>	50.5	41.91	0.90 (0.63-1.27)	0.5356

* Estadísticamente significativo al 5%.

yor factor de riesgo para el síndrome (RM: 9.36; IC 95%: 4.32-20.29; $p < 0.05$).

DISCUSIÓN

Durante los últimos años la mayor parte de los estudios se han dirigido a profundizar en la fisiopatología de la enfermedad, mientras la investigación en torno a esta enfermedad avanza. Los médicos responsables del diagnóstico y tratamiento de las pacientes con preeclampsia deben mantenerse actualizados para ofrecer un adecuado manejo clínico y mayores probabilidades de vida para la madre y su hijo. Puesto que la causa de la preeclampsia sigue sin conocerse, es importante conocer los factores de riesgo predisponentes para esta enfermedad y proporcionar un cuidado prenatal más adecuado.

De los factores de riesgo sociodemográficos y gineco-obstétricos descritos en la bibliografía de la preeclampsia y que fueron evaluados en este estudio se encontró poca diferencia en comparación con los resultados descritos por otros autores.

La preeclampsia se considera un problema del primer embarazo debido a la mayor frecuencia en que la padece este grupo de pacientes (RR:2.91, IC 95%:1.28-6.61) y en pacientes multiparas con embarazo índice con una pareja diferente.^{11,12} En este estudio la primigravidez fue un factor de riesgo para preeclampsia en comparación con las de dos y más embarazos (RM:1.60; IC 95%:1.14-2.24).

El embarazo múltiple incrementa el riesgo de preeclampsia (RR 2.93, IC 95% 2.04-4.21),¹² pero en este estudio no fue posible comprobarlo porque en los 196 casos de preeclampsia no hubo ningún embarazo múltiple.

Los reportes existentes se han asociado con el antecedente de preeclampsia en un embarazo previo con mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad (RR: 2.91; IC 95%: 1.8-6.61).^{2,12} El riesgo de recurrencia varía dependiendo de la gravedad del cuadro de preeclampsia previo, presentado antes del embarazo índice, reportándose de 25 a 65% en pacientes con preeclampsia severa previa y de 5-7% en pacientes con preeclampsia leve comparado con la frecuencia de menos de 1% en pacientes con un embarazo previo normoevolutivo.¹³⁻¹⁶ Los resultados anteriores coinciden con los del presente trabajo en el que se encontró una asociación significativa con el antecedente de preeclampsia en el embarazo previo, sólo que este resultado habría que tomarlo con cautela porque la variable sólo se presentó en el grupo de pacientes con preeclampsia (3 vs 0%) (RM: 14.81; IC 95%: 1.77-123.85; $p = 0.0006$), por lo que esta asociación no puede considerarse representativa porque el intervalo de confianza del indicador de riesgo es muy amplio.

La edad materna avanzada es otro factor de riesgo independiente para preeclampsia (edad materna ≥ 40 : RR: 1.96; IC 95%: 1.34-2.87).¹² Esto puede deberse a que las mujeres de edad avanzada tienen factores de riesgo adicionales, como diabetes mellitus (RR: 3.56; IC 95%: 2.54-4.99) e hipertensión crónica.¹² En este trabajo no pudo demostrarse una diferencia significativa en la frecuencia de edad mayor o igual a 36 años entre los casos y los controles (4.08 vs 4.25%). Un buen control prenatal permite identificar factores de riesgo y la aparición temprana de la enfermedad en pacientes embarazadas, principalmente en los grupos de mayor riesgo. En este trabajo una proporción menor de pacientes del grupo de preeclampsia tuvo un control prenatal regular.

Como parte del factor inmunológico se ha propuesto la relación que guarda el HLA-DR4,¹⁷ que cuando coexiste en la placenta y el feto, incrementa el riesgo de preeclampsia, lo que no sucede cuando sólo lo tiene la madre.¹⁸ Este aspecto no se evaluó en este estudio porque no se contó con los recursos para determinar la presencia o ausencia de HLA-DR4. Otra de las líneas inmunológicas propuestas es el tiempo de cohabitación sexual descrito por Marti y Hermann¹⁹ en 1977, que fueron los primeros en referir la mayor relación de enfermedad hipertensiva en el embarazo con menor tiempo de exposición al semen de su pareja. Estos autores describieron que la cantidad de cohabitaciones sexuales era tres veces menor en mujeres

con preeclampsia que en las que tenían embarazos normales y sugirieron que este hallazgo podría proporcionar una explicación de la alta incidencia de preeclampsia en adolescentes embarazadas.

En este trabajo no se logró identificar una asociación entre cohabitación sexual antes del primer embarazo menor a doce meses y preeclampsia así como tampoco se pudo establecer una asociación entre preeclampsia y el número de parejas sexuales. Se refiere que la incidencia de preeclampsia es elevada en mujeres que utilizan métodos anticonceptivos de barrera y quienes conciben por inseminación de semen de donante,^{1,19} lo cual no pudo demostrarse en este estudio. El tabaquismo se ha referido como un factor protector en contra de preeclampsia basado en la hipótesis de la elevación del óxido nítrico inducido por la nicotina, aunque un estudio multicéntrico demostró que esto sólo es válido para las pacientes que continuaban fumando entre las 13 a 21 semanas. Se encontró que el factor protector fue para el grupo de pacientes que continuaron fumando (RR: 0.8; IC 95%: 0.6-0.9) y no hubo diferencia para las que lo suspendieron poco antes de la fecha de la última menstruación,^{22,23} situación que no concuerda con los hallazgos de este estudio donde no hubo diferencias entre los casos y los controles en la frecuencia e intensidad del tabaquismo actual. El alcoholismo no se ha identificado en las revisiones como un factor de riesgo para preeclampsia; sin embargo, en nuestro estudio se incluyó la variable y se identificó una asociación significativa con preeclampsia (RM: 5.77; IC 95%: 1.48-22.53), aunque este resultado habría que tomarlo con cautela porque el número de casos con esta variable es pequeño, lo que hace que el indicador de riesgo sea poco confiable, como se observa por lo abierto del intervalo de confianza.

En el pasado, la eclampsia se describió como el resultado final de la preeclampsia; sin embargo, en la actualidad se sabe que las convulsiones tónico-clónicas son una manifestación severa de la preeclampsia, que a pesar de los avances en la detección y tratamiento sigue siendo una causa importante de muerte materna. En el estudio que aquí se reporta, la eclampsia se manifestó en 100% de los casos de pacientes con preeclampsia severa.

Entre las complicaciones de la preeclampsia está el síndrome de HELLP que lo padecen 10 a 20% de las pacientes con preeclampsia-eclampsia severa; la mayor parte de los casos se diagnostica entre las 28 y 36 semanas de embarazo. En una serie donde se incluyeron 437 pacientes

que tuvieron 442 embarazos complicados por síndrome de HELLP, en 70% se presentó previo al nacimiento, de las que en 80% se diagnosticó antes de las 37 semanas de gestación y en menos de 3% entre las 17 y 20 semanas de gestación. El síndrome de HELLP se presentó en 30% en el periodo posparto, casi siempre en las primeras 48 horas y ocasionalmente hasta siete días después del nacimiento; sólo 20% de las pacientes tenía evidencia de preeclampsia anteparto.²⁴ En los resultados de este trabajo, el síndrome de HELLP se identificó en 27% de los casos, y de ellos en 73.58% de los casos se presentó después de la semana 37 de gestación, lo que corresponde a la forma incompleta la mayor frecuencia, con 81.13%.

Con base en los resultados de este estudio se concluye que la preeclampsia sigue siendo un gran problema de salud pública en el que influyen el bajo nivel socioeconómico, el alcoholismo, cursar el primer embarazo y el antecedente de preeclampsia en el embarazo previo.

REFERENCIAS

- Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326:927-932.
- Saftlas AF, Olson DR, Franks AL. Epidemiology of Preeclampsia-Eclampsia in United States 1979-1986. *Am J Obstet and Gynecol* 1990;163:460.
- Prevención, Diagnóstico y manejo de la preeclampsia-eclampsia. Lineamiento Técnico. Secretaría de Salud, Dirección General de Salud Reproductiva, 2007.
- Widmer M, Villar J, Lindheimer M. Mapping the Theories of Preeclampsia and the Role of Angiogenic Factors. *American College of Obstetricians and Gynecologist* 2006;109:168-182.
- Fajardo-Dueñas S. Estados hipertensivos del embarazo. *Obstetricia y Medicina Perinatal. Temas selectos: COMEGO* 2006;p:214-223.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Haight JC, Wenstrom KD. Hipertensive disorders en pregnancy. In: *Williams Obstetrics*, 21st ed. New York: McGraw- Hill, 2001;p:567-618.
- American College of Obstetricians and Gynecologist: Diagnosis and Management of Preeclampsia-Eclampsia. *ACOG Practice Bulletin No. 33. Obstet Gynecol* 2002;99:159-167.
- Roberts JM, Taylor RN, Goldfien A. A Clinical and Biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Hypertens* 1991;4:700.
- Einarsson JI, Sangi-Hagheykar H, Gardner MO. Sperm exposure and development of preeclampsia. *Houston Gynecological and Obstetrical Society* 2003;67:1241-1244.
- Conde-Agudelo A, Althabe F, Belizan JM, Kafury-Goeta AC. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: A systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1026-1035.
- Barto JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome. *Am J Obstet and Gynecol* 1992;167:1538-1543.
- Sibai BM, El-Nazer A, Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1011.
- Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C. Severe preeclampsia in the second trimester: Recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1408.
- Xiong X, Fraser WD, Demianczuk NN. History of abortion, preterm, term birth, and risk of preeclampsia: A population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1013.
- Campbell DM, MacGillivray I. Preeclampsia in second pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:131.
- Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1757.
- Kilpatrick DC, Liston WA, Gibson F, Livingstone J. Association between susceptibility to pre-eclampsia within families and HLA DR4. *Lancet* 1989;2:1063-1065.
- Kilpatrick DC, Gibson F, Livingstone J, Liston WA. Preeclampsia is associated with HLA-DR4 sharing between mother and fetus. *Tissue Antigens* 1990;35:178-181.
- Marti J, Herrmann U. Immunogestosis: a new etiologic concept of essential EPH gestosis with special considerations of the primigravid patient. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:489-493.
- Smith G, Walker M, Tessier J, Millar K. Increased incidence of preeclampsia in women conceiving by intrauterine insemination with donor versus partner sperm for treatment of primary infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:455.
- Klonoff-Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, McCann MF. An epidemiologic study of contraception and preeclampsia. *JAMA* 1989;262:3143.
- Conde-Agudelo A, Althabe F, Belizan JM, Kafury-Goeta AC. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1026-1035.
- Newman MG, Lindsay MK, Graves W. Cigarette smoking and pre-eclampsia: their association and effects on clinical outcomes. *J Matern Fetal Med* 2001;10:166-170.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.



Tumor anexial y embarazo: diagnóstico y tratamiento

Ana Cristina Arteaga-Gómez,* Carlos Aranda-Flores,** Gonzalo Márquez-Acosta,***
Alinne Colín-Valenzuela****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el hallazgo de masas anexiales durante el embarazo es un suceso excepcional. La incidencia reportada es menor de 5% y la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente conforme evoluciona el embarazo.

Objetivo: determinar la incidencia institucional, describir las características demográficas, clínicas y la atención médica a un grupo de pacientes con diagnóstico de tumor anexial y embarazo.

Material y método: estudio observacional y retrospectivo efectuado en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes del 2005 al 2009. Se revisaron los expedientes clínicos de las pacientes con diagnóstico de masas anexiales y se construyó una serie de casos con quienes estaban embarazadas y tenían diagnóstico de tumor anexial.

Resultados: incidencia institucional de 0.22%. La edad de las pacientes fue de: 26.2 ± 7.3 años, la edad gestacional de 17 ± 6.6 semanas. El ultrasonido estableció el diagnóstico en 92% de los casos y reportó tumoración quística en 48%, en 34% mixta, sólida en 6% y septada 4%; el tamaño de la masa anexial fue de 99 ± 42 mm. Las piezas quirúrgicas se obtuvieron por laparotomía (durante el embarazo) en 30% y por cesárea en 58%. El tamaño del tumor fue de 118 mm (límites 2 y 40 mm), el peso de 1,370 g (límites 10 y 5,800 g). Los diagnósticos histopatológicos fueron: cistadenoma seroso (40%), teratoma maduro (28%), cistadenoma mucinoso (6%) y cistadenoma maligno (4%). No se reportaron complicaciones relacionadas con el tumor o el tratamiento.

Conclusiones: el ultrasonido constituye un medio seguro y sensible para el diagnóstico; sin embargo, su especificidad es baja para discriminar la existencia de un tumor, por ello el estudio de imagen con mejor valor predictivo positivo es la resonancia magnética nuclear. Los marcadores tumorales (CA-125, AFP, GCH-B,DHL, ACE) son de poca utilidad, por lo que la conducta no deberá condicionarse a sus resultados y si el tumor no cumple criterios quirúrgicos, el seguimiento es clínico y ultrasonográfico.

Palabras clave: embarazo, masa anexial, tumor de ovario.

ABSTRACT

Background: The finding of adnexal masses during pregnancy is an exceptional event. Its reported incidence is less than 5% and most cases resolve spontaneously as the pregnancy progresses.

Objective: Describe a case series of patients with adnexal mass and pregnancy.

Material and methods: We retrospectively reviewed the medical records of patients who had diagnosis of pregnancy and adnexal over a period of five years.

Results: The incidence was 0.22%. The mean age was 26 ± 7.3 years, mean gestational age was 17 ± 6.6 weeks. The diagnosis was established by ultrasound (USG) in 95% of cases, 48% had cystic characteristics, the mean diameter of the tumor was 99 ± 42 mm. Cistectomy was performed during pregnancy or trans-cesarean section in 30% and 58% of patients respectively. The mean tumor size was 118 mm (range 2 a 40 mm), weight 1,370 g (range 10 a 5,800 g). The most frequent histological diagnosis were serous cyst (40%), mature teratoma (28%), mucinous (6%), malignancy (4%). There were not complications related to the surgical procedure.

Conclusions: The USG constitute a safe method for the diagnosis, but the image method with the highest positive predictive value is the MRI. Tumor markers (CA-125, AFP, GCH-B,DHL, ACE), are not useful during pregnancy. If the tumor doesn't achieve surgical criteria the recommended follow up is clinical observation and USG. If surgery is decided, it should be performed between 16 a 23 weeks of pregnancy, and it's recommended to send the tumor to histological diagnosis, in case of malignancy the surgery will continue according to the tumor stage. The time and delivery route will be decided by the obstetrician.

Key words: pregnancy, adnexal mass, adnexal tumor.

RÉSUMÉ

Antécédents: La découverte de masses annexielles pendant la grossesse est un événement exceptionnel. Son incidence déclarée est inférieure à 5% et la plupart des cas guérissent spontanément en tant que la grossesse avance.

Objectif: Déterminer l'impact institutionnel, de décrire les soins démographiques, cliniques et médicales à un groupe de patients ayant une tumeur annexielle et la grossesse.

Matériel et méthodes: étude observationnelle rétrospective menée à l'Institut national de périnatalogie Isidro Espinosa de los Reyes de 2005 à 2009. Nous avons examiné les dossiers médicaux des patients diagnostiqués avec des masses annexielles et construit un certain nombre de cas qui étaient enceintes et avaient un diagnostic de tumeur annexielle.

Résultats: l'incidence institutionnelle de 0,22%. L'âge des patients était de: $26,2 \pm 7,3$ ans, âge gestationnel $17 \pm 6,6$ semaines. L'échographie a établi le diagnostic dans 92% des cas signalés et une tumeur kystique dans 48%, 34% mélangé, solide dans 6% et de Sept 4%, la taille de la masse annexielle a été de 99 ± 42 mm. Les prélèvements chirurgicaux ont été obtenus par laparotomie (pendant la grossesse) dans 30% et 58% par césarienne. La taille tumorale était de 118 mm (entre 2 à 40 mm), poids de 1370 g (extrêmes de 10 à 5800 g). Les diagnostics histopathologiques étaient les suivantes: cystadénome séreux (40%), tératome mature (28%), cystadénome mucineux (6%) et cystadénome malignes (4%). Aucune complication n'a été signalé par rapport à la tumeur ou de traitement.

Conclusions: L'échographie est une technique sûre et sensible pour le diagnostic, mais sa spécificité est faible à discriminer l'existence d'une tumeur, donc la meilleure étude d'imagerie avec une valeur prédictive positive de la résonance magnétique nucléaire. Les marqueurs tumoraux (CA-125, AFP, HCG-B, DHL, ACE) sont de peu d'utilité, de sorte que la conduite doit être soumise à des résultats et si la tumeur ne répond pas aux critères chirurgicale, la clinique et échographique de suivi est.

Mots-clés: grossesse, masse annexielle, tumeur de l'ovaire.

RESUMO

Antecedentes: O encontro de massas adnexal durante a gravidez é um acontecimento excepcional. Sua incidência é inferior a 5% e a maioria dos casos resolvem-se espontaneamente como a gravidez avança.

Objetivo: determinar o impacto institucional, descrever os cuidados de dados demográficos, clínicos e médicos de um grupo de pacientes com tumor anexial e gravidez.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo observacional realizado no Instituto Nacional de Perinatologia Isidro Espinosa de los Reyes 2005-2009. Foram revistos os prontuários de pacientes com diagnóstico de massas anexiais e construiu uma série de casos que estavam grávidas e tinham um diagnóstico de tumor anexial.

Resultados: A incidência institucional de 0,22%. A idade dos pacientes foi: $26,2 \pm 7,3$ anos, idade gestacional de $17 \pm 6,6$ semanas. O ultra-som estabeleceu o diagnóstico em 92% dos casos notificados e tumor cístico em 48%, 34% mistas, sólidos em 6% e 4 de setembro%, o tamanho da massa anexial foi de 99 ± 42 mm. Os espécimes cirúrgicos foram obtidos por laparotomia (durante a gravidez) em 30% e 58% por cesárea. O tamanho de tumor foi de 118 mm (entre 2 a 40 mm), peso de 1,370 g (intervalo de 10-5,800 g). Os diagnósticos histopatológicos foram: cistadenoma serosa (40%), teratoma maduro (28%), cistadenoma mucinoso (6%) e cistadenoma maligna (4%). Não houve complicações relatadas referem ao tumor ou ao tratamento.

Conclusões: a ultra-sonografia é um seguro e sensível para o diagnóstico, mas sua especificidade é baixa para discriminar a existência de um tumor, de modo que o estudo de imagem com melhor valor preditivo positivo de ressonância magnética nuclear. Marcadores tumorais (CA-125, AFP, HCG-B, DHL, ACE) são de pouca utilidade, de modo que a conduta deve estar sujeita aos resultados e se o tumor não cumprir os critérios cirúrgicos, clínicos e ultra-sonográfica é.

Palavras-chave: gravidez, massa anexial, tumor de ovário.

El hallazgo de masas anexiales durante el embarazo es excepcional; la incidencia reportada es menor de 5% y la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente, conforme evoluciona el embarazo.¹ La causa casi siempre es benigna y los diagnósticos histológicos más

frecuentes son: teratoma maduro (30-50%), cistadenoma (40-20%) y tumores funcionales (13%).²⁻⁴

Debido al uso rutinario del ultrasonido, la detección de masas anexiales ha mostrado un incremento y el ultrasonido se ha constituido en un método eficaz para el diagnóstico. Cuando existen dudas en los resultados del ultrasonido, la resonancia magnética nuclear es el método de elección para complementar o corroborar los hallazgos.⁵⁻⁷ Ambos métodos son altamente sensibles (97-100%)⁸ pero el ultrasonido es más económico, accesible y seguro para la madre y el feto, circunstancia que determina se considere el método de diagnóstico de elección en el estudio de la mujer embarazada con masa anexial.

El uso de los marcadores tumorales es limitado porque el propio embarazo puede alterar sus valores; el CA-125 aumenta en el primer trimestre y la alfa fetoproteína puede alterarse por complicaciones propias del embarazo; por eso no deben utilizarse para excluir un tumor y la decisión de intervenir quirúrgicamente a la paciente debe basarse

* Jefe del Servicio de Ginecología.
 ** Coordinador del Servicio de Oncología.
 *** Médico adscrito al Servicio de Oncología.
 **** Residente de Ginecología y Obstetricia.
 Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Carlos E Aranda Flores. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF. Correo electrónico: aranda_floresc@hotmail.com
 Recibido: septiembre, 2009. Aprobado: enero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Arteaga-Gómez AC, Aranda-Flores C, Márquez-Acosta G, Colín-Valenzuela A. Tumor anexial y embarazo: diagnóstico y tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):160-167.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

en los síntomas, la exploración física y en los hallazgos de imagen.^{1,9,10}

Se recomienda programar el tratamiento quirúrgico durante el segundo trimestre del embarazo (entre las 16 y 20 semanas de gestación); la vía de abordaje tradicional es la laparotomía y existen algunos centros que recurren a la laparoscopia, sin que aún existan resultados concluyentes de sus resultados.^{9,11,12}

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo y descriptivo efectuado mediante la revisión de la base de datos de epidemiología del Instituto, en búsqueda de los diagnósticos de embarazo asociado con: masa anexial, tumor de ovario y cáncer de ovario, en el periodo del 1 de enero de 2003 al 31 de diciembre de 2008. Se encontraron 50 casos. Se revisaron los expedientes clínicos y las variables de estudio fueron: edad de la paciente, edad gestacional al ingreso, al diagnóstico, embarazos previos, antecedentes heredofamiliares de cáncer de ovario, tamaño y características ultrasonográficas de la lesión, tipo de lesión, lado de la lesión, abordaje quirúrgico, diagnóstico histopatológico y complicaciones postquirúrgicas. Se realizó estadística descriptiva y se utilizó el programa SPSS versión 16.

RESULTADOS

Se obtuvieron 50 casos con diagnóstico de masa anexial y embarazo, lo que representa una incidencia institucional de 0.22%.

La edad promedio de las pacientes fue de 26.2 ± 7.3 años, con límites de 15 y 46 años. La edad gestacional promedio al inicio del control prenatal en el INPerIER fue 17 ± 6.6 semanas. (Cuadro 1) El 52% de las pacientes eran primigestas; el motivo de ingreso primario a la institución fue por la masa anexial en 84% de ellas, en cuatro mujeres el diagnóstico de masa anexial se realizó durante el control prenatal dentro del INPerIER y en otras cuatro la masa fue hallazgo transquirúrgico. Respecto a los antecedentes, ninguna de las pacientes reportó familiares con cáncer de ovario.

En 46 pacientes (92%) el diagnóstico de masa anexial se estableció por medio del ultrasonido, el que en 24 casos (48%) reportó la masa en el ovario derecho, en 19 casos (38%) en el ovario izquierdo y en tres pacientes

se reportó bilateral. Por lo que se refiere a las características ultrasonográficas, en 24 (48%) de los ultrasonidos la masa se reportó como quística, en 17 casos (34%) mixta, sólida en tres casos (6%) y septada en dos casos (4%). En cuatro mujeres no se hizo ultrasonido porque el diagnóstico se realizó durante la operación cesárea programada por indicación obstétrica.

Se contó con diagnóstico histopatológico en 45 casos (90%) y la pieza quirúrgica se obtuvo en 15 pacientes (30%) por laparotomía exploradora programada. En una paciente la laparotomía se realizó como procedimiento de urgencia debido al cuadro clínico de abdomen agudo secundario a la torsión de la masa y en 29 mujeres (58%) la masa anexial se obtuvo transcesárea. En los cinco casos en los que no se documentó el diagnóstico histopatológico se debió a que, en tres pacientes la resolución fue vaginal y por las características de la masa anexial se consideró que no ameritaban tratamiento quirúrgico. En una paciente durante la cesárea realizada por indicación obstétrica no se observaron lesiones ováricas y otra mujer dejó de acudir al seguimiento.

El primer ultrasonido reportado en el expediente fue extra-institucional y se realizó, en promedio, a las 15.1 ± 6.1 semanas y reportó un tamaño promedio de la masa de 99 ± 42 mm. El segundo ultrasonido se realizó en el INPerIER a las 23 ± 5.6 semanas, con reporte de tamaño promedio de la masa de 104 ± 47 mm y volumen de 476 ± 531 cc. (Cuadro 1) El tamaño promedio de las piezas quirúrgicas fue de 118 mm (límites 2 y 40 mm) y el peso de 1,370 g (límites 10 y 5,800 g). (Cuadro 2)

El diagnóstico histopatológico más frecuente fue el de cistadenoma seroso reportado en 20 casos (40%), seguido del de teratoma maduro en 14 casos (28%) y el de cistadenoma mucinoso en tres casos (6%). Figura 1

Se encontró que 26 mujeres (52%) contaban con determinación de antígeno CA-125 y 17 (34%) con antígeno CA-19-9, esos resultados se muestran en el Cuadro 3.

En cuanto a la terminación del embarazo 37 concluyeron mediante cesárea (35 por indicación obstétrica y dos por sospecha de cáncer de ovario); sólo nueve se atendieron por vía vaginal. Dos pacientes no atendieron su parto en el INPerIER y dos continuaban en la evolución del embarazo. (Cuadro 4) En promedio, los embarazos se resolvieron a las 37.6 ± 2.4 semanas. Las características de los recién nacidos se muestran en el Cuadro 5.

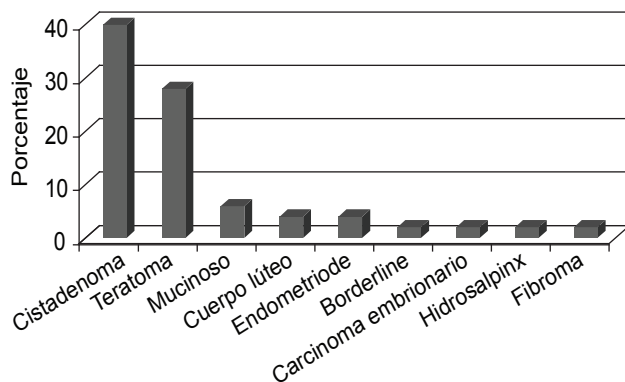
Cuadro 1. Características de la muestra y de los ultrasonidos

	<i>n</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Edad (años)	50	15	46	26.2	7.3
Ingreso al INPer (sdg)	50	9	38	17	6.6
Primer ultrasonido (sdg)	45	7	30	15.1	6.1
Tamaño en el primer ultrasonido (mm)	45	36	210	99	42
Segundo ultrasonido (sdg)	46	14	35	23	5.6
Tamaño en el segundo ultrasonido (mm)	46	30	270	104	47.5
Volumen USG (cc)	46	8	2,362	476	531.5
Tercer ultrasonido (sdg)	13	19			
Tamaño en el tercer ultrasonido (mm)	14	40	170	99	42.3

sdg: semanas de gestación.

Cuadro 2. Peso y tamaño de la pieza quirúrgica

	<i>n</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Peso del tumor (g)	22	10	5,800	1,370.3	1,781.2
Tamaño de la pieza quirúrgica (mm)	45	2	40	118	80

**Figura 1.** Resultado de histopatología.**Cuadro 3.** Marcadores tumorales

	<i>n</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
CA-125	26	6.5	127	24.5	24.5
CA-19.9	17	0.60	102	16.8	25.7

En dos casos (4%) las masas anexiales fueron malignas. Una correspondió a un tumor fronterizo y la otra a carcinoma embrionario. Las pacientes ingresaron a la institución a las 25 y 30 semanas de gestación, respectivamente. El

Cuadro 4. Tratamiento y terminación del embarazo

Tratamiento	<i>Cirugía (sdg)</i>	<i>Terminación del embarazo (sdg)</i>
LAPE		
Media	21.5	38.6
n	16	13
Desviación estándar	2.3	0.96
Mínimo	16	37
Máximo	25	40
Vigilancia		
Media		35
n		4
Desviación estándar		5.5
Mínimo		27
Máximo		40
Cesárea		
Media	37.6	37.6
n	29	29
Desviación estándar	2	2
Mínimo	32	32
Máximo	41	41

ultrasonido de la paciente a quien se le diagnosticó tumor limítrofe reportó una masa de 15 cm con apariencia quística. La paciente que resultó con carcinoma embrionario el ultrasonido a las 30 semanas de gestación reportó una

Cuadro 5. Características de los recién nacidos

	<i>n</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Peso del recién nacido (g)	46	650	4,350	2,955	731.3
Talla (cm)	46	31	54	48	4.1
Capurro (sdg)	46	28	42	38	2.1
Resolución (sdg)	46	27	41	37.6	2.4

sdg: semanas de gestación.

masa de 19 centímetros, de consistencia mixta y predominio sólido. Por la sospecha de lesión maligna a ambas mujeres se les realizó laparotomía protocolizada y cesárea en el mismo acto quirúrgico. (Cuadro 6)

En nuestra serie de casos no se encontraron complicaciones perinatales atribuibles a la masa anexial o a su tratamiento.

DISCUSIÓN

En este trabajo se determinó una incidencia institucional de masa anexial y embarazo de 0.22%. En la bibliografía se reportan incidencias de 0.08%¹⁸ a 4.1%⁶ dependiendo de la serie revisada. Por lo que se refiere a la causa maligna se obtuvo una frecuencia de 4%, cifra que se encuentra en el límite reportado por otros autores: 0^{3,6} a 13%², de los casos con diagnóstico de masa anexial.

En cuanto al comportamiento clínico la bibliografía reporta que la mayoría de los casos son asintomáticos y cuando tienen síntomas el más frecuente es el dolor pélvico; como principales diagnósticos diferenciales se sugiere considerar al embarazo ectópico y la apendicitis. Respecto a la causa benigna o maligna de la masa y los síntomas se han reportado diferencias, las malignas con síntomas son las de mayor frecuencia (67 vs 15%) y los síntomas asociados son: frecuencia urinaria, estreñimiento, masa palpable y presión pélvica.¹³

La frecuencia de los hallazgos histopatológicos es variable, dependiendo de la serie revisada. En el Cuadro 7 se muestran los hallazgos de histopatología de diversas series de casos.

En nuestro trabajo en 92% de los casos el diagnóstico de masa anexial se estableció por medio del ultrasonido, respecto a este auxiliar de gabinete la bibliografía señala que es el estudio de elección para la detección y abordaje inicial de las masas anexiales. Lerner y col. desarrollaron una escala ultrasonográfica para diagnóstico de masa anexial y utilizando esta escala en una cohorte de 302 mujeres obtuvieron un valor predictivo positivo de 29.4% y negativo de 99%;¹⁴ modificando esta escala Marino y col. implantaron una escala para determinar el riesgo de malignidad, clasificando el riesgo en bajo, intermedio y alto,⁷ diversos estudios han propuesto agregar al ultrasonido el Doppler;¹⁵ sin embargo, en embarazadas se ha encontrado que este método tiene un alto índice de falsos positivos (50%).⁷ Grab y col.,¹⁶ en mujeres con diagnóstico de masa anexial evaluaron diferentes métodos de imagen para diagnosticar malignidad y encontraron para el ultrasonido una sensibilidad de 92%, especificidad de 60% VPP 23%, VPN 98%, para la resonancia magnética nuclear y para la tomografía por emisión de positrones una especificidad de 84 y 80%, sensibilidad de 83 y 58%, VPP 42 y 28% y VPN de 97 y 93%, respectivamente; al combinar todos estos métodos diagnósticos obtuvieron una sensibilidad

Cuadro 6. Tumores malignos

<i>Diagnóstico</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Resolución (sdg)</i>	<i>Peso del tumor (g)</i>	<i>Tamaño del tumor (cm)</i>	<i>Volumen (cc)</i>	<i>Peso (g)</i>	<i>Capurro (semanas)</i>
Borderline	31	34	950	15	963	2,300	36
Carcinoma embrionario	17	32	3,600	32	1,358	1,370	34

sdg: semanas de gestación.

Cuadro 7. Histología de los tumores anexiales

Autor	Diagnóstico histopatológico							Total de pacientes con diagnóstico histológico
	Teratoma	Cistadenoma seroso	Cistadenoma mucinoso	Cuerpo lúteo	Funcionales	Cáncer	Otros	
Hill y col. ⁶ 1998, n = 328	1	1	2	2	0	0	3	9
Tapia y col. ²³ 2005, n = 33	4	5	3	2	0	0	14	28
Schmeler y col. ⁹ 2005, n = 63	25	9	0	0	9	5	20	59
Sherard y col. ² 2003, n = 60	30	12	0	0	8	8	2	60
Villagrán y col. ³ 2002, n = 16	5	4	1	1	0	1	4	16
Witthecar y col. ¹⁸ 1999, n = 118	40	19	15	17	3	8	16	118

de 92% y especificidad de 85%.¹⁶ La tomografía no es un método que deba emplearse durante la gestación.¹⁷

El tratamiento quirúrgico se realizó mediante laparotomía exploradora programada en 16 casos, a una edad gestacional promedio de 21.5 semanas. Autores como Leiserowitz recomienda que se lleve a cabo en caso de que la masa cuente con alguna de las siguientes características: sospecha de malignidad, tamaño mayor a 8-10 cm, síntomas, riesgo de torsión, rotura u obstrucción del parto. En la mayor parte de la bibliografía se considera al segundo trimestre del embarazo (16-20 semanas de gestación) como el momento ideal para realizar la cirugía debido a que a esa edad gestacional ya no existe riesgo de resecar el cuerpo lúteo, con lo que se pondría en riesgo la continuación de la gestación.¹ En su revisión, Whitecar y col. encontraron diferencias significativas a favor de realizar la cirugía en el segundo trimestre siempre y cuando ésta se haga antes de las 23 semanas de gestación. Posponer la cirugía puede incrementar el riesgo de probables complicaciones.¹⁸

Las consecuencias para la madre y el feto resultan de complicaciones propias de la masa anexial o del tratamiento de la misma; en caso de malignidad las complicaciones son las inherentes al diagnóstico de cáncer o las resultantes de un manejo inadecuado.⁷ Algunos efectos fetales adversos relacionados son: aborto espontáneo, parto pretérmino y peso neonatal bajo; sin embargo, no cuentan con significado estadístico. En un intento por evitar complicaciones, como la amenaza o parto pretérmino, se ha sugerido el uso de tocólisis, aunque su eficacia no está clara porque no existen estudios controlados al respecto.¹⁸

La incidencia de cáncer de ovario asociado con el embarazo es de 2 a 8 casos/100,000 embarazos.¹⁹ Algunos factores de riesgo asociados son la multiparidad y el uso de anticonceptivos orales. Nuestros casos con enfermedad ovárica maligna no contaban con alguno de estos antecedentes. La distribución de los tipos histológicos de cáncer de ovario reportada en la bibliografía corresponde con más frecuencia a los tumores de estirpe epitelial, en aproximadamente 40%; es más frecuente el de tipo seroso. Los tumores de células germinales se reportan en 30% de los casos (más frecuentes disgerminomas y teratomas malignos) y los de tipo limítrofe. Las series que abordan cáncer de ovario y embarazo coinciden en que de 60 a 70% de los casos se diagnostican en estadio I.4.²⁰

En la búsqueda para identificar masas anexiales malignas se han desarrollado diversos marcadores bioquímicos, que se determinan en sangre periférica. Uno de ellos es el CA-125, que es un antígeno derivado del epitelio celómico, por lo que es de utilidad en el diagnóstico de carcinomas derivados del epitelio. Sin embargo, los resultados de su empleo no son del todo satisfactorios porque su sobreexpresión puede ocurrir en diversas enfermedades, como la leiomiomatosis, infecciones, endometriosis y el embarazo. Esa es la razón por la que en el embarazo se ve limitado. Algunos autores sugieren que se soliciten antes de la cirugía, en caso de sospecharse un tumor; esto con la finalidad de contar con determinaciones basales.^{7,21} En tumores derivados del estroma y de las células germinales se han utilizado como marcadores a la gonadotropina coriónica humana, deshidrogenasa láctica, alfa-fetoproteína e inhibina. Todos estos marcadores están

Cuadro 8. Histología del tumor y marcadores tumorales

<i>Tipo de tumor</i>	<i>Marcador</i>
Tumores epiteliales	
Serosos	Ca-125
Tumores de células germinales	
Disgerminoma	DHL, ocasional GCH-B
Tumor del seno endodérmico	AFP
Carcinoma embrionario	GCH-B, ocasional AFP
Teratoma inmaduro	Ocasional AFP
Tumores del estroma	
Tumor de células de la granulosa	Inhibina
Tumor de Sertoli-Leydig	Testosterona

AFP: alfa-fetoproteína; GCH-B: gonadotropina coriónica humana fracción beta; DHL: deshidrogenasa láctica.

elevados por el propio embarazo, por eso diversos autores señalan la poca utilidad en la gestación. (Cuadro 8)

Si se sospecha tumor, lo ideal es que la intervención quirúrgica la haga el gineco-oncólogo y el tumor se envíe a estudio histopatológico transoperatorio. Este método se ha reportado con eficacia de 90%, con falsos positivos en 2.2% y falsos negativos en 5.4%.²²

CONCLUSIONES

El uso generalizado de la ultrasonografía como método de diagnóstico y seguimiento temprano de la gestación ha aumentado el hallazgo de masas anexiales asociadas con el embarazo. Es importante considerar sus diferentes causas y durante el primer trimestre debe tenerse en cuenta la posibilidad de masas anexiales funcionales, como el cuerpo lúteo, en cuyo caso su resección pone en riesgo la continuación del embarazo. Cuando el diagnóstico se realice durante el segundo trimestre deben analizarse los criterios quirúrgicos con los que cuente la paciente para decidir el tratamiento. Se concluye que el ultrasonido constituye un medio seguro y sensible para el diagnóstico de masa anexial; sin embargo, su especificidad es baja para discriminar un tumor maligno, por lo que ante la sospecha de masa anexial maligna durante el embarazo el estudio de imagen que ha demostrado mejor valor predictivo positivo es la resonancia magnética nuclear. Los marcadores tumorales (CA-125, AFP, GCH-B, DHL, ACE) son de poca utilidad durante el embarazo, por eso la conducta terapéutica no debe condicionarse a los resultados de los mismos. Si la masa no es susceptible de tratamiento quirúrgico, el

seguimiento sugerido es mediante la clínica y el estudio ultrasonográfico. Para el tratamiento quirúrgico de la masa anexial durante el embarazo, la mejor edad gestacional para la cirugía es entre las 16 y 23 semanas de gestación. Si la causa es benigna, la vía de abordaje puede ser mediante laparotomía exploradora y si se sospecha malignidad la vía sugerida es por laparotomía protocolizada con envío de la pieza quirúrgica a estudio transoperatorio y de corroborarse malignidad el tratamiento dependerá del estadio de la enfermedad.

En el posoperatorio de este tipo de pacientes debe tenerse en cuenta la posibilidad de eventos adversos, como la amenaza o parto pretérmino. Ello hace necesaria la vigilancia estrecha. En algunas instituciones, como el Instituto Nacional de Perinatología, se utilizan fármacos tocolíticos (beta-miméticos) para evitar estos desenlaces, sin que exista evidencia de sus ventajas. De no haber complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico y si se corrobora la causa benigna de la masa, el control prenatal de las pacientes deberá continuar de acuerdo con la condición obstétrica y la vía de terminación del embarazo, que también estará dada por indicación obstétrica.

REFERENCIAS

- Giuntoli R, Vang R, Bristow R. Evaluation and management of adnexal masses during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:492-505.
- Sherard G, Hodson C, Williams J, et al. Adnexal masses and pregnancy: a 12 year experience. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:358-363.
- Villagran G, Perucca E, Corvalan M, et al. Experiencia de masas anexiales que complican el embarazo. *Rev Chilena Obstet Ginecol* 2002;67:296-299.
- Leiserowitz GS, Xing G, Cress R, et al. Adnexal masses in pregnancy: How often are they malignant? *Gynecol Oncol* 2006;101:315-321.
- Gjelsteen AC, Ching BH, Meyermann M, et al. CT, MRI, PET, PET/CT, and ultrasound in the evaluation of obstetric and gynecologic patients. *Surg Clin North Am* 2008;88:361-390.
- Hill L, Connors D, Nowak A, Tush B. The role of ultrasonography in the detection and management of adnexal masses during the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:703-707.
- Leiserowitz G. Managing Ovarian masses during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61:463-470.
- Engelen M, Bongaerts A, Sluiter W, et al. Distinguishing benign and malignant pelvic masses: The value of different diagnostic methods in everyday clinical practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;136:94-101.

9. Schmeler KM, Mayo-Smith WW, Peipert JF, et al. Adnexal masses in pregnancy: surgery compared with observation. *Obstet Gynecol* 2005;105:1098-1103.
10. Morales F, Santillán A. Antígeno sérico CA 125 en cáncer epitelial de ovario. *Cancerologia* 2007;2:s21-s24.
11. Lee GS, Hur SY, Shin JC, et al. Elective vs conservative management of ovarian tumors in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2004;85:250-254.
12. Bunyavejchevin S, Phupong V. Cirugía laparoscópica para el tumor ovárico benigno presunto en embarazadas. *La Biblioteca Cochrane Plus* 2008.
13. Attanucci C, Ball H, Zweizig S, Chen A. Differences in symptoms between patients with benign and malignant ovarian neoplasms. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1435-7.
14. Lemes J, Timor-Trisch I, Federman A. Transvaginal ultrasonography characterization of ovarian masses with an improved, weighted scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:81-85.
15. Guerriero S, Ajossa S, Garau N, et al. Ultrasonography and color Doppler-based triage for adnexal masses to provide the most appropriate surgical approach. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:4016.
16. Grab D, Flock F, Stöhr I, et al. Classification of asymptomatic adnexal masses by ultrasound, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. *Gynecol Oncol* 2000;77:454-459.
17. Mironov S, Akin O, Pandit-Taskar N, Hann L. Ovarian cancer. *Radiol Clin North Am* 2007;45:149-166.
18. Whitecar M, Turner S, Higby M. Adnexal masses in pregnancy: a review of 130 cases undergoing surgical management. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:19-24.
19. Pereg D, Koren G, Lishner M. Cancer in pregnancy: Gaps, challenges and solutions. *Can Treat Rev* 2008;34:302-312.
20. Machado F, Vegas C, Leon J, et al. Ovarian cancer during pregnancy: Analysis of 15 cases. *Gynecol Oncol* 2007;105:446-450.
21. Chobanian N, Dietrich C. Ovarian Cancer. *Surg Clin North Am* 2008;88:285-299.
22. Gol M, Balaglu A, Yigit S. Accuracy of frozen section diagnosis in ovarian tumors: is there a change in the course of time? *Int J Gynecol Cancer* 2003;13:593-597.
23. Tapia M, Orellana R, Cisterna P, Gazitua R. Tumores anexiales y embarazo. *Rev Chil Ginecol* 2005;70:391-394.

Una cohorte es un grupo de personas que tiene algo en común y que permanece como parte de ese grupo por un largo periodo. En medicina, a los sujetos de los estudios de cohorte se les escoge a partir de algunas características definitorias (o simplemente características) que se sospecha sean precursoras o factor de riesgo de alguna enfermedad o efecto en la salud. Los estudios de cohorte hacen la pregunta “¿qué pasará?”, por lo que la dirección de los estudios es a futuro.

Reproducido de: Dawson B, Trapp R. Bioestadística médica. 4ª ed. México: Manual Moderno, 2005;p:12.



Evidencias científicas en torno a la legalización del aborto en la Ciudad de México

Eduardo Gayón-Vera*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el 24 de abril de 2007 se aprobaron, para la Ciudad de México, las reformas legales que permiten el aborto antes de las 12 semanas de gestación. Los argumentos propuestos fueron que: disminuye la morbilidad y mortalidad materna, evita un "grave problema de salud pública" y logra el bienestar físico, mental y social de la mujer.

Objetivo: conocer las evidencias científicas que respalden o rechacen esos argumentos.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado con revisiones bibliográficas obtenidas de bases de datos electrónicas y portales de Internet de agrupaciones interesadas en temas de aborto.

Resultados: de acuerdo con la OMS, México es uno de los países con baja mortalidad materna (menos de 100 casos por cada 100,000 nacidos vivos). Las principales causas de muerte son: preeclampsia-eclampsia, hemorragias del embarazo, parto y puerperio, complicaciones del puerperio y otras (92.2 al 93.1%). En el año 2007 la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de México reportó 11 defunciones asociadas con "aborto no espontáneo" (0.03% del total). En los hospitales del IMSS, los fallecimientos debidos a consecuencias de abortos provocados son aproximadamente tres al año. Las evidencias utilizadas como argumentos en favor del aborto provienen de estudios realizados en países del África Subsahariana, que no son aplicables a México.

Discusión: existen evidencias de que el aborto provocado tiene importantes repercusiones psicológicas en la mujer: mayor frecuencia de toxicomanías, drogadicción, alcoholismo, maltrato infantil, bajo peso al nacer en el recién nacido producto del siguiente embarazo, mayor riesgo de aborto espontáneo después de una aspiración manual endouterina y mayor mortalidad, por diversas causas.

Conclusiones: no existen evidencias científicas que respalden los argumentos expuestos para legalizar el aborto en la Ciudad de México.

Palabras clave: aborto inducido, mortalidad materna, morbilidad materna, aspiración manual.

ABSTRACT

Background: On April 24 2007, abortion before 12 weeks became legal in Mexico City. The arguments for this decision were: diminish the maternal morbidity and mortality, avoid a "severe health problem" and accomplish the women's physical, mental and social well being.

Objective: To analyze the scientific evidences that support or reject this arguments.

Material and method: Retrospective study realized by bibliographic search of electronic data basis and Internet portals of interested groups.

Results: Mexico is considered by the World Health Organization, one of the countries in the world with low maternal mortality rates (<100/100,000 live births). The main causes are: preeclampsia-eclampsia, pregnancy related hemorrhage, complications of pregnancy, delivery and puerperium, and other causes (92.2 to 93.1%). In 2007, the Health Services of Mexico City reported 11 deaths (0.03 % of the total maternal deaths) associated with "non-spontaneous abortion". In the hospitals of the Mexican Institute of Social Security, maternal deaths as consequence of induced abortions were, approximately, three every year. The evidences used as arguments in favor of abortion come from studies performed in Sub-Saharan African countries, which do not apply to Mexico.

Discussion: The scientific evidences show that induced abortion has important psychological sequels in women, a higher frequency of illegal drug abuse, alcoholism, child abuse, low birth weight in the following pregnancy, greater risk of subsequent miscarriage and greater mortality rate.

Conclusions: There are no scientific evidences to support the arguments used for the legal approval of abortion in Mexico City.

Key words: Induced abortion, maternal mortality, maternal morbidity, manual aspiration.

RÉSUMÉ

Contexte: Le 24 avril 2007 ont été approuvés pour la ville de Mexico, des réformes juridiques qui autorisent l'avortement avant 12 semaines de gestation. Les arguments avancés étaient que: diminution de la morbidité et la mortalité maternelle, la prévention d'une «grave problème de santé publique» et gère la santé physique, mentale et sociale des femmes.

Objectif: Connaître les preuves scientifiques pour appuyer ou réfuter ces arguments.

Matériel et méthodes: Étude rétrospective de revues de la littérature obtenus à partir de bases de données électroniques et les sites Web des groupes concernés par les questions de l'avortement.

Résultats: Selon l'OMS, le Mexique est un pays où la mortalité maternelle faible (moins de 100 cas pour 100.000 naissances vivantes). Les principales causes de décès étaient: les complications post-partum prééclampsie-éclampsie, le saignement pendant la grossesse,

l'accouchement et du post-partum et autres (92,2 à 93,1%). En 2007, le ministère de la Santé, gouvernement de Mexico, a signalé 11 décès associés à la «non-avortement spontané (0,03% du total). Dans les hôpitaux de l'IMSS, les décès dus aux conséquences des avortements provoqués sont environ trois par an. Éléments de preuve utilisés comme arguments en faveur de l'avortement proviennent d'études dans les pays en Afrique sub-saharienne, qui ne sont pas applicables au Mexique.

Discussion: Il est prouvé que l'avortement a de graves effets psychologiques sur les femmes: augmentation de la fréquence de la toxicomanie, l'alcoolisme, la maltraitance des enfants, faible poids de naissance des nouveau-nés de produits dans la prochaine grossesse, un risque accru d'avortement spontané après L'aspiration manuelle et une mortalité accrue, pour diverses raisons.

Conclusions: Il n'existe aucune preuve scientifique pour étayer les arguments pour la légalisation de l'avortement à Mexico.

Mots-clés: Avortement, la mortalité maternelle, la morbidité maternelle, l'aspiration manuelle.

RESUMO

Antecedentes: 24 de abril de 2007 foram aprovados para a Cidade do México, as reformas legais que permitem o aborto antes das 12 semanas de gestação. Os argumentos apresentados foram os seguintes: reduz a morbidade e mortalidade materna, evitando um "grave problema de saúde pública" e gerencia a saúde física, mental e social das mulheres.

Objetivo: Conhecer as provas científicas para apoiar ou refutar estes argumentos.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo com revisão da literatura obtidos a partir de bases de dados eletrônicos e sites de grupos preocupados com as questões do aborto.

Resultados: Segundo a OMS, o México é um país com a mortalidade materna baixa (menos de 100 casos por 100.000 nascidos vivos). As principais causas de morte foram: complicações pré-eclâmpsia-eclâmpsia, sangramentos durante a gravidez, parto e pós-parto, parto e outros (92,2-93,1%). Em 2007, o Ministério da Saúde, Governo da Cidade do México relataram 11 mortes associadas ao "não-aborto espontâneo (0,03% do total). Nos hospitais do IMSS, as mortes devido a consequências de abortos induzidos são cerca de três por ano. Provas utilizadas como argumentos a favor do aborto vem de estudos em países da África sub-saariana, que não são aplicáveis para o México.

Discussão: Há evidências de que o aborto induzido tem graves efeitos psicológicos sobre as mulheres: aumento da frequência de uso de drogas, alcoolismo, abuso infantil, baixo peso ao nascer em recém-nascidos do produto na próxima gravidez, o risco aumentado de abortos espontâneos após aspiração manual a vácuo e aumento da mortalidade, por várias razões.

Conclusões: Não há provas científicas para apoiar os argumentos para a legalização do aborto na Cidade do México.

Palavras-chave: Aborto, mortalidade materna, morbididade materna, a aspiração manual.

El 24 de abril de 2007 la Asamblea Legislativa del Distrito Federal aprobó las reformas legales al Código Penal y a la Ley de Salud del Distrito Federal, que permiten el aborto inducido (interrupción legal del embarazo) antes de las 12 semanas de gestación en la Ciudad de México. El 26 de abril de 2007 el Jefe de Gobierno del Distrito Federal firmó el Decreto, que fue publicado en la Gaceta Oficial el 4 de mayo de 2007. Los argumentos señalados para esta decisión se basaron en respuestas a las siguientes preguntas:¹

¿Es el aborto un grave problema de salud pública que incrementa la morbilidad y mortalidad materna en la Ciudad de México?

¿La interrupción legal del embarazo logra el bienestar físico, mental y social de la mujer?

¿La interrupción legal del embarazo en las primeras semanas de gestación disminuye la morbilidad y mortalidad de las mujeres embarazadas?

OBJETIVO

Conocer, mediante demostración bibliográfica, las evidencias científicas que respalden o rechacen los argumentos en favor de la interrupción legal del embarazo en la Ciudad de México antes de las 12 semanas de gestación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó la revisión bibliográfica de las bases de datos electrónicas MEDLINE/PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos), Cochrane, LILACS (Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud), Ar-

* Médico ginecoobstetra. Jefe del servicio de Ginecología de la Infancia y la Adolescencia, Instituto Nacional de Pediatría, México, DF.

Correspondencia: Dr. Eduardo Gayón Vera. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C, colonia Insurgentes Cuicuilco, CP 04530, México DF. Correo electrónico: egayonvera@yahoo.com
Recibido: mayo, 2009. Aprobado: septiembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Gayón-Vera E. Evidencias científicas en torno a la legalización del aborto en la Ciudad de México. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):168-180.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

temisa (Artículos Editados en México sobre Información en Salud) y de los portales de Internet de la Organización Mundial de la Salud, el Consejo Nacional de Población, la Secretaría de Salud del Distrito Federal, la Suprema Corte de Justicia de la Nación y organizaciones no gubernamentales nacionales y extranjeras, interesadas en el tema.

Los criterios de inclusión fueron: artículos originales que contribuyeran de forma significativa a demostrar si existen evidencias científicas que apoyen o descarten los argumentos publicados en la *Gaceta Oficial del Distrito Federal* del 4 de mayo de 2007, respecto a la interrupción legal del embarazo. La información obtenida se utilizó para resolver las interrogantes planteadas.

Las palabras clave utilizadas en la búsqueda fueron: *induced abortion*, unida con el conector AND a las palabras *mortality OR morbidity OR complications OR side effects OR risks*, y sus correspondientes en español para las bases de datos LILACS y Artemisa. Se establecieron los siguientes límites de búsqueda: artículos publicados en los últimos 10 años, con acceso al texto completo; idioma: inglés y español; tipo de artículos: estudios clínicos, metanálisis, guías de práctica clínica y artículos de revisión.

RESULTADOS

Con la estrategia de búsqueda se localizaron en MEDLINE/PubMed, 114 artículos, tres de los cuales brindaron información útil para los objetivos del estudio. En Cochrane se obtuvo 1 artículo que no brindó resultados relevantes, y en LILACS se consiguieron 10 artículos, que no aportaron información significativa, por lo que no se incluyeron. En Artemisa/Medigraphics se encontraron 46 artículos, de los cuales se eligieron cuatro. A partir de las referencias bibliográficas de éstos y de las buscadas en los portales de Internet consultados, se reunieron 29 referencias con información significativa para los objetivos del estudio, las cuales se analizaron.

¿Es el aborto un grave problema de salud pública que incrementa la morbilidad y mortalidad materna en la Ciudad de México?

La mortalidad materna se considera un indicador para evaluar el estado de salud y la calidad de vida de una población, ya que demuestra la persistencia de inequidad entre géneros y la desigualdad económica y social de las

poblaciones. Durante 2005 hubo en el mundo aproximadamente 500,000 muertes maternas, 99% ocurrieron en países en vías de desarrollo, principalmente en Asia y en el África subsahariana. En esa región el riesgo para una mujer de morir por complicaciones tratables o prevenibles durante el estado gravídico-puerperal es de 1 en 22, comparado con 1 en 7,300 en los países desarrollados.²

En noviembre de 1993, la 21 Conferencia de los Ministros de Salud de los países del Este, Centro y Sur de África adoptó una resolución en la que identificó el aborto inseguro como la principal causa de morbilidad y mortalidad materna en Asia y en el África subsahariana. Como resultado, en 1994, el Secretariado de Salud del Reino Unido para los países del Este, Centro y Sur de África, en colaboración con dos organizaciones no gubernamentales de Estados Unidos, JHPIEGO (organización sanitaria asociada con la Universidad Johns Hopkins de Baltimore) e IPAS (organización internacional, con sede en Chapel Hill, Carolina del Norte), realizaron un estudio bibliográfico para establecer la magnitud del problema en algunos países de África subsahariana (Botswana, Etiopía, Guinea, Isla Mauricio, Islas Seychelles, Kenia, Lesotho, Malawi, Namibia, Sudáfrica, Swazilandia, Tanzania, Uganda, Zambia y Zimbabwe). Entre las conclusiones a las que llegaron, se encuentran:³

- Los procedimientos abortivos realizados por personas que carecen del adiestramiento necesario o en condiciones no sanitarias (aborto inseguro) constituyen un grave problema de salud pública, son responsables de alta morbilidad y mortalidad materna, afectan a las mujeres de todas las edades, grupos étnicos, niveles de educación y estado civil.
- Las complicaciones de un aborto inseguro pueden ocasionar infertilidad, enfermedades crónicas o la muerte; que pueden evitarse con el uso de tecnología más segura y efectiva que el curetaje para la evacuación del útero: la aspiración manual endouterina.
- El tratamiento de las complicaciones ocasionadas por un aborto inseguro consume gran cantidad de recursos materiales y humanos. Estos recursos pueden ser más eficientemente utilizados en el mejoramiento de los servicios de medicina preventiva en esos países.
- El aborto inseguro es consecuencia de: muchos adolescentes sexualmente activos, nivel de conocimiento de la planificación familiar extremadamente bajo entre las mujeres, falta de acceso a métodos anticonceptivos modernos y baja tasa de uso continuo de éstos.

Estas mismas conclusiones se han utilizado en diversas publicaciones y foros por algunas ONG, como argumentos en favor del aborto en la Ciudad de México. Según el *Population Council* para América Latina y el Caribe (ONG internacional, sin fines de lucro, con base en Nueva York): “las restricciones legales al aborto en la mayoría de países latinoamericanos obligan a que las mujeres con embarazos no deseados opten por prácticas clandestinas, que pueden potencialmente resultar en una alta morbilidad y mortalidad maternas”.⁴

La filial en México de la *International Projects Assistance Services* (IPAS), asegura que: “el cambio legislativo de abril 2007 en el Distrito Federal constituyó un avance muy importante en la región, ya que puso a la Ciudad de México en la vanguardia de los esfuerzos que el país en su conjunto debe realizar para reducir la morbilidad y mortalidad materna por causas evitables, como es el aborto inseguro”.⁵ En ese sentido, durante la segunda Audiencia Pública a favor de la despenalización del aborto antes de las 12 semanas de gestación, realizada en la Suprema Corte de Justicia de la Nación, también aseveró: “numerosos hallazgos clínicos y epidemiológicos relacionan al aborto inseguro y legalmente restringido con los índices de mortandad y morbilidad materna”.⁶

Sin embargo, según las estadísticas de la OMS, los países de América Latina, el Caribe, Norte de África y Sureste de Asia han logrado disminuir, a partir de 1999, sus tasas de mortalidad materna en 66%. En un análisis realizado por la OMS en 2005, México se consideró dentro del grupo de países con menores tasas de mortalidad materna del mundo (menos de 100 casos por cada 100,000 nacidos vivos).² (Figura 1)

En un estudio realizado por los Comités de Mortalidad Materna del IMSS, de 2,578 casos de defunciones maternas registrados en el periodo 1992-2001, la tasa de mortalidad materna descendió de 47.9 a 36.6 por cada 100,000 nacidos vivos, y la específica del aborto disminuyó de 3.9 a 2.5 por cada 100,000 nacidos vivos. De las 178 muertes ocasionadas por complicaciones del aborto, 31 (1.2% del total) se debieron a casos de aborto provocado. El primer lugar como causa de muerte materna lo ocupó la preeclampsia-eclampsia (38.4%), seguida de hemorragias del embarazo, parto y puerperio (16.1%), síndrome de aborto (6.9%), sepsis puerperal (6.3%), embolia pulmonar obstétrica (5.6%) y otras causas (26.7%).⁷

Según cifras del Consejo Nacional de Población (Conapo), en el periodo de 1995-1997 el aborto en general constituyó la cuarta causa de muerte materna en México (7.8%). Las principales causas fueron: toxemia del embarazo (31.9%), hemorragia del embarazo y del parto (21.6%) y las complicaciones del puerperio (9.9%). El resto de las causas representaron 28.8% del total. También reportó que la tasa global de aborto disminuyó de 1.2 a 0.1 por cada 100,000 nacidos vivos, en el periodo 1976-1997.⁸

Según estimaciones de la OMS, en 2007 alrededor de 1,333 mujeres fallecieron en México por complicaciones del embarazo, parto y puerperio, 7.8% de ellas (n = 103) por complicaciones del aborto. Cifras que coinciden con lo reportado por el Conapo y el IMSS.⁹

La Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal en 2007 reportó que 30,426 mujeres fallecieron en la Ciudad de México, seis de cada 10 fueron resultado de enfermedades crónico degenerativas: enfermedades del corazón (particularmente las isquémicas), diabetes mellitus, tumores malignos (mama, cérvico uterino y estómago) y enfermedades cerebrovasculares. Entre las restantes 16 causas no se reportó ninguna relacionada con complicaciones del embarazo, parto y puerperio, ni como resultado del aborto inseguro o clandestino. (Cuadro 1)

En ese año hubo 89 defunciones maternas, 0.2% del total (tasa de mortalidad materna: 68.1 por cada 100,000 nacidos vivos). Las principales causas obstétricas fueron: hemorragia del embarazo, parto y posparto (34.7%), trastornos hipertensivos (23.6%), aborto espontáneo (18%), complicaciones del puerperio (8.3%), parto obstruido (1.3%) y otras causas (13.8%). El número total de defunciones asociadas con el aborto no espontáneo fue de 11 (0.03% del total). En el periodo 1990-2007, el número total de muertes maternas disminuyó en la Ciudad de México, de 120 en 1990 a 89 en 2007,¹⁰ lo que corresponde, según la OMS, a una tasa de mortalidad materna baja.²

¿ La interrupción legal del embarazo logra el bienestar físico, mental y social de la mujer?

El Instituto Alan Guttmacher (ONG, sin fines de lucro, enfocada a la investigación en salud reproductiva y sexual, con sedes en Nueva York y Washington) estima que de los 210 millones de embarazos que ocurren anualmente en el mundo, más de 46 millones (22%) terminan en abortos inducidos, la mayor parte (90%) ocurre durante el primer trimestre de la gestación. Hasta la segunda mitad

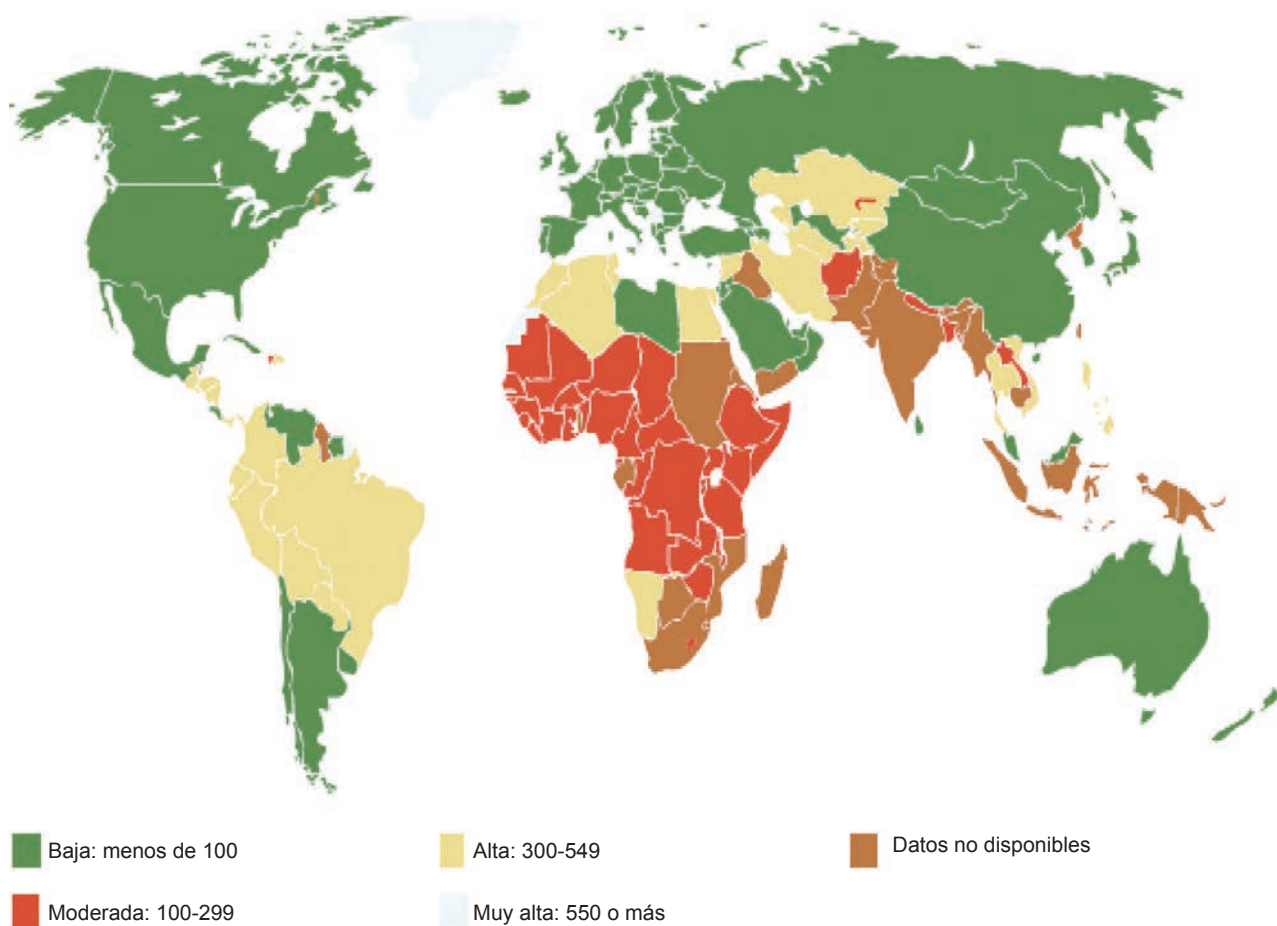


Figura 1. Tasa de mortalidad materna por cada 100,000 nacidos vivos, 2005.

Fuente: Objetivos de Desarrollo para el Milenio. Organización Mundial de la Salud, Organización de las Naciones Unidas. Nueva York, Estados Unidos, 2008.

del siglo XX el aborto era ilegal en casi todos los países del mundo. Para mediados de la década de los años 80 la mayor parte de los países desarrollados y varios países en vías de desarrollo levantaron estas prohibiciones. En la actualidad, seis de cada 10 mujeres (55% en los países en vías de desarrollo y 86% en países desarrollados) viven en países en donde el aborto se permite en gran cantidad de circunstancias.¹¹ Muchos de los sistemas de salud de los países en los que el aborto es legal cuentan con más de 30 años de experiencia en la materia, lo que permite conocer si el aborto inducido ha logrado el bienestar físico, mental y social de la mujer en esas poblaciones.

En Canadá, anualmente se realizan alrededor de 100,000 abortos legales. En 2001, se publicaron los resul-

tados de un estudio retrospectivo de una cohorte de 41,039 pacientes sometidas a aborto inducido durante 1995, en la provincia de Ontario, que se compararon con un grupo de 39,220 pacientes que se embarazaron y no abortaron. Los resultados revelaron que tres meses después del aborto provocado, la utilización de los servicios de salud fue 165% mayor en las mujeres con antecedente de aborto que en el grupo control, debido a: hospitalización por infecciones (RM: 1.6, IC 95%: 1.2-2.2), eventos quirúrgicos (RM: 1.7, IC 95%: 1.3-3.2) y problemas psiquiátricos (RM: 2.6, IC 95%: 1.7-3.9).¹² (Cuadro 2)

Desde 1973, el aborto es legal en California, Estados Unidos. El sistema de atención médica de ese Estado, Medi-Cal, publicó en 2003 un estudio realizado en 15,299

mujeres que se sometieron a aborto legal, comparadas con 41,442 que tuvieron a su hijo. Tres meses después de la terminación del embarazo, las mujeres a las que se les había realizado un aborto solicitaron consultas psiquiátricas con una frecuencia 160% mayor que las que tuvieron a su hijo. Cuatro años después, la frecuencia de consultas psiquiátricas fue 110% mayor en las mujeres que abortaron voluntariamente que en las que llevaron su embarazo a término. Las enfermedades que padeció con mayor frecuencia el grupo de las mujeres que abortaron fueron: psicosis depresiva (RM: 2.1, IC 95%: 1.3-3.5) y enfermedad bipolar (RM: 3, IC 95%: 1.5-6.9).¹³ (Cuadro 2)

Un grupo de la Universidad de Harvard, dedicado al estudio de los cambios en los estados de ánimo en las mujeres, publicó en 2004 los resultados obtenidos al comparar a 332 mujeres con síntomas depresivos contra 644 sin esos síntomas, elegidas de una amplia muestra probabilística ($n = 4,161$). Encontraron que las mujeres con antecedente de aborto inducido tuvieron de dos a tres veces mayor riesgo de depresión mayor a lo largo de su vida, que el grupo control (RM: 2.8, IC 95%: 1.6-4.1).¹⁴ (Cuadro 2)

Está demostrado que el aborto afecta más a la mujer joven y, sobre todo a la adolescente. En 2006 se publicaron los efectos psicológicos del aborto en 520 mujeres jóvenes (15-25 años), de una cohorte a la que se le da seguimiento desde hace 25 años en Nueva Zelanda. Se compararon tres grupos: las que nunca se habían embarazado, las que se embarazaron y abortaron voluntariamente, y las que se embarazaron y llevaron a término su embarazo. Las frecuencias de enfermedad mental no variaron entre las que nunca se habían embarazado y las que se embarazaron y llegaron al término del embarazo ($p > 0.05$); al compararlas con las que abortaron voluntariamente se encontró mayor frecuencia de episodios de depresión, ansiedad, conductas suicidas y abuso de drogas ($p < 0.05$).¹⁵ (Cuadro 2)

El grupo Medi-Cal en varios estudios ha evidenciado mayor riesgo de drogadicción y abuso de sustancias en las mujeres que tienen el antecedente de, cuando menos, un aborto provocado. En 2002, reportó los resultados encontrados en 738 mujeres que nunca se habían embarazado y los comparó con 531 que habían tenido un embarazo de término y con otro grupo de 74 mujeres que habían tenido un aborto provocado. Estas últimas consumieron diversas drogas con mucho mayor frecuencia que las que tuvieron a su hijo: marihuana (RM: 10.2, IC 95%: 3.4-30.5), otras drogas ilícitas (RM: 5.6, IC 95%: 2.3-13.1) y alcohol (RM:

Cuadro 1. Principales causas de mortalidad en mujeres en el Distrito Federal, 2007

Orden	Causas	Defunciones	Tasa 1/100,000 mujeres
1	Enfermedades del corazón	5,489	120.4
2	Diabetes mellitus	4,379	96.1
3	Tumores malignos (mama, cérvico-uterino, hígado)	3,840	84.2
4	Enfermedades cerebrovasculares	1,798	39.4
5	Influenza y neumonía	875	19.2
6	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	826	18.1
7	Enfermedades del hígado	733	16.1
8	Accidentes	564	12.4
9	Afecciones originadas en el periodo perinatal	490	10.8
10	Insuficiencia renal	462	10.1
11	Malformaciones congénitas y cromosómicas	311	6.8
12	Septicemia	270	5.9
13	Bronquitis crónica no especificada y asma	248	5.4
14	Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	197	4.3
15	Enfermedades infecciosas intestinales	154	3.4
16	Úlcera gástrica y duodenal	150	3.3
17	Trastornos de los tejidos blandos	133	2.9
18	Infecciones respiratorias agudas	123	2.7
19	Agresiones (homicidios)	120	2.6
20	Hepatitis viral	117	2.6
	No clasificadas en otra parte	88	1.9
	Las demás causas	3,895	85.5
	Total	25,262	554.2

Fuente: Secretaría de Salud del Distrito Federal.

2.2, IC 95%: 1.3-3.7). Estas diferencias fueron mayores mientras más tiempo pasó desde el aborto.¹⁶ En 2004, en un estudio similar realizado en 1,892 mujeres: 535 con embarazo no deseado pero que lo continuaron hasta el nacimiento del hijo, 213 que abortaron voluntariamente y 1,144 que nunca se habían embarazado, reportaron que quienes abortaron voluntariamente tuvieron una probabilidad 100% mayor de consumir marihuana (RM: 2) y 149% mayor de consumir cocaína (RM: 2.4), que las que continuaron con su embarazo hasta el término.¹⁷ (Cuadro 2)

Cuadro 2. Artículos que relacionan el antecedente de aborto provocado con alteraciones en el bienestar físico, mental y social de la mujer

<i>Autor y año</i>	<i>Objetivo</i>	<i>Tipo de estudio</i>	<i>Número de participantes</i>	<i>Resultados</i>	<i>Conclusiones</i>
Ostbye, 2001	Evaluar la utilización de los servicios de salud en mujeres después del aborto	Retrospectivo, de cohorte	Aborto inducido: 41,039 Embarazo de término: 39,220	En las pacientes que abortaron se observó mayor frecuencia de: - Hospitalización por infecciones: RM: 1.6 (rango: 1.2-2.2) - Eventos quirúrgicos: RM: 1.7 (rango: 1.3-3.2) - Problemas psiquiátricos: RM: 2.6 (rango: 1.7-3.9)	Las mujeres que han abortado utilizan más los servicios de salud
Reardon, 2003	Evaluar el riesgo de daño psicológico a los 90 días y 4 años después del aborto	Retrospectivo, de cohorte	Aborto inducido: 15,229 Embarazo de término: 41,442	90 días después del aborto: 160% más consultas psiquiátricas. Cuatro años después del aborto: 110% más consultas psiquiátricas. Psicosis depresiva RM: 2.1, IC 95%: 1.3-3.5 Enfermedad bipolar RM: 3.0, IC 95%: 1.5-6.9	Las mujeres con antecedente de aborto solicitan más consultas psiquiátricas
Harlow, 2004	Identificar los factores de riesgo reproductivo para padecer depresión en las mujeres	Retrospectivo, de una amplia muestra probabilística	Mujeres con depresión: 332 Mujeres sin depresión: 644	Las mujeres con antecedente de abortos múltiples tuvieron 2-3 veces mayor riesgo de sufrir depresión mayor. RM: 2.8, IC 95%: 1.6-4.1	El antecedente de aborto puede ser un indicador de secuelas psiquiátricas
Ferguson, 2006	Examinar la asociación entre el antecedente de aborto y la salud mental en mujeres jóvenes	Longitudinal, de cohorte	520 mujeres de 15-25 años: a) ningún embarazo b) embarazo de término c) aborto	Frecuencia de enfermedad mental: - No hubo diferencias entre los grupos a y b ($p > 0.05$) - Grupo c: mayor frecuencia de depresión y ansiedad, intento de suicidio y abuso de drogas ($p < 0.05$)	El aborto en mujeres jóvenes se asocia con mayor riesgo de enfermedades psiquiátricas
Coleman, 2002	Examinar la asociación entre el antecedente de aborto y drogadicción	Retrospectivo, de cohorte	1,343 mujeres de 15-25 años: a) 738, ningún embarazo b) 531, embarazo de término c) 74, aborto provocado	El grupo c consumió más drogas que el grupo b: - Marihuana: RM: 10.2, IC 95%: 3.4-30.5 - Otras drogas ilícitas: RM: 5.6, IC 95%: 2.3-13.1 - Alcohol: RM: 2.2, IC 95%: 1.3-3.7	El antecedente de aborto incrementa el riesgo de toxicomanías
Reardon, 2004	Examinar la asociación entre aborto y abuso de diversas drogas en mujeres jóvenes	Longitudinal, de cohorte	1,892 mujeres de 15-25 años: a) 1,144, ningún embarazo b) 535, embarazo de término c) 213, aborto provocado	El grupo c consumió más drogas que el grupo b: - 100% mayor riesgo de marihuana (RM: 2.0) - 149% mayor riesgo de cocaína (RM: 2.4) No hubo diferencias entre los grupos a y b	El antecedente de aborto es un marcador de riesgo para toxicomanías
Coleman, 2005	Explorar la asociación entre el antecedente de pérdidas perinatales y el abuso físico a menores	Longitudinal, en un grupo de mujeres de bajos ingresos	518 mujeres con 1 o más hijos: a) 118, con abuso infantil b) 119, con conductas negligentes c) 281, sin maltrato infantil	99% mayor riesgo de maltrato en mujeres con una pérdida. 189% mayor riesgo en mujeres con más de una pérdida. 144% mayor riesgo con algún aborto provocado	Las pérdidas perinatales, voluntarias o no, son un factor de riesgo de maltrato infantil

RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza.

También existen publicaciones que asocian el antecedente de aborto provocado con mayor riesgo de conductas de maltrato infantil. En 2005, el grupo Medi-Cal reportó los resultados obtenidos en 518 participantes: 118 madres con conductas de abuso infantil, 119 con conductas negligentes hacia sus hijos y 281 sin antecedente de maltrato infantil. En cuanto a sus antecedentes reproductivos, 100 tenían historia de un aborto provocado y 99 habían sufrido un aborto espontáneo o muerte fetal. Quienes tenían antecedente de alguna pérdida fetal, voluntaria o involuntaria, tuvieron 99% más probabilidades de abuso físico en sus hijos que quienes no habían tenido pérdida. Las que se habían sometido a un aborto provocado tuvieron 144% más riesgo de abuso infantil que aquellas sin historia de aborto inducido; y las que no tenían el antecedente de aborto o muerte fetal espontánea no mostraron mayor riesgo de abuso o negligencia infantil.¹⁸ (Cuadro 2)

En 2007, la Suprema Corte Justicia de Estados Unidos llegó a las siguientes conclusiones:¹⁹

1. Es común para las mujeres experimentar sensaciones de enojo, miedo, tristeza, ansiedad, pena o culpa, después de un aborto provocado.
2. Es innegable que un número significativo de mujeres sufren lesiones y graves consecuencias físicas, mentales y psicológicas a causa del aborto provocado, que no deben ser ignoradas por los profesionales de la medicina.
3. Existen evidencias científicas publicadas en revistas de investigación que demuestran una conexión causal entre el aborto provocado y consecuencias negativas para las mujeres.
4. Las mejores evidencias científicas a la fecha sugieren que un número significativo de mujeres que eligen abortar tienen síntomas serios y duraderos de ansiedad, depresión, trauma, conductas suicidas, alteraciones del sueño y abuso de sustancias.

El 14 de marzo de 2008, el Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido estableció: “debido a las controversias surgidas respecto a la salud mental de las mujeres sometidas a un aborto inducido, se requiere que el Colegio realice una revisión sistemática completa del aborto inducido y la salud mental. El Colegio Real de Psiquiatras reconoce que las buenas prácticas en relación con el aborto inducido deben incluir la firma del Consentimiento Informado por la paciente, que no estará completo si no se brinda infor-

mación apropiada y adecuada de los posibles riesgos que el procedimiento tendrá en su salud mental”.²⁰

¿La interrupción legal del embarazo en las primeras semanas de gestación disminuye la morbilidad y mortalidad de las mujeres embarazadas?

El grupo Medi-Cal reportó, en 2002, mayor tasa de mortalidad por diversas causas en mujeres con antecedente de aborto provocado. Analizó a las pacientes que en 1989 fueron atendidas por un aborto provocado o por un embarazo de término ($n = 173,279$); después de hacer los ajustes por edad y antecedente de enfermedades psiquiátricas, se observó que las que abortaron tuvieron una probabilidad 62% mayor de morir, comparadas con las que tuvieron a sus hijos (RR: 1.6). Las causas específicas de muerte fueron: suicidio (RR: 2.5), accidentes (RR: 1.8), todas las causas naturales (RR: 1.4), SIDA (RR: 2.1), enfermedades circulatorias (RR: 2.8), enfermedades cerebrovasculares (RR: 5.4) y otras afecciones cardiovasculares (RR: 2.5).²¹ (Cuadro 3)

Un grupo de Finlandia publicó varios estudios en los que observó mayor tasa de mortalidad por diversas causas en mujeres con antecedente de aborto provocado. En 2004 publicaron dos artículos en los que corroboraron que en una cohorte de mujeres de 15-49 años, que fallecieron entre 1987-2000 ($n = 15,823$), la tasa de mortalidad fue menor entre las que habían llevado sus embarazos a término, comparadas con quienes tenían el antecedente de algún aborto provocado (28.2 vs 83.1 por cada 100,000 embarazos) (RR: 4, IC 95%: 1.5-10.5).²² Al analizar la relación entre el embarazo y la mortalidad por todas las causas externas, encontraron que la mortalidad durante el embarazo, o un año después de que éste llegó a su término fue menor, pero entre las mujeres que abortaron voluntariamente, la mortalidad fue seis veces mayor (RR: 0.7, IC 95%: 0.6-0.9) ($p < 0.001$). El aborto provocado se asoció con un riesgo diez veces mayor de ser víctimas de homicidio, seis veces mayor de suicidio y cinco veces mayor de lesiones no intencionales ($p < 0.001$).²³ (Cuadro 3)

En un estudio de cohorte en el que se analizaron los registros de nacimiento, alta hospitalaria y aborto inducido, en el periodo 1980-1982 en Dinamarca, se compararon 15,727 mujeres sometidas a aborto provocado en el primer trimestre con 46,026 que continuaron su embarazo. Se observó una asociación positiva entre el antecedente de uno o más abortos inducidos en el primer trimestre y

Cuadro 3. Artículos que reportan asociación entre aborto provocado y mayor riesgo de mortalidad y morbilidad en la mujer

Artículo	Objetivo	Tipo de estudio	Número de participantes	Resultados	Conclusiones
Reardon, South Med J, 2002	Examinar la asociación entre mayor tasa de mortalidad y aborto	Retrospectivo de registros de nacimiento, aborto y defunción	173,279 registros de nacimiento y defunción de 1989 a 1997 en California, Estados Unidos	Las mujeres que abortaron tuvieron una probabilidad 62% mayor de morir que las que tuvieron a su hijo por suicidio, accidentes, causas naturales, SIDA y enfermedades cardiovasculares (RR: 1.6)	Hay mayor tasa de mortalidad asociada con el aborto
Gissler, Am J Obstet Gynecol, 2004	Pobrar la hipótesis de que las mujeres con 1 o más embarazos disfrutaban de mejor estado de salud	Retrospectivo, poblacional de cohorte, entre 1987-2000, Finlandia	a) 15,823 certificados de defunción de mujeres entre 15-49 años b) 865,988 nacimientos c) 156,789 abortos provocados	Tasa de mortalidad 1/100,000 embarazos: - Grupo b: 28.27 (RR: 0.6, IC 95%: 0.5-0.7) - Grupo d: 83.10 (RR: 4.0, IC 95%: 1.5-10.5)	El embarazo tiene efecto protector en la vida de la mujer
Gissler, Eur J Public Health, 2005	Explorar la relación entre la gestación y la muerte por causas externas	Retrospectivo, poblacional de cohorte, entre 1987-2000, Finlandia	5,299 muertes en mujeres entre 15-49 años por causas externas al embarazo, comparadas con 212 muertes asociadas con el embarazo	La mortalidad fue menor entre las que llegaron al término del embarazo (RR: 0.7, IC 95%: 0.6-0.9). El aborto se asoció con mayor riesgo de homicidio, suicidio y lesiones accidentales ($p < 0.001$)	Existe mayor riesgo de morir por causas externas en mujeres que han abortado
Zhou W, Int J Epidemiol, 2000	Examinar si el aborto incrementa el riesgo de bajo peso en el recién nacido subsecuente	Cohorte de registros de nacimiento, alta y aborto inducido, entre 1980-1982, Dinamarca	a) 15,727 abortos inducidos b) 46,026 continuaron el embarazo	Mayor riesgo de hijo de bajo peso ($< 2,500$ g) en mujeres con antecedente de 1 o más abortos (RM: 1.9, IC 95%: 1.6, 2.3)	Existe asociación entre aborto inducido y bajo peso al nacer
Sun Y, Int J Epidemiol, 2003	Evaluar la repercusión del aborto inducido en los embarazos subsecuentes	Cohorte de 15 hospitales de Shanghai, China	2,953 mujeres embarazadas, noviembre de 1993 a marzo de 1998: a) 1,502 sometidas a aspiración manual endouterina b) 1,451 embarazadas de término	Mayor riesgo de aborto espontáneo en el siguiente embarazo (RM: 2.4, IC 95%: 1.1-5.1)	El antecedente de aspiración manual endouterina se asocia con mayor riesgo de aborto subsecuente

RR: riesgo relativo; RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza.

el riesgo de bajo peso al nacer ($< 2,500$ g) en el siguiente recién nacido único de término (RM: 1.9, IC 95%: 1.6, 2.3).²⁴ (Cuadro 3)

En una cohorte de 2,891 mujeres de 15 hospitales de Shanghai, China, estudiadas de 1993 a 1998, se encontró que el aborto inducido mediante el método de aspiración manual endouterina se asoció con incremento en el riesgo de aborto espontáneo en el primer trimestre del embarazo siguiente (RM: 2.4, IC 95%: 1.1-5.1).²⁵ (Cuadro 3)

DISCUSIÓN

Es difícil determinar cuántas mujeres mueren anualmente en la Ciudad del México como consecuencia de abortos inducidos mal practicados, y no existen cifras oficiales al respecto; pero se ha argumentado que “son miles de mujeres las que cada año, por falta de recursos y por miedo a las repercusiones legales, han acudido a practicarse un aborto en condiciones que han llevado a la

muerte a muchas de ellas”.⁵ También se ha sugerido que el número de abortos inseguros en México puede ser de entre 100,000 hasta 1,600,000, anualmente.⁴ No obstante, con base en los fundamentos de la medicina basada en evidencias que establecen la utilización consciente, explícita y de la mejor certeza científica para la toma de decisiones relacionadas con el cuidado de la salud de las personas, en relación con la legalización del aborto en la Ciudad de México, no pueden tomarse como válidos dichos valores por ser imprecisos y con un rango muy amplio de inexactitud.

La mayor parte de los argumentos a favor de la interrupción legal del embarazo provienen de las conclusiones obtenidas en 1994 por el Secretariado de Salud del Reino Unido para los países del Este, Centro y Sur de África, y las organizaciones no gubernamentales JHPIEGO e IPAS.³ Conclusiones que son aplicables únicamente

a los países de África Subsahariana. No pueden extrapolarse a la realidad económica, social y de la atención de la salud que se vive en México, ya que se obtendrán conclusiones inadecuadas o falsas. Al compararlos con México, los países considerados en dicho estudio tienen diferencias notorias en indicadores fundamentales para evaluar el bienestar de una población. Uno de estos indicadores, el Índice de Desarrollo Humano, es muy significativo, ya que según lo establece el Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas, refleja el bienestar económico y social de una población, combina: la esperanza de vida, el porcentaje de alfabetización y el poder adquisitivo, en una escala de 0 a 1, donde 1 es el valor más alto.²⁶ (Figura 2)

Al comparar a México con los países de África Subsahariana se observa que sólo México, Isla Seychelles e Isla Mauricio están considerados dentro de los países con

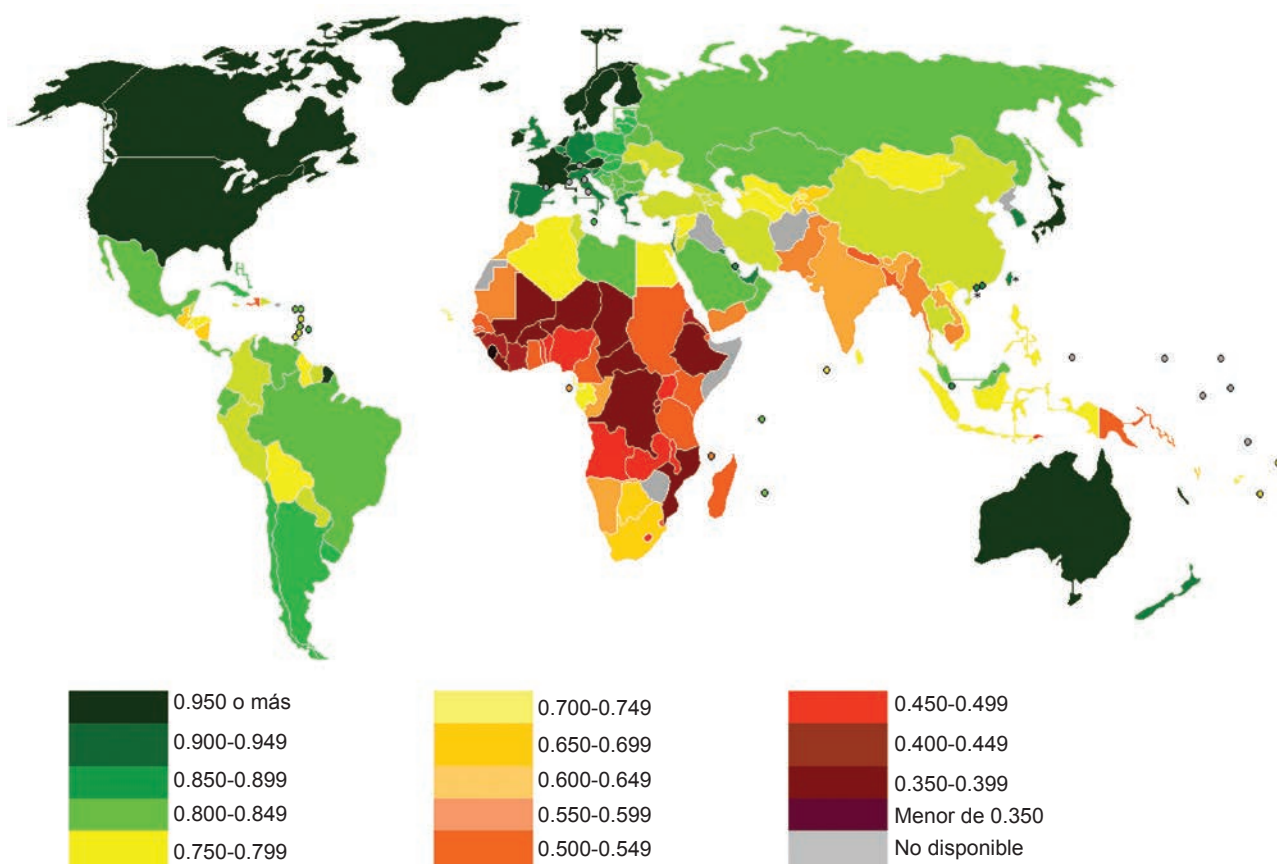


Figura 2. Mapa mundial que muestra el Índice de Desarrollo Humano.

Fuente: Reporte de Desarrollo Humano de las Naciones Unidas 2007-2008.

Alto Desarrollo Humano; sin embargo, los dos países africanos son pequeñas islas con muy poca población y que viven principalmente del turismo, por lo que no son comparables con la realidad económica y social de México. (Cuadro 4)

Una de las organizaciones no gubernamentales que participan en el estudio referido, IPAS, es gran promotora de la legalización del aborto mediante el método de aspiración manual endouterina,^{3,5,6} tiene su sede en Chapel Hill, Carolina del Norte. En uno de sus portales de Internet señala que su *negocio* consiste en la manufactura, distribución, servicio, exportación e importación, en todo el mundo, de equipos médicos para la cirugía obstétrica. Los equipos para la realización del procedimiento de aspiración manual endouterina (cánulas y jeringas de Karman) son producidos y distribuidos por IPAS.²⁷ Sin embargo, en otro portal de Internet, señala que su objetivo es “trabajar a nivel mundial por aumentar la capacidad de las mujeres de ejercer sus derechos sexuales y reproductivos y reducir el número de muertes y lesiones relacionadas con el abor-

to”.²⁸ Su filial en México ha participado activamente en foros y publicaciones que tuvieron una influencia directa en el proceso de despenalización del aborto en la Ciudad de México.^{5,6}

La aseveración en el sentido de que el aborto inseguro es consecuencia de un nivel de conocimiento extremadamente bajo de métodos anticonceptivos modernos entre las mujeres,³ tampoco es aplicable a la población mexicana. Según estimaciones del Conapo, para 1997 alrededor de 97% de las mujeres en edad fértil en nuestro país conocía, al menos, un método anticonceptivo; en la Ciudad de México el porcentaje de conocimiento llegó a cerca de 99%.⁸

En relación con la morbilidad y mortalidad materna como consecuencia del aborto, según cifras de la OMS, se calcula que en 2007 fallecieron en México alrededor de 1,333 mujeres por complicaciones del embarazo, 7.8% de ellas (n = 103) por complicaciones del aborto. Esto no significa que las mujeres que fallecieron por complicaciones del aborto murieron como resultado

Cuadro 4. Índice de Desarrollo Humano, población total, área territorial y tasa de mortalidad materna de México y los países de África subsahariana

<i>Lugar mundial</i>	<i>País</i>	<i>Índice de Desarrollo Humano*</i>	<i>Población total (millones)</i>	<i>Área (millas cuadradas)</i>	<i>Mortalidad materna**</i>
Alto desarrollo humano					
50	Seychelles	0.843	0.1	174	57
52	México	0.829	104.3	756,062	63
65	Mauricio	0.804	1.2	788	22
Mediano desarrollo humano					
121	Sudáfrica	0.674	47.9	741,444	400
124	Botswana	0.654	1.8	224,606	380
125	Namibia	0.650	2	318,259	210
138	Lesoto	0.549	2	11,718	960
141	Swazilandia	0.547	1.1	6,703	390
148	Kenia	0.521	35.6	224,081	560
151	Zimbabwe	0.513	13.1	150,873	880
154	Uganda	0.505	28.9	93,066	550
Bajo desarrollo humano					
159	Tanzania	0.467	38.5	364,900	950
160	Guinea	0.456	9	94,927	910
164	Malawi	0.437	13.2	45,745	1,100
165	Zambia	0.434	11.5	290,583	830
169	Etiopía	0.406	79	426,371	720

* El Índice de Desarrollo Humano combina la esperanza de vida, el porcentaje de alfabetización y el ingreso per cápita (escala: 0-1, donde 1 es el valor más alto).

** Tasa: 1 por cada 100,000 recién nacidos vivos.

Fuente: Reporte de Desarrollo Humano de las Naciones Unidas 2007-2008.

de abortos clandestinos mal practicados. Las muertes se engloban dentro del síndrome de aborto, un riesgo que corre cualquier mujer durante la primera mitad del embarazo, e incluye toda una gama de padecimientos que por sí mismos, y como cualquier otro procedimiento médico-quirúrgico, pueden poner en riesgo su vida (aborto espontáneo, aborto séptico, huevo muerto y retenido, enfermedad trofoblástica gestacional, embarazo anembrionario, embarazo ectópico, etcétera).⁹

Las estadísticas del IMSS señalan que el aborto fue la tercera causa de muerte materna (6.9%, $n = 178$) en el periodo 1992-2001; de las 178 muertes ocasionadas por complicaciones del aborto, 31 (1.2% del total) se debieron a casos de aborto provocado; es decir, un promedio de tres fallecimientos anuales.⁷ La Secretaría de Salud del Distrito Federal reportó, en 2007, que 11 mujeres fallecieron como resultado del “aborto no espontáneo”.¹¹

No existen evidencias, como se ha argumentado en algunas publicaciones,⁴⁻⁶ en el sentido de que “miles de mujeres pierden la vida cada año como consecuencia de abortos mal practicados”. Por lo que tampoco pueden tomarse decisiones de tal importancia, como la legalización del aborto provocado, con base en suposiciones.

También se ha argumentado que el subregistro de las muertes como consecuencia de abortos clandestinos o inseguros es responsable de que no se cuente con datos fidedignos. Es lógico pensar que puede haber subregistro de decenas de casos anualmente, pero hablar del subregistro de “miles de muertes”, a lo largo de décadas, necesariamente se hubiera visto reflejado hace muchos años en indicadores como la esperanza de vida de las mujeres y en la distribución de la pirámide poblacional por grupos de edad y sexo. En la población mexicana, estos dos indicadores son superiores en la mujer que en el hombre, a diferencia de lo que ocurre en los países de África Subsahariana.²⁹

Entre las primeras 20 causas de muerte en mujeres en la Ciudad de México, no se encuentra ninguna relacionada con el aborto,⁸ por lo que es muy discutible afirmar que el aborto inseguro constituye “un grave problema de salud en la Ciudad de México”, ya que existen, cuando menos, otras 20 causas de mortalidad en la población femenina, responsables de mayor número de muertes. (Cuadro 1)

En este debate, un aspecto que se ha evitado es el relacionado con las consecuencias psicológicas que pueden

sufrir las mujeres que solicitan la realización de un aborto. Por lo descrito en este artículo, existen evidencias preocupantes de que las repercusiones del aborto provocado son altamente significativas en contra de la salud mental de las mujeres que abortan. El argumento más reciente, del Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido, claramente establece que existen evidencias suficientes para sospechar que el aborto puede tener un efecto nocivo en la salud mental de las mujeres. Mientras no se tengan resultados contundentes, las buenas prácticas médicas, en relación con el aborto, deben incluir que en el Consentimiento Informado se brinde información clara, precisa y completa de los posibles riesgos que el procedimiento tendrá en la salud mental de la mujer que aborta.

Se han evidenciado otras repercusiones del aborto provocado en la salud de la mujer: mayor frecuencia de toxicomanías, drogadicción, alcoholismo, maltrato físico en ellas y de ellas hacia sus hijos, bajo peso al nacer en el recién nacido producto del siguiente embarazo, mayor riesgo de aborto espontáneo después de una aspiración manual endouterina y mayor mortalidad, por diversas causas.⁹ Esto se ha corroborado en diversos grupos de estudio de diferentes países en los que el aborto es legal hace más de 30 años.¹²⁻²⁵ Sobre todos estos riesgos, también debe informarse claramente a la paciente en el Consentimiento Informado, previo a la realización de un aborto inducido.

CONCLUSIONES

No existen evidencias científicas que apoyen lo establecido en la Gaceta Oficial del Distrito Federal del 4 de mayo de 2007: El aborto provocado no logra el bienestar físico, mental y social de la mujer. Existen, cuando menos, 20 causas de mortalidad en la mujer que requieren atención prioritaria, antes que poder considerar al aborto clandestino como un grave problema de salud en la mujer mexicana. Las estadísticas en México demuestran que las principales causas de mortalidad materna están relacionadas con la preeclampsia-eclampsia, hemorragias del embarazo, parto y puerperio, complicaciones del puerperio y “otras causas”, que son responsables de 92.2% del total, según el Conapo, y de 93.1% del total, según los Comités de Mortalidad Materna del IMSS; todas ellas causas prevenibles, si se dispone de suficientes recursos materiales y humanos para su atención.

REFERENCIAS

- Gaceta Oficial del Distrito Federal. 4 de mayo de 2007. Dirección URL: <http://www.df.gob.mx/wb/gdf/interrupcion_legal_del_embarazo>. [Consulta: abril 2009].
- United Nations Department of Economic and Social Affairs; 2008. The Millennium Development Goals Report 2008. United Nations, New York. Dirección URL: <http://mdgs.un.org/unsd/mdg/Resources/Static/Products/Progress2008/MDG_Report_2008_En.pdf>. [Consulta: abril 2009].
- Benson J, Nicholson LA, Gaffikin L, Kinott S. Complications of unsafe abortion in sub-Saharan Africa: a review. *Health Policy Plan* 1996;11(2):117-131.
- Espinoza H, López-Carrillo L. Aborto inseguro en América latina y el Caribe: definición del problema y su prevención. *Gac Med Mex* 2003;139(Supl. 1):S9-S15.
- Schiavon-Ermani R. Aborto y derechos de las mujeres: a un año de la despenalización. Programa Universitario de Estudios de Género. UNAM. Torre de Humanidades. 3 de abril de 2008. Dirección URL: <http://knowhow-pueg.unam.mx/documentos/Foro_abortoderechos/ponencias/Raffaella_Schiavon.pdf>. [Consulta: abril 2009].
- Schiavon-Ermani R. Segunda Audiencia Pública sobre la Constitucionalidad del Decreto de Reformas que Despenalizan el Aborto antes de las 12 semanas de gestación en el Distrito Federal. Suprema Corte de Justicia de la Nación. 25 de abril de 2008. Dirección URL: <http://ss1.webkreator.com.mx/4_2/000/000/00d/d3a/Raffaella%20Schiavon%20Ermani.pdf>. [Consulta: abril 2009].
- Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. El embarazo no deseado y el aborto como problema de salud pública. Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1992-2001. *Gac Med Mex* 2003;139(Supl. 1):S17-S22.
- Consejo Nacional de Población. Indicadores de Salud Reproductiva de la República Mexicana. Dirección URL: <http://www.conapo.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=42&Itemid=238>. [Consulta: abril 2009].
- Gayón-Vera E. ¿Es la Interrupción Legal del Embarazo una práctica Segura? En: Cevallos-Ferriz MC, Fernández Cueto-Gutiérrez A, editores. La vida ante la Corte. Inconstitucionalidad del aborto. Audiencias Públicas sobre la Inconstitucionalidad del Decreto de Reformas que Despenalizan el Aborto antes de las 12 semanas de gestación en el Distrito Federal. Capítulo V: Quinta Audiencia. México: Comunidad Encuentro, (ENLACE), 2008;pp:209-213.
- Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal. Principales causas de mortalidad en mujeres en el Distrito Federal. 2007. Dirección URL: <<http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/media/PublicacionMortalidad1990-2007/INICIO.html>>. [Consulta: abril 2009].
- The Alan Guttmacher Institute. 2007 Annual Report. Dirección URL: <<http://www.guttmacher.org/about/2008/06/25/2007AnnualReport.pdf>>. [Consulta: abril 2009].
- Ostbye T, Wenghofer EF, Woodward CA, et al. Health services utilization after induced abortions in Ontario: a comparison between community clinics and hospitals. *Am J Med Qual* 2001;16(3):99-106.
- Reardon DC, Coughle JL, Rue VM, et al. Psychiatric admissions of low income women following abortion and child-birth. *CMAJ* 2003;168(10):1253-1256.
- Harlow BL, Cohen LS, Otto MW, et al. Early life menstrual characteristics and pregnancy experiences among women with and without major depression: the Harvard Study of Mood and Cycles. *J Affect Disord* 2004;79(1-3):167-176.
- Fergusson DM, Horwood J, Ridder EM. Abortion in young women and subsequent mental health. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47(1):16-24.
- Coleman PK, Reardon DC, Rue V, Coughle J. A history of induced abortion in relation to substance use during subsequent pregnancies carried to term. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(6):1673-1678.
- Reardon DC, Coleman PK, Coughle JR. Substance use associated with unintended pregnancy outcomes in the National Longitudinal Survey of Youth. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2004;30(2):369-383.
- Coleman PK, Maxey CD, Rue VM, Coyle CT. Associations between voluntary and involuntary forms of perinatal loss and child maltreatment among low-income mothers. *Acta Paediat* 2005;94(10):1476-1483.
- Statement of Scientists, Medical and Mental Health Professionals about abortion's effect on women. The United States Supreme Court. 2007. Dirección URL: <http://64304.netministry.com/images/STATEMENT_OF_MEDICAL_AND_MENTAL_HEALTH_PROFESSIONALS_wSIGNATURES%5B1%5D.pdf>. [Consulta: abril 2009].
- The Royal College of Psychiatrists. Position Statement on Women's Mental Health in relation to Induced Abortion. 2008. Dirección URL: <<http://www.rcpsych.ac.uk/members/current-issues/mentalhealthandabortion.aspx>>. [Consulta: abril 2009].
- Reardon DC, Ney PG, Scheuren F, et al. Deaths associated with pregnancy outcome: a record linkage study of low income women. *South Med J* 2002;95(8):834-884.
- Gissler M, Berg C, Bouvier-Colle M, Buekens P. Pregnancy-associated mortality after birth, spontaneous abortion, or induced abortion in Finland, 1987-2000. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(2):422-427.
- Gissler M, Berg C, Bouvier-Colle M, Buekens P. Injury deaths, suicides and homicides associated with pregnancy, Finland, 1987-2000. *Eur J Public Health* 2005;15(5):459-463.
- Zhou W, Sorensen HT, Olsen J. Induced abortion and low birth weight in the following pregnancy. *Int J Epidemiol* 2000;29(1):100-106.
- Sun Y, Che Y, Gao E, et al. Induced abortion and subsequent miscarriage. *Int J Epidemiol* 2003;32(3):449-454.
- United Nations Human Development Reports. 2007/2008 Report. Dirección URL: <<http://hdr.undp.org/en/statistics/>>. [Consulta: mayo 2009].
- International Projects Assistance Service (IPAS). Dirección URL: <<http://www.macraesbluebook.com/search/company.cfm?company=317419>>. [Consulta: mayo 2009].
- Ipas. Qué hacemos. Dirección URL: <http://www.ipas.org/Spanish/Que_Hacemos.aspx>. [Consulta: abril 2009].
- Consejo Nacional de Población. Situación Demográfica de México, 2008. Dirección URL: <<http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/sdm/sdm2008/01.pdf>>. [Consulta: mayo 2009].



Prevalencia y complicaciones del embarazo gemelar monocorial biamniótico

Cutberto Torres-Torres,* Guadalupe Pérez-Borbón,* Jesús Andrés Benavides-Serralde,* Mario E Guzmán-Huerta,* Edgar Hernández-Andrade*

RESUMEN

Antecedentes: los embarazos gemelares monocoriales-biamnióticos tienen alto riesgo de síndrome de transfusión feto-fetal, restricción selectiva del crecimiento intrauterino y alteraciones estructurales.

Objetivo: reportar los embarazos gemelares monocoriales atendidos en el departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes en los años 2008-2009, y describir la fisiopatología de sus complicaciones.

Material y método: la corionicidad se corroboró con base en las características de la membrana interfetal. Se identificaron los casos con síndrome de transfusión feto-fetal y restricción selectiva del crecimiento intrauterino, y se clasificaron según su gravedad. Además, se buscaron de forma dirigida las alteraciones estructurales en uno o ambos gemelos.

Resultados: se registraron 34 embarazos gemelares (monocoriales-biamnióticos). De éstos, 20 tuvieron síndrome de transfusión feto-fetal, seis con estadio de gravedad moderado y 14 con estadio severo. Cuatro casos tuvieron restricción selectiva del crecimiento intrauterino, todos ellos muy afectados. Cuatro embarazos tenían una alteración estructural, dos con cardiopatía, uno con un defecto urológico y otro con un defecto en el tubo neural. Seis embarazos gemelares monocoriales-biamnióticos no tuvieron complicaciones.

Conclusiones: el embarazo gemelar monocorial-biamniótico justifica la vigilancia cercana con revisión anatómica detallada y evaluación hemodinámica de las arterias umbilicales y los ductos venosos de ambos gemelos.

Palabras clave: embarazo gemelar, corionicidad, síndrome de transfusión feto fetal, restricción selectiva del crecimiento intrauterino.

ABSTRACT

Background: Monochorionic diamniotic (MC/BA) twin pregnancies are at higher risk for twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS), selective intrauterine growth restriction (sIUGR) and structural defects.

Material and method: During an 18 months period all MC/BA twins referred to our unit for clinical surveillance were evaluated. Chorionicity was assessed based on the characteristics of the intertwin amniotic membrane. MC complicated cases were labeled either as, TTTS or sIUGR and classified according to severity. All cases were closely evaluated for structural defects.

Results: There were 34 MC/BA pregnancies, from them 20 presented TTTS, 6 in a moderate stage of severity, and 14 severely affected. Four cases had sIUGR, all severely affected. Four pregnancies showed a structural defect, 2 cardiac, 1 urological, and 1 open neural tube defect. Six twin MC / BA pregnancies underwent gestation without complications.

Conclusion: The presence of a MC / BA twin pregnancy warrants close monitoring, including a detailed anatomical review and hemodynamic assessment of the umbilical arteries and ductus venosus of both twins.

Key words: Twin pregnancy, chorionicity, twin-to-twin transfusion syndrome, selective intrauterine growth restriction.

RÉSUMÉ

Antécédents: Monochorioniques-diamniotiques grossesses gémellaires présentent un risque élevé de syndrome de transfusion du fœtus, la restriction de croissance intra-utérine du fœtus et sélectif des modifications structurelles.

Objectif: Rapporter les grossesses jumeaux monozygotes constatée au ministère Maternal Fetal Medicine, Institut national de périnatalogie Isidro Espinosa de los Reyes au cours des années 2008-2009, et décrire la physiopathologie des complications.

Matériel et méthode: Le chorionicité a été confirmé sur la base des caractéristiques de la interfetal membrane. Nous avons identifié des cas atteints du syndrome de transfusion du fœtus, la restriction de croissance foetale sélective intra-utérin, et ont été classés selon leur gravité. Également fouillé de manière ciblée des modifications structurelles dans l'un ou les deux jumeaux.

Résultats: Il ya eu 34 grossesses gémellaires (monochorioniques-diamniotiques). Parmi ces 20 avait le syndrome de transfusion fœto-stade fœtal six avec intensité modérée et 14 avec le stade sévère. Quatre cas avaient sélective restriction de croissance intra-utérin, tous très concernés. Quatre grossesses avaient une anomalie de structure, deux avec une maladie cardiaque, l'une avec un défaut en urologie et un autre avec une malformation du tube neural. Six-diamniotiques monochorioniques grossesses gémellaires avait aucune complication.

Conclusions: The-monochorioniques diamniotiques mandats grossesse gémellaire surveillance étroite d'un examen détaillé d'évaluation anatomiques et hémodynamiques des artères ombilicales et les veines de produits jumeaux deux.

Mots-clés: Grossesse gémellaire, chorionicité, foetale syndrome de transfusion du fœtus, la restriction de croissance intra-utérin sélective.

RESUMO

Antecedentes: Monochorionic-diamniotic gravidezes gêmeas estão em alto risco de síndrome de transfusão feto, restrição do crescimento fetal intra-uterina e alterações seletivas estruturais.

Objetivo: Apresentar as gravidezes gêmeas monochorionic visto no Departamento de Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional de Perinatologia (México) no ano 2008-2009, e descrever a fisiopatologia das complicações.

Material e método: O corionicidade foi confirmada com base nas características do interfetal membrana. Foram identificados casos de síndrome de transfusão feto, restrição do crescimento fetal intra-selectivos, e foram classificados de acordo com sua gravidade. Também procurou de forma alvo de alterações estruturais em um ou ambos os gêmeos.

Resultados: Houve 34 gestações gemelares (monochorionic-diamniotic). Destes 20 tinham síndrome de transfusão feto / estágio fetal seis com gravidade moderada e 14 com a fase grave. Quatro casos tiveram restrição de crescimento intra-uterino seletiva, todos muito preocupados. Quatro gravidezes tiveram uma anomalia estrutural, dois com doença cardíaca, um com um defeito urológicas e outro com um defeito do tubo neural. Seis diamniotic monochorionic gestações gemelares não teve nenhuma complicação.

Conclusões: A monochorionic-diamniotic mandados de gravidez gemelar perto de monitoramento para análise detalhada avaliação anatómica e hemodinâmica das artérias e veias do cordão umbilical de ambos os gêmeos.

Palavras-chave: Gravidez gemelar, corionicidade, a síndrome de transfusão feto fetal, restrição de crescimento intra-uterino seletivo.

En México suceden alrededor de 2.7 millones de nacimientos al año, de ellos 1 de cada 90 serán embarazos gemelares (32,670) y 30% serán monocoriales (9,801). De los monocoriales 15 a 20% (1,460-1,950) tendrá algún tipo de complicación.¹ Debido al aumento de embarazos gemelares por la utilización de técnicas de reproducción asistida, se espera que esos porcentajes se incrementen. El embarazo gemelar se percibe como un evento de alegría y felicidad; sin embargo, este tipo de embarazo implica mayor riesgo de complicaciones perinatales.

El diagnóstico temprano y preciso de la corionicidad permite identificar dos grupos de embarazos gemelares con diferentes complicaciones perinatales: los bicoriales, que pueden ser dicigóticos o monocigóticos, pero sin comunicaciones vasculares y los monocoriales que sólo son monocigóticos.² La evaluación histopatológica de las anastomosis vasculares placentarias sugiere que, según el tipo, número y grosor de las comunicaciones de un em-

barazo monocorial biamniótico sobrevendrá: síndrome de transfusión feto-fetal, retardo selectivo en el crecimiento o secuencia TRAP (*twin reversal arterial perfusion*) o síndrome del feto acárdico.³

En comparación con los embarazos gemelares bicoriales, los monocoriales tienen seis veces más probabilidades de perderse antes de las 24 semanas de gestación; una tasa de mortalidad perinatal tres veces mayor, y ocho veces más probabilidades de parálisis cerebral.⁴⁻⁶ La mayor parte de esos embarazos no se diagnostica con oportunidad por lo que no son referidos para su tratamiento y se pierden en etapas tempranas de su evolución.

El objetivo de este estudio es reportar los embarazos gemelares monocoriales atendidos en el departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes en los años 2008-2009, y describir la fisiopatología de sus complicaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante un periodo de 14 meses se registraron todos los embarazos gemelares referidos al Departamento de medicina materno fetal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes con diagnóstico presuntivo de monochorionicidad.

Todos los casos se evaluaron con un equipo de ultrasonido Voluson Expert (GE Medical Systems) provisto de sonda transabdominal de 4-6 MHz. Se realizó un estudio morfológico completo y detallado. La evaluación hemodinámica de ambos gemelos se hizo con flujometría espectral Doppler de las arterias umbilicales y del ducto venoso de ambos fetos.

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

Correspondencia: Dr. Edgar Hernández Andrade. Subdirección de Investigación Clínica. Torre de Investigación 4o piso, Instituto Nacional de Perinatología, Montes Urales 800, CP 11000, México, DF. Correo electrónico: ehernandez@servidor.inper.edu.mx
Recibido: agosto, 2009. Aprobado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Torres-Torres C, Pérez-Borbón G, Benavides-Serralde JA, et al. Prevalencia y complicaciones del embarazo gemelar monocorial biamniótico. Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):181-186.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

La monocorionicidad se corroboró mediante la identificación del signo T en la inserción de la membrana interfetal.⁷ El diagnóstico de síndrome de transfusión feto-fetal se realizó con base en la discrepancia de líquidos amnióticos y del tamaño de las vejigas de ambos gemelos,⁸ y la clasificación de la gravedad de acuerdo con los estadios de Quintero y col.⁹ El diagnóstico de restricción selectiva del crecimiento y su estadio clínico se efectuó de acuerdo con la clasificación de Gratacós y col.¹⁰

RESULTADOS

Se identificaron 34 embarazos gemelares monocoriales-biamnióticos. Las características de las pacientes, la edad gestacional al diagnóstico, y al momento de referencia, así como las complicaciones se señalan en el Cuadro 1. De los 34 casos, 20 presentaron síndrome de transfusión feto-fetal, cuatro con restricción selectiva del crecimiento intrauterino, dos de ellos con flujo diastólico ausente-reverso intermitente (tipo III). Cuatro embarazos tuvieron un feto con alguna alteración estructural, y en dos de ellos también hubo síndrome de transfusión feto-fetal. Seis embarazos monocoriales-biamnióticos no presentaron ninguna alteración.

De los 20 casos con síndrome de transfusión feto-fetal, el diagnóstico de referencia fue correcto en 12 de ellos, los ocho restantes se enviaron por polihidramnios de origen desconocido. Ninguno de ellos se clasificó por la gravedad en su sitio de referencia.

En ninguno de los fetos con restricción selectiva del crecimiento intrauterino el diagnóstico se realizó antes de la referencia. El motivo de envío fue la discrepancia de líquido amniótico entre ambos fetos.

Las alteraciones estructurales fueron dos cardiopatías: una atresia pulmonar severa y la segunda, una comunicación interventricular; una en la columna vertebral: cráneoorraquisquis y una urológica: megalouretra congénita.

DISCUSIÓN

La prevalencia observada de embarazo gemelar monocorial en el Instituto Nacional de Perinatología es de 0.51%, que equivale a cinco casos por cada mil gestaciones mientras que lo reportado es de cuatro por cada mil embarazos.²² Esta prevalencia puede explicarse porque el InPer es un hospital de referencia para la atención de este tipo de embarazos. En la mayor parte de los casos el diagnóstico de alteraciones se realizó después de la semana 18 de gestación, lo que indica una falla en el seguimiento oportuno porque las alteraciones y los datos del síndrome de transfusión feto-fetal debieron identificarse desde edades gestacionales más tempranas.

Embarazo gemelar monocorial

Si el control prenatal es la herramienta más importante para poder disminuir la morbilidad y la mortalidad de los embarazos gemelares, es de suma importancia comprender su origen y fisiopatología. Todos los embarazos gemelares monocigóticos provienen del mismo óvulo. Más de 75% de ellos se divide después del tercer día de la fecundación y compartirán una sola placenta (monocoriónicos) y tendrán comunicaciones vasculares.² Para evaluar los riesgos de un embarazo gemelar debe caracterizarse su corionicidad, lo que es aún más importante que la cigocidad. La forma más precisa de diagnosticar la corionicidad es la identificación

Cuadro 1. Características de 34 embarazos gemelares monocoriales biamnióticos. La edad materna y gestacional se expresan en mediana y rango

	<i>Síndrome de transfusión feto-fetal (n = 20)</i>	<i>Restricción selectiva del crecimiento intrauterino (n = 4)</i>	<i>Alt Estructural (n = 4)</i>	<i>Normales (n = 6)</i>
Edad materna (años)	25 (17-33)	26 (20-31)	25 (21-33)	23 (19-26)
Edad gestacional al diagnóstico (semanas)	22 (17-26)	24 (23-27)	19 (16-20)	17 (15-19)
Edad gestacional a la referencia (semanas)	22 (17-26)	24 (23-27)	19 (16-20)	
Clasificación	Est I, n = 0 Est II, n = 6 Est III, n = 9 Est IV, n = 4 Est V, n = 1	Tipo I, n = 0 Tipo II, n = 2 Tipo III, n = 2	Cardiacos n = 2 Renal n = 1 Tubo neural n = 1	

Para ver las clasificaciones de Quintero y col. y Gratacós y col. ver el texto.

del signo lambda o signo T de las membranas amnióticas interfetales (Figura 1).

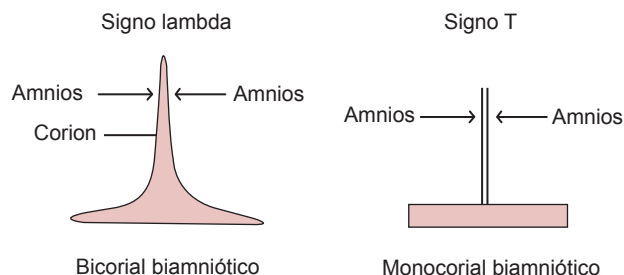


Figura 1. Características de la membrana interfetal para establecer la corionicidad. El signo lambda corresponde a dos membranas amnióticas y dos membranas coriales e identifica al 100% de los embarazos gemelares bicoriales. El signo T corresponde sólo a dos membranas amnióticas e identifica al 100% de los gemelares monocoriales biamnióticos.

Un signo T representa dos membranas amnióticas y es característico de un embarazo gemelar monocorial-biamniótico. El signo lambda se debe a la inserción placentaria de dos membranas amnióticas y dos membranas coriales y es confirmatorio de bicorionicidad.⁷ La ausencia de membranas y presencia de dos fetos indica un embarazo monoamniótico.

Las comunicaciones vasculares placentarias de los embarazos monocoriales pueden ser arterio-arterial, veno-venosa y arterio-venosa (AV). Las comunicaciones veno-venosas y arterio-arteriales son bidireccionales y en ellas ambas circulaciones se enfrentan en sentidos opuestos. Estas comunicaciones se presentan en la superficie fetal de la placenta por lo que se les denomina superficiales. Las comunicaciones arterio-venosas son unidireccionales y en ellas una arteria de un gemelo irriga un cotiledón común, del cual se origina una vena que llega al otro feto (Figura 2); a éstas se les llama profundas.¹¹

Síndrome de transfusión feto-fetal

En nuestra revisión este síndrome se diagnosticó, en promedio, a las 22 semanas de gestación, similar a lo reportado en otras publicaciones,²¹ de los que 14 cursaban estadios avanzados de la enfermedad, manifestados por alteraciones hemodinámicas. En los casos de síndrome de transfusión feto-fetal que inician después de las 26 a 28 semanas, el pronóstico no es tan grave, porque puede finalizarse la gestación, previa maduración fetal.²²

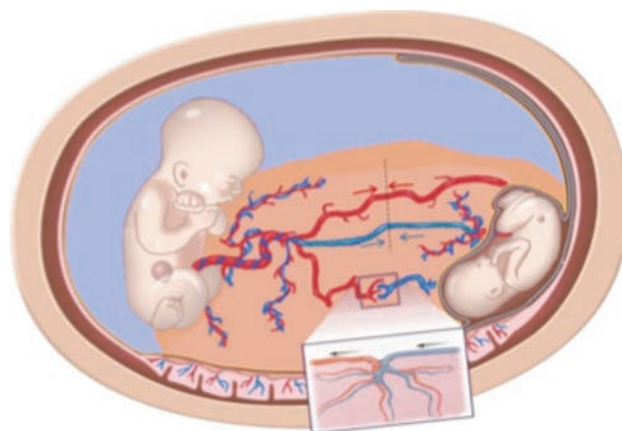


Figura 2. Representación esquemática del embarazo gemelar monocorial complicado. En azul y rojo se muestran las comunicaciones arterio-arteriales y veno-venosas respectivamente. Ambas son superficiales y las circulaciones se enfrentan en direcciones opuestas estableciendo un punto de choque en la placenta. Las comunicaciones arterio-venosas son unidireccionales y aunque son superficiales en la mayoría de su trayecto, el intercambio sanguíneo se realiza profundamente en un cotiledón compartido. Se representa al feto receptor con mayor cantidad de líquido amniótico y vejiga dilatada. En el feto donante se observa disminución de líquido amniótico con la membrana amniótica adosada y la vejiga pequeña o no visible.

El síndrome de transfusión feto-fetal se manifiesta cuando predominan las comunicaciones arteriovenosas y las circulaciones se descompensan. Existe un feto que aporta una cantidad de su volumen sanguíneo (donante) y otro que lo recibe (receptor) (Figura 2). El feto donante tiene un volumen circulatorio menor y disminuye su producción de orina y de líquido amniótico. Esta disminución de líquido puede ser tan importante que las membranas se adosan por completo al cuerpo del feto, pegándolo a la pared uterina o placentaria e impidiendo sus movimientos; a esto se le llama “feto adosado o impactado” (*stuck twin*).¹² El feto receptor tiene un volumen circulatorio mayor, tiene datos de sobrecarga cardíaca, incrementa su diuresis y la producción de líquido amniótico. La vejiga es más grande y con signos ecográficos de hipertrofia cardíaca. La gran cantidad de líquido amniótico es la responsable de la mayor parte de los signos y síntomas clínicos del síndrome de transfusión feto-fetal (aumento exagerado del tamaño del abdomen, dificultad respiratoria en la madre, aparición de actividad uterina, acortamiento del cuello uterino y rotura prematura de membranas) y es el signo clave para diagnosticar el síndrome de transfusión feto-fetal. Éste se asocia con

60-80% de mortalidad de ambos gemelos y con 35-50% de daño neurológico en los supervivientes.^{13,14}

El diagnóstico inicial del síndrome de transfusión feto-fetal se basa en la discordancia de líquidos amnióticos y en las características de las vejigas (Cuadro 2). Para determinar la gravedad del síndrome de transfusión feto-fetal se utiliza la clasificación por estadios propuesta por Quintero y su grupo:⁹ E-I: discordancia de LA y de vejigas entre ambos fetos pero vejiga aún presente en el donante. E-II: discordancia de LA y ausencia de vejiga en el donante. E-III: Doppler críticamente alterado en cualquier gemelo (flujo diastólico ausente o reverso en la arteria umbilical o ausencia de flujo, o flujo reverso en la onda A del ducto venoso). E-IV: hidropesía en el gemelo receptor y E-V: muerte de uno de los gemelos.

Restricción selectiva del crecimiento intrauterino

La incidencia de fetos con restricción selectiva del crecimiento intrauterino resulta difícil de estimar con precisión porque no existe una definición única. En esta serie fue del 11.7%, similar a lo reportado en otras publicaciones con una tasa que oscila entre 12 y 25% de los embarazos monocoriales.¹⁰ Se presenta por una distribución no equitativa del área placentaria, una o varias comunicaciones AA de gran tamaño y una inserción cercana de los cordones umbilicales.¹⁵ A diferencia del síndrome de transfusión feto-fetal en la que puede no haber discrepancia en el tamaño de los fetos, en la restricción selectiva del crecimiento intrauterino siempre uno de los fetos crece por debajo del percentil 10, en tanto el feto mayor crece normalmente y tiene una cantidad de líquido amniótico y tamaño de la vejiga normales. (Cuadro 2) La gravedad de la restricción selectiva del crecimiento intrauterino se determina con

base en los hallazgos Doppler en la arteria umbilical del feto con restricción selectiva del crecimiento intrauterino. Gratacós y col¹⁰ clasificaron a la restricción selectiva del crecimiento intrauterino en tres tipos: tipo I, flujo diastólico en la arteria umbilical del feto pequeño; tipo II, flujo ausente o reverso constante en la arteria umbilical del feto pequeño y tipo III, flujo ausente o reverso intermitente en la arteria umbilical del feto pequeño. En el tipo I el pronóstico de ambos gemelos es bueno y sólo se requiere vigilancia. En el tipo II el riesgo mayor es la muerte del feto pequeño y, por lo tanto, el riesgo de exanguinación del feto mayor aumenta, y en el tipo III el riesgo es la muerte del pequeño y lesión neurológica del feto mayor. A diferencia del síndrome de transfusión feto-fetal, la restricción selectiva del crecimiento intrauterino no produce síntomas en la madre, esto implica que el diagnóstico se realice de forma más tardía que el síndrome de transfusión feto-fetal.

No hubo ningún caso de secuencia TRAP (*twin reversal arterial perfusion*), padecimiento exclusivo de los gemelos monocoriales, que afecta al 1% de ellos. Se presenta en casos con una comunicación arterio-arterial muy grande. Desde etapas muy tempranas del embarazo uno de los fetos aumenta su presión y la circulación se dirige hacia el gemelo menor, esto inhibe el desarrollo normal del corazón y de los segmentos vasculares y sólo una parte corporal se desarrolla.¹⁶ El feto acardiaco aumenta el trabajo de la bomba en el corazón del gemelo normal y puede llevarlo a insuficiencia cardíaca.

Alteraciones estructurales mayores

La incidencia de malformaciones en esta serie fue de 11.4%. Los embarazos gemelares monocigóticos tienen mayor

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial entre el síndrome de transfusión feto-fetal y la restricción selectiva del crecimiento intrauterino

	STFF		Restricción selectiva del crecimiento intrauterino	
	Receptor	Donante	Crecimiento del feto	Feto con RCIU
Crecimiento	Normal o aumentado	Normal o disminuido	Normal	< p10
Líquido amniótico	Aumentado (++++)	Disminuido (++++)	Normal	Disminuido (++)
Vejiga	Aumentada (++++)	Disminuida o ausente	Normal	Normal o disminuida (++)
Doppler umbilical	Normal	Disminución del flujo diastólico	Normal	Flujo diastólico ausente o reverso
Doppler ducto venoso	Índice de pulsatilidad alto (+++) Flujo atrial ausente o reverso	Normal	Normal	Normal y aumentado (+)

p10: percentil 10; TRAP (*twin reversal arterial perfusion*): síndrome del feto acardiaco.

prevalencia de alteraciones estructurales en uno o en ambos gemelos que los embarazos únicos, con tasas reportadas de hasta 4.9%.^{17,18} La mayor parte de los estudios no informa incidencia según cigocidad, aunque pareciera que en gemelos dicigóticos es la misma que en fetos únicos; la tasa es 2 a 3 veces mayor en gemelos monocigóticos. En gemelos monocigóticos la concordancia de anomalías estructurales entre ambos gemelos es menor a 20%.¹⁹ La prevalencia global de anomalías cardíacas en gemelos monocoriales es de alrededor de 4 vs 0.6% observado en la población general, y en caso de síndrome de transfusión feto-fetal de aumenta hasta 7%.²⁰

CONCLUSIONES

La identificación de un embarazo monocorial se realiza antes de la octava semana de gestación con la observación de dos sacos vitelinos dentro del mismo saco gestacional y, posteriormente, se observan dos embriones dentro del mismo saco gestacional. A partir de la semana 11 de gestación la presencia del signo T identifica al 100% de embarazos monocoriales-biamnióticos. Después de la semana 16 los signos T y lambda, y el grosor de la membrana interamniótica pierden capacidad diagnóstica. Todos los embarazos gemelares que tengan, aparentemente, una sola placenta y que el sexo sea igual deben considerarse monocoriales. El diagnóstico de síndrome de transfusión feto-fetal se realiza con base en la discrepancia de líquido amniótico y del tamaño de las vejigas entre ambos gemelos. En la restricción del crecimiento selectiva un gemelo se encuentra con un peso estimado por debajo del percentil 10, en tanto el otro gemelo tiene un crecimiento y líquido amniótico normal. El estadio de gravedad del síndrome de transfusión feto-fetal y de restricción selectiva del crecimiento intrauterino se basa en los hallazgos Doppler de las arterias umbilicales o ductos venosos de ambos gemelos. Los embarazos monocoriales tienen mayor riesgo de una alteración estructural.

REFERENCIAS

- Lewi L, Van Schoubroeck D, Gratacós E, et al. Monochorionic diamniotic twins: complications and management options. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:177-194.
- Gaziano E, De Lia J, Kuhlmann R. Diamniotic monochorionic twin gestations: an overview. *J Matern Fetal Med* 2000;9:89-96.
- Wee LY, Sullivan M, Humphries K, Fisk NM. Longitudinal blood flow in shared (arteriovenous anastomoses) and nonshared cotyledons in monochorionic placentae. *Placenta* 2007;28:516-522.
- Sebire NJ, Snijders RJ, Hughes K, et al. The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1203-1207.
- Dube J, Dodds L, Armson BA. Does chorionicity or zygosity predict adverse perinatal outcomes in twins? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:579-583.
- Adegbite AL, Castille S, Ward S, Bajoria R. Neuromorbidity in preterm twins in relation to chorionicity and discordant birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:156-163.
- Sepulveda W, Sebire NJ, Hughes K, et al. The lambda sign at 10-14 weeks of gestation as a predictor of chorionicity in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:421-423.
- Gratacós E, Deprest J. Current experience with fetoscopy and the Eurofoetus registry for fetoscopic procedures. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2000;92:151-159.
- Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550-555.
- Gratacós E, Lewi L, Muñoz B, et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:28-34.
- Umur A, van Gemert M, Nikkels P. Monoamniotic-versus diamniotic-monochorionic twin placentas: Anastomoses and twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1325-1329.
- Mahony BS, Petty CN, Nyberg DA, Luthy DA, et al. The "stuck twin" phenomenon: ultrasonographic findings, pregnancy outcome, and management with serial amniocenteses. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1513-1522.
- Seng YC, Rajadurai VS. Twin-twin transfusion syndrome: a five years review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2000;83:F168-170.
- Cincotta RB, Gray PH, Phythian G, et al. Long term outcome of twin-twin transfusion syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2000;83:171-176.
- Lewi L, Cannie M, Blickstein I, et al. Placental sharing, birth weight discordance, and vascular anastomoses in monochorionic diamniotic twin placentas. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:587.e1-8.
- Driggers RW, Blakemore KJ, Bird C, et al. Pathogenesis of a cardiac twinning: clues from an almost a cardiac twin. *Fetal Diagn Ther* 2002;17:185-187.
- Sperling L, Kiil C, Larsen LU, et al. Detection of chromosomal abnormalities, congenital abnormalities and transfusion syndrome in twins. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:517-526.
- Edwards M, Elling J, Newman R, Menard M. Predictive value of antepartum ultrasound examination for anomalies in twin gestations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:43-49.
- Bryan E, Little J, Burn J. Congenital anomalies in twins. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1987;1:697-721.
- Valenzuela MP, Becker VJ, Carvajal JC. Pautas de manejo clínico de embarazos gemelares. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74:52-68.
- Duncombe GJ, Dickinson JE, Evans SF. Perinatal characteristics and outcomes of pregnancies complicated by twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 2003;101:1190-1196.
- Gratacós E. Gestación múltiple: aspectos generales y relevancia en Medicina Fetal. En: Gratacós E, Romero R, Cabero L, Gómez R, Nicolaides KH, editores. *Medicina fetal*. 1ª ed. Madrid: Panamericana, 2007;p:687-694.



Contribución de la biopsia vesical al estudio de la paciente uroginecológica

Óscar Flores-Carreras,* Claudia J Martínez-Espinoza,** María Isabel González-Ruiz,** Yadhira E Montes-Casillas***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: una de las características de los síntomas urinarios en la mujer es su falta de especificidad. Las pacientes con incontinencia de esfuerzo o de urgencia, irritación local por infección, estenosis distal o algún proceso neoplásico tienen síntomas muy parecidos.

Objetivo: determinar la frecuencia de lesiones estructurales detectadas por uretrocistoscopia y en las que se practicó biopsia vesical.

Material y método: estudio descriptivo, retrospectivo, analítico de expedientes y videos de 331 pacientes tratadas en Urodifem de Occidente (Unidad de uroginecología privada). Se tomaron 35 biopsias. El análisis estadístico se hizo con desviación estándar, promedios, porcentajes y prueba de Fisher.

Resultados: edad promedio 60 ± 13.76 . Síntomas predominantes: síndrome irritativo 62.8%; dolor pélvico 45.71%; incontinencia por urgencia 31.4%; hematuria 31.4%; disfunción de vaciado vesical 11.4%. Principales hallazgos endoscópicos: uretrotrigonitis, lesiones glomerulares, úlceras de Hunner, tumor o lesión sospechosa. El diagnóstico endoscópico-histológico más común fue: cistitis intersticial 42.9%; cistitis crónica 11.4%; cistitis glandular 8.6%; cistitis folicular 11.4%; cáncer vesical 5.7%; papiloma vesical 5.7%.

Conclusiones: este estudio apoya la práctica de la biopsia vesical cuando se observan lesiones diferentes a las propias de la infección vesical.

Palabras clave: biopsia vesical, disfunción vesical, lesión sospechosa vesical, uretrocistoscopia.

ABSTRACT

Background: One of the characteristics of urinary symptoms in women is their lack of specificity. Patients with stress incontinence or urgency, local irritation, infection, distal stenosis or a neoplastic process have very similar symptoms.

Objective: Determine the frequency of bladder structural lesions detected by urethrocytostocopy in which we performed bladder biopsies.

Material and method: Descriptive, retrospective, analytical study of files and videos of 331 patients treated in Urodifem de Occidente (private Urogynecology Center). Thirty-five biopsies were taken. The statistical analysis was expressed as means standard deviations, ranges, percentages and Fishers test.

Results: Patients ages range 30-90 years average 60 ± 13.76 . Predominant symptoms were: irritative vesical syndrome 62.8%; pelvic pain 45.71%; urge incontinence 31.4%; hematuria 31.4%; vesical voiding dysfunction 11.4%. Principal endoscopic findings: Urethrotrigonitis; glomerular lesions or Hunner ulcers; vesical trabeculations; tumor or suspect lesions. Histopathologic findings were: Interstitial Cystitis 42.9%; chronic Cystitis 11.4%; Cystitis glandularis 8.6%; Cystitis follicular 11.4%; bladder cancer 5.7%; Vesical Papilloma 5.7%.

Conclusions: This study supports the practice of vesical biopsy when lesions other than those from chronic infection are observed in the presence of tumors or suspect lesions.

Key words: Bladder Biopsy, Bladder Dysfunction, Bladder suspect lesions, Urethrocytostocopy.

RÉSUMÉ

Antécédents: L'une des caractéristiques des symptômes urinaires chez les femmes est leur manque de spécificité. Les patients souffrant d'incontinence de stress ou d'urgence, une irritation locale, une infection, une sténose distale ou d'un processus néoplasiques présentent des symptômes très similaires.

Objectif: Déterminer la fréquence des lésions structurelles détectées par urethrocytostocopy et dans lequel a subi une biopsie de la vessie.

Matériel et méthode: Les dossiers descriptifs, rétrospectifs, analytiques et vidéos de 331 patients traités dans l'Ouest Urodifem (unité urogynécologie privée). 35 biopsies ont été prises. L'analyse statistique a été faite avec l'écart type, des moyennes, des pourcentages et le test de Fisher.

Résultats: L'âge moyen 60 ± 13.76 . Les symptômes du syndrome d'irritation prédominante 62,8%, des douleurs pelviennes 45,71%, 31,4% d'incontinence par impériosité, hématurie, 31,4%; miction dysfonction 11,4%. Principales constatations endoscopiques: urethrotrigonitis, des lésions glomérulaires, ulcères Hunner, tumeur ou d'une lésion suspecte. Le diagnostic histologique endoscopique était plus fréquent: cystite interstitielle 42,9%, 11,4% cystite chronique, cystite glandulaire 8,6%, 11,4% cystite folliculaire, le cancer de la vessie 5,7%, 5,7% du papillome de la vessie.

Conclusion: Cette étude soutient la pratique de la biopsie de la vessie lorsque les lésions sont vues différentes de celles typiques d'une infection de la vessie.

Mots-clés: biopsie de la vessie, le dysfonctionnement de la vessie, de la vessie lésion suspecte, urethrocytostocopy.

RESUMO

Antecedentes: Una de las características de los síntomas urinarios en mujeres es la falta de especificidad. Pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo o urgencia, irritación local, infección, estenosis distal o un proceso neoplásico tienen síntomas muy similares.

Objetivo: determinar la frecuencia de lesiones estructurales detectadas por uretroscopia y en las que fueron sometidas a biopsia de la vejiga.

Materiales y métodos: Los registros descriptivos, retrospectivos, de análisis y de vídeo de 331 pacientes tratadas en Western Urodifem (unidad de uroginecología privada). 35 biopsias fueron tomadas. El análisis estadístico fue hecho con desvío estándar, medias, porcentajes y prueba de Fisher.

Resultados: La media de edad de $60 \pm 13,76$. Los síntomas de la síndrome irritativa predominante 62,8%, dolor pélvico 45,71%, 31,4% incontinencia de urgencia, hematuria, 31,4%; disfunción miccional 11,4%. Principales hallazgos endoscópicos: uretritis, lesiones glomerulares, úlceras de Hunner, tumor o lesión sospechosa. El diagnóstico endoscópico-histológico fue más común: cistitis intersticial 42,9%, 11,4% cistitis crónica, cistitis glandular 8,6%, 11,4% foliculitis, cáncer de vejiga 5,7%, 5,7% de papiloma de la vejiga.

Conclusiones: Este estudio apoya la práctica de biopsia de la vejiga cuando las lesiones son vistas diferentes de aquellas típicas de infección de la vejiga.

Palabras-clave: biopsia de la vejiga, disfunción de la vejiga, vejiga lesionada sospechosa, uretroscopia.

Una de las características de los síntomas de la paciente uroginecológica es su falta de especificidad. Las pacientes con incontinencia de esfuerzo o de urgencia, irritación local por infección, estenosis distal o algún proceso neoplásico tienen síntomas muy parecidos. La hematuria es un signo que debe despertar la sospecha de lesión neoplásica en el aparato urinario, aunque este signo no sea específico, porque puede no aparecer en algunas lesiones neoplásicas urinarias.¹

El uroginecólogo debe tener una disciplina de evaluación mediante estudios endoscópicos de la vía urinaria inferior y buscar siempre la detección temprana de neoplasia vesical.

La prevalencia de cáncer vesical en la mujer es baja (0,4%), pero con alta mortalidad.² La American Cancer Society estimó que en el año 2008 se diagnosticarían 68,810 casos nuevos de cáncer vesical en Estados Unidos (51,230 hombres y 17,580 mujeres) y que habría 14,100 muertes por cáncer de vejiga (9,950 hombres y 4,150 mujeres). El factor de riesgo para cáncer vesical en el hombre es cuatro veces mayor que en la mujer.³

* Profesor titular del Programa de especialidad de Urología ginecológica.

** Médica uroginecóloga.

*** Médica ginecoobstetra en adiestramiento de la especialidad de Urología Ginecológica.
Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, CUCS, Universidad de Guadalajara.

Correspondencia: Dr. Óscar Flores Carreras. Urodifem de occidente, SC. Unidad de Urología Ginecológica. Juan Ruiz de Alarcón 176-A, colonia Arcos Vallarta, CP 44140, Guadalajara, Jal.
Correo electrónico: oscar.flores@urodifem.com.mx
Recibido: septiembre, 2009. Aprobado: febrero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Flores-Carreras O, Martínez-Espinoza CJ, González-Ruiz MI, Montes-Casillas YE. Contribución de la biopsia vesical en el estudio de la paciente uroginecológica. Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):187-190.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo, analítico y de expedientes de pacientes que acudieron a la clínica privada Urodifem de Occidente por diversos síntomas urinarios. Se incluyeron 35 pacientes en quienes en el estudio endoscópico se apreció una lesión sugerente de afectación vesical, como cistitis intersticial o un tumor. El protocolo de estudio incluyó: 1) historia clínica, 2) cuestionario urológico, 3) examen general de orina o urocultivo negativos para infección, 4) detección de hematuria, 5) descripción endoscópica y 6) diagnóstico histopatológico.

La uretroscopia se realizó en posición de litotomía, seguida de un protocolo establecido, que incluyó uretroscopia o cistoscopia, en ese orden. En ambos se utilizó solución estéril, a temperatura ambiente como medio de distensión.

Para la uretroscopia se utilizó un equipo endoscópico (Karl Storz) con telescopio de 0° y 70°, camisa 22 Fr y pinza de biopsia flexible calibre 7Fr (Karl Storz). En los primeros 10 casos se aplicó anestesia local con gel de xilocaína. Cuando este producto desapareció del mercado local se practicó la biopsia sin anestesia en el resto de las pacientes.

Los datos se recopilaron y analizaron en Excel de Microsoft. Los datos cuantitativos se expresaron como media ($\pm$ desviación estándar, rango). La terminología utilizada fue la recomendada por la International Continence Society.

RESULTADOS

De 331 cistoscopias practicadas entre enero de 2001 y abril de 2008, se realizaron 35 biopsias de vejiga (10,6%). Los límites de edad de las pacientes fueron 30 y 90 años, con promedio de $60 \pm 13,76$. El síntoma predominante fue el

síndrome irritativo vesical en 22 casos (62.8%); dolor pélvico en 16 (45.7%); incontinencia urinaria por urgencia en 11 casos (31.4%); hematuria en 11 casos (31.4%) y disfunción del vaciado vesical en cuatro casos (11.4%). (Figura 1)

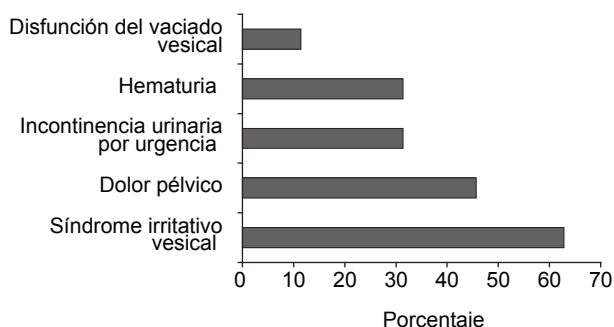


Figura 1. Síntomas predominantes.

Los antecedentes patológicos encontrados fueron: cirugía ginecológica 14 casos (40%); cirugía uroginecológica 13 casos (37.1%); tabaquismo 10 casos (28.6%); cistitis recurrente 10 casos (28.6%); cirugía de columna vertebral 2 casos (5.7%); enfermedad renal 2 casos (5.7%); diabetes mellitus tipo 2 dos casos (5.7%); hipertensión arterial 2 casos (5.7%); artrosis de columna un caso (2.9%) y artritis reumatoide una paciente (2.9%). (Figura 2)

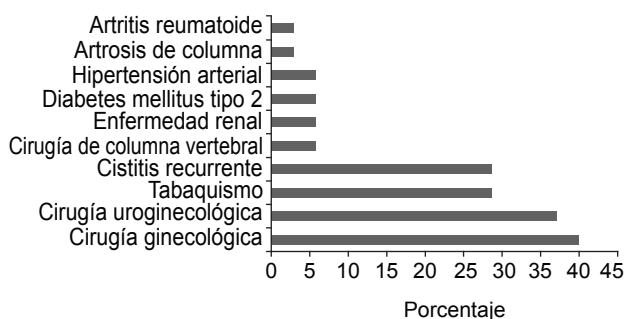


Figura 2. Antecedentes patológicos.

Los hallazgos endoscópicos encontrados fueron: trigonitis 54.3%; uretritis crónica 31.4%; lesiones glomerulares 28.6%; trabeculación vesical 25.7%; meato uretral estrecho 25.7%; cistitis crónica 22.9%; úlceras de Hunner 22.9%; lesión sospechosa de malignidad 20%; lesión máculo papular 14.3%; petequias 11.4%; formaciones pseudopapilares en el cuello vesical 11.4%; cistitis quística, pólipo uretral, pólipo vesical, tumoración de trigono y uréter ectópico, un caso por cada diagnóstico (2.9%). Hubo más de un hallazgo endoscópico por paciente. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Hallazgos endoscópicos

	<i>n</i>	<i>Porcentaje</i>
Trigonitis	19	54.3
Uretritis crónica	11	31.4
Lesiones glomerulares	10	28.6
Trabeculación vesical	9	25.7
Meato uretral estrecho	9	25.7
Cistitis crónica	8	22.9
Úlceras de Hunner	8	22.9
Lesión sospechosa de malignidad	7	20
Lesión máculo papular	5	14.3
Formaciones pseudopapilares	4	11.4
Petequias	4	11.4
Cistitis quística	1	2.9
Pólipo uretral	1	2.9
Pólipo vesical	1	2.9
Tumoración del trigono	1	2.9
Uréter ectópico	1	2.9

Los diagnósticos histopatológicos fueron: cistitis intersticial 15 casos (42.9%); cistitis crónica 4 casos (11.4%); cistitis glandular 3 (8.6%); cistitis folicular 4 casos (11.4%); papiloma vesical 2 casos (5.7%); cistitis aguda inespecífica, pólipo angiomatoso, cistitis polipoide, micropapilomatosis, cáncer vesical *in situ*, adenocarcinoma de vejiga y metaplasia escamosa con un caso cada uno (2.9%). (Cuadro 2)

Cuadro 2. Diagnósticos histopatológicos

	<i>n</i>	<i>Porcentaje</i>
Cistitis intersticial	15	42.9
Cistitis crónica	4	11.4
Cistitis folicular	4	11.4
Cistitis glandular	3	8.6
Papiloma vesical	2	5.7
Cistitis aguda inespecífica	1	2.9
Pólipo angiomatoso	1	2.9
Cistitis polipoide	1	2.9
Micropapilomatosis	1	2.9
Cáncer vesical <i>in situ</i>	1	2.9
Adenocarcinoma de vejiga	1	2.9
Metaplasia escamosa	1	2.9

En las pacientes con hematuria los diagnósticos histopatológicos fueron: cistitis intersticial, cinco casos (45.5%); papiloma vesical, dos casos (18.1%); cistitis crónica, 1 caso (9.1%); cistitis folicular, 1 caso (9.1%); cistitis glandular, 1 caso (9.1%) y pólipo angiomatoso, 1 caso (9.1%) (Figura 3)

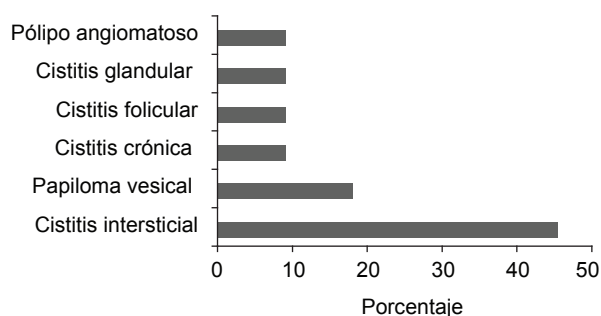


Figura 3. Diagnóstico histopatológico en pacientes con hematuria.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La biopsia de vejiga es un procedimiento de bajo riesgo, relativamente sencillo y que cursa con un grado de molestia moderado para la paciente. En virtud de la breve longitud de la uretra, el acceso a la cavidad vesical es fácil y puede efectuarse incluso sin anestesia local. Existen, sin embargo, concentrados de lidocaína en gel que pueden aminorar la sensación de inconformidad local. Estas particularidades han permitido efectuar esta práctica como procedimiento de consultorio, con ventajas en riesgos y gastos económicos, en contraposición con el procedimiento intrahospitalario.

En la bibliografía médica especializada hay posiciones encontradas en relación con el uso sistemático de la uretroscopia en la paciente con síntomas de la vía urinaria inferior. Hay quienes la recomiendan⁴ y otros la limitan a pacientes con síntomas de irritabilidad con macro o micro hematuria. De cualquier forma, existe un consenso general para considerar a la uretroscopia como el método “patrón de referencia” para el diagnóstico de cáncer vesical.^{5,6} En nuestra opinión está justificado integrar la uretroscopia como parte del protocolo de estudio de la paciente con incontinencia urinaria, irritabilidad vesical o disfunción del vaciado vesical.

El objetivo primordial de la toma de la biopsia vesical es diagnosticar lesiones con morfología histológica específica y, principalmente, malignas en etapas iniciales de su evolución. La prevalencia del cáncer vesical en la mujer es menor que en el hombre: 0.4 vs 1.6%. El riesgo de cáncer vesical aumenta con la edad. Más de 70% de las personas con cáncer vesical son mayores de 65 años.³ El cáncer vesical se diagnostica con una frecuencia casi doble en las personas blancas que en las de raza negra. Los hispanos-latinos tienen una tasa menor que las personas de raza negra. En nuestra casuística se detectaron dos casos de cáncer, lo que representa 5.71%, porcentaje mayor al descrito por otros autores

(0.2-3.9%).⁵⁻⁷ Ninguno de los dos casos refirió hematuria macro o microscópica, lo que apoya lo expresado por otros autores en relación con la baja sensibilidad de este signo en la detección de tumores vesicales malignos.¹

También se detectaron tres casos de cistitis glandular, padecimiento que se relaciona estrechamente con el adenocarcinoma de vejiga, que es una lesión metaplásica del urotelio vesical que aparece en 13% de pacientes asintomáticas.^{8,9}

El tabaquismo es el mayor factor de riesgo de cáncer vesical; origina casi la mitad de las muertes por cáncer vesical en el hombre (48%) y menos de un tercio en la mujer.³ Por esto se investigó este antecedente y se encontró en diez pacientes (28.6%). Una de las dos pacientes con cáncer vesical era fumadora.

Esta investigación fortalece el criterio de practicar biopsia vesical cuando se observe alguna lesión con morfología semejante a la clásica de infección crónica o francamente tumoral o sospechosa de tumor maligno. Con este criterio se detectaron dos casos de cáncer vesical y tres de cistitis glandular. Independientemente, la biopsia puede favorecer al diagnóstico de otras enfermedades, como en el caso que aquí se reporta de cistitis intersticial. Se recomienda tener en mente este recurso diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Wu JM, Williams KS, Hundley AF, et al. Microscopic hematuria as a predictive factor for detecting bladder cancer and cystoscopy in women with irritative voiding symptoms. *Amer J of Obstet Gynecol* 2006;194:1423-1426.
2. National Cancer Institute. Surveillance. Epidemiology and end Results (Seer) Program <<http://seer.cancer.gov/statistics>>. [Accessed Oct 20, 2005].
3. Jemal A, Murray T, Ward E, et al. Cancer Statistics 2005. *CA Cancer J Clin* 2005;55:10-30.
4. Cundiff GW, Bent AE. The contribution of urethroscopy to evaluation of lower urinary tract dysfunction in women. *Int Urogynecol J* 1996;7:307-311.
5. Pashos CL, Botheman MF, Laskin BL, Redaelli A. Bladder cancer epidemiology, diagnosis and management. *Cancer Pract* 2002;10:311-322.
6. Borden LS, Clark PE, Hall MC. Bladder cancer. *Curr Opinion Oncol* 2003;15:227-233.
7. Sokoe ER, Patel SR, Sung VW, et al. Results of urine cytology testing and cystoscopy in women with irritative symptoms. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1560-1565.
8. Bryan RT, Nicholls JH, Harrison RF, et al. The role of beta-catenin signaling in the malignant potential of cystitis glandularis. *J Urol* 2003;170(S):1892-1896.
9. Sung MT, Lopez-Beltran A, Eble JN, et al. Divergent pathway of intestinal metaplasia and cystitis glandularis of the urinary bladder. *Mod Pathol* 2006;19(11):1395-1401.



Terapia con estrógenos en la menopausia. Estudio clínico en evolución (KEEPS) para explicar la controversia del riesgo-beneficio de su administración

Arturo Zárate,* Marcelino Hernández-Valencia*

RESUMEN

El *Kronos Early Estrogen Prevention Study* (KEEPS) es un estudio clínico, con asignación al azar y controlado, que se está realizando con el propósito de aclarar la controversia que causaron los estudios previos de riesgo-beneficio del consumo de estrógenos en la mujer posmenopáusica. Para ello se reclutaron mujeres sanas con menopausia reciente a las que se dividió en dos grupos: uno ingirió estrógenos orales y al otro se le administró estradiol por vía transdérmica, y las pacientes de ambos grupos consumieron progesterona oral en forma cíclica. El riesgo de padecer una complicación cardiovascular se determinó con mediciones del grosor de la media de la arteria carótida y el grado de calcificación de la arteria coronaria. También se analizaron los cambios en: lipoproteínas, factores de coagulación, densitometría ósea, mamografía, estado de la piel y capacidad cognoscitiva. La hipótesis consistió en que existe una ventana de oportunidad terapéutica para el consumo de estrógenos a dosis bajas en mujeres sanas con menopausia reciente.

Palabras clave: menopausia, terapia hormonal, estrógenos, riesgo cardiovascular.

ABSTRACT

The *Kronos Early Estrogen Prevention Study* (KEEPS) is a randomized clinical and controlled study, with the objective of clarifying the controversy that arisen previous studies about the risk-benefit factor with use of estrogens in postmenopausal women. Healthy women aged 42-58 years who are within 36 months of their last menstrual period have been recruited to receive either oral estrogens or patches of estradiol; in addition both groups are given oral micronized progesterone for 11 days of each month. Outcomes will be carotid intima medial thickness and the accrual of coronary calcium; collaterally subrogate outcomes will be lipoproteins concentrations, coagulation markers, bone densitometry, mammography, skin characteristics and cognitive evaluation.

The hypothesis consists in the presence of a window of therapeutic opportunity for the use of estrogens in low dose in healthy women with recent menopause.

Key words: Menopause, hormone therapy, estrogen, cardiovascular risk.

RÉSUMÉ

Le *Kronos Early Estrogen Prevention Study* (KEEPS) est une étude clinique, randomisé, contrôlé, mené dans le but de clarifier le différend qui a causé les précédentes études de risques-avantages de la prise d'oestrogènes chez les femmes ménopausées. Ces femmes en bonne santé ont été recrutés récemment à la ménopause était divisée en deux groupes: l'un a mangé oestrogènes oraux et l'autre a été donné estradiol transdermique, et les patients dans les deux groupes consommés dans une progestérone orale cyclique. Le risque de complication cardio-vasculaire a été déterminé par la mesure de l'épaisseur moyenne de l'artère carotide et le degré de calcification des artères coronaires. Nous avons également analysé les changements dans: les lipoprotéines, facteurs de coagulation, la densitométrie osseuse, la mammographie, l'état de la peau et les aptitudes cognitives. L'hypothèse est qu'il existe une fenêtre d'opportunité thérapeutique pour la consommation de faibles doses d'oestrogènes chez les femmes en bonne santé à la ménopause récente.

Mots-clés: la ménopause, l'hormonothérapie, l'oestrogène, les risques cardio-vasculaires.

RESUMO

A *Kronos Early Estrogen Prevention Study* (CONTINUA) é um estudo clínico, randomizado, controlado, realizado com o objetivo de esclarecer o conflito que causou a estudos prévios de risco-benefício do uso de estrogênio em mulheres pós-menopáusicas. Foram recrutados mulheres saudáveis recentemente na menopausa, foi dividida em dois grupos: um comeu estrogênio oral eo outro foi dado estradiol transdérmico, e os pacientes nos dois grupos consumidos em uma progesterona cíclica oral. O risco de complicação cardiovascular foi determinada pela medição da espessura média da artéria carótida e do grau de calcificação arterial coronária. Também foram analisadas as mudanças em: lipoproteínas, fatores de coagulação, densitometria óssea, mamografia, condição da pele e capacidade cognitiva. A hipótese foi que há uma janela de oportunidade terapêutica para o consumo de doses baixas de estrogênio em mulheres saudáveis com menopausa recente.

Palavras-chave: menopausa, terapia hormonal, estrógeno, o risco cardiovascular.

En 2008 se inició el estudio clínico *Kronos Early Estrogen Prevention Study* (KEEPS), que pretende aclarar el lugar de la terapia con estrógenos en el tratamiento de los síntomas de la menopausia en la etapa inicial y terminará en junio de 2012. El estudio intenta establecer o refutar si el inicio oportuno del tratamiento con estrógenos tiene efecto benéfico en algunos marcadores secundarios del riesgo de enfermedad cardiovascular. La selección de marcadores subrogados se basa en que, por tratarse de mujeres sanas y relativamente jóvenes, no se esperaría que sufrieran un infarto de miocardio o accidente vascular. El estudio clínico cumple con los requisitos de ser multicéntrico, con asignación al azar, prospectivo, controlado y doble ciego; con una cohorte de 720 participantes, entre 42 y 58 años, quienes tuvieron su última menstruación entre seis meses y seis años antes del inicio del estudio. Las mujeres son sanas, sin diabetes, obesidad, ni hipertensión. Un grupo recibe 0.45 mg de estrógenos orales diarios, otro grupo se aplica 0.05 mg de estradiol por vía transdérmica semanalmente. Ambos grupos toman, adicionalmente, 200 mg de progesterona en microesferas durante 12 días de cada mes. Se cuenta con un grupo control sin medicamentos.

Para evaluar el efecto de la intervención se utilizan como marcadores de riesgo cardiovascular el grosor de la pared íntima de la carótida y el grado de calcificación de la arteria coronaria, mediante estudios de imagen. Se han agregado otros indicadores secundarios como: lipoproteínas, hormonas, marcadores de proceso inflamatorio y de coagulación, mamografía, densidad ósea, estado cognosciente y calidad de la piel.

En el estudio participan investigadores expertos en menopausia, como: F Naftolin, R Lobo, N Santorio, entre otros, y el respaldo académico del Instituto Kronos de Investigación de Longevidad de Arizona (*Kronos Longevity Research Institute*), cuya misión es identificar

y prevenir las enfermedades crónicas asociadas con la edad, y analizar las intervenciones destinadas a mejorar la calidad de vida.¹

CONTROVERSIA

El estudio KEEPS pretende aclarar la posición correcta del “péndulo”, que ahora viaja de un extremo que considera benéfico el tratamiento con estrógenos para la menopausia, hasta el otro extremo que lo etiqueta como peligroso. Un extremo se basa en el beneficio apoyado en el Estudio de Salud de las Enfermeras (*Nurses' Health Study*, NHS) de Boston y el otro extremo, el condenatorio, se basa en dos célebres reportes de la bibliografía científica: el *Women's Health Initiative* (WHI) y el *Heart and Estrogen/progestin Replacement Study* (HERS). El primero afirma que los estrógenos no previenen el daño cardiovascular primario y el segundo que tampoco sirven para prevenir el daño secundario.²⁻⁴ Esta controversia desencadenó desconcierto en la práctica de la medicina y en el público en general, que aún persiste. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Principales estudios relacionados con el efecto de la terapia con estrógenos durante la posmenopausia

Acrónimo	Estudio clínico	Año
NHS	Nurses' Health Study	1986
PEPI	Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions	1996
EPAT	Estrogen in the Prevention of Atherosclerosis Trial	2001
HERS	Heart and Estrogen/progestin Replacement Study	2001
WHI	Women's Health Initiative	2002

La contradicción en los resultados y conclusiones emanadas de los anteriores estudios que afirman los riesgos de la terapia estrogénica ha conducido a varias consideraciones que pudieran explicar la diferencia. En el estudio WHI: 1) se utilizaron estrógenos conjugados a dosis elevada de 0.625 mg, 2) la progestina fue medroxiprogesterona, 3) gran dispersión en la edad de las participantes, 4) intervalo amplio entre la última menstruación y el inicio de la terapia, 5) muchas participantes tenían obesidad e hipertensión, 6) no se estableció prevención primaria y secundaria del evento cardiovascular. Con esos antecedentes se consideró la hipótesis de que la terapia hormonal a dosis

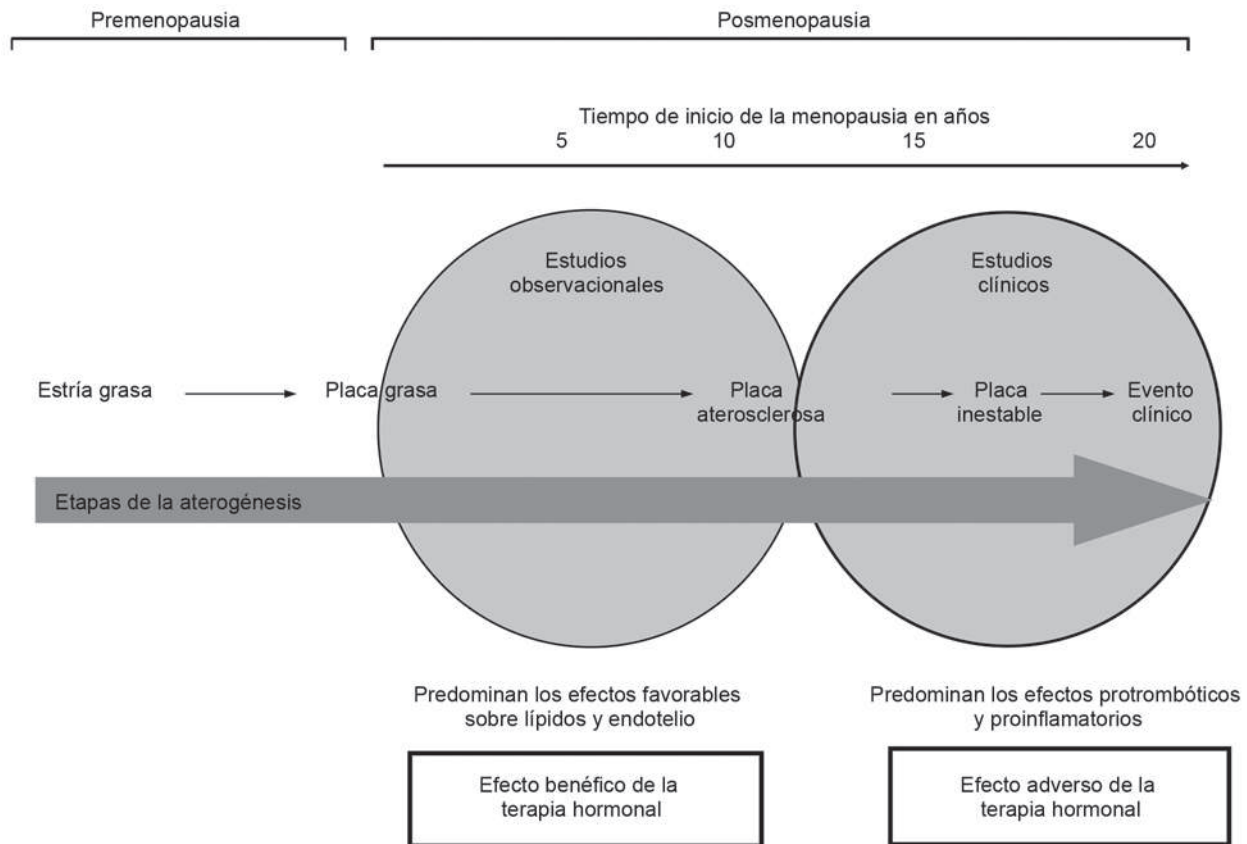
* Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

Correspondencia: zarate@att.net.mx

Recibido: agosto, 2009. Aprobado: diciembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Zárate A, Hernández-Valencia M. Terapia con estrógenos en la menopausia. Estudio clínico en evolución (KEEPS) para explicar la controversia del riesgo-beneficio de su administración. Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):191-194.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx



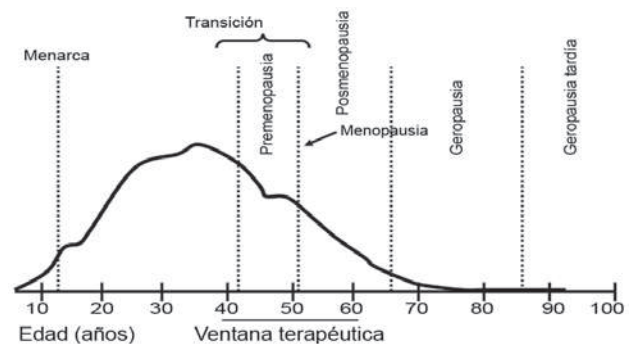
Cuando se inicia la terapia con estrógenos cerca del principio de la posmenopausia, es posible detener el proceso de ateromatosis y, de esta manera, impedir el riesgo de trombosis debido a la inestabilidad de la placa endotelial. La teoría es que existe una ventana de oportunidad para el inicio del tratamiento (tomado y modificado de Manson, et al. *Menopause* 2006;13:139-147).

Figura 1. Representación esquemática de los cambios vasculares que ocurren con la disminución de la concentración de estrógenos a partir de la menopausia.

bajas de estrógeno y al inicio de la menopausia pudiera proporcionar un efecto benéfico a la pared vascular,⁵⁻⁶ porque al inicio del proceso ateromatoso la pared vascular conserva su elasticidad y aún no se forma alguna placa inestable que pudiera provocar trombosis. (Figura 1) De esta manera se podría reconciliar la controversia entre los reportes del WHI y HERS con el NHS.^{7,8}

COMENTARIO Y EXPECTATIVA

Si el tratamiento con estrógenos a dosis bajas se iniciara en la etapa temprana de la posmenopausia podría disminuirse el riesgo cardiovascular; además se utilizaría progesterona micronizada. El KEEPS podría establecer la mejor vía de administración del tratamiento y su duración (Figura 2);



La producción de estradiol desciende paulatinamente a partir de los 40 años (período perimenopáusico). En la etapa final, gerontopausia, la concentración de estradiol es prácticamente nula.

Figura 2. Evolución de las concentraciones de estradiol en la vida de la mujer.

también definiría la repercusión de la terapia hormonal en otros sitios, como: glándulas mamarias, hueso, piel, lipoproteínas, metabolismo en general y el estado cognoscitivo.

REFERENCIAS

1. Manson JE, Bassuk SS, Harman SM, et al. Postmenopausal hormone therapy: new questions and the case for new clinical trials. *Menopause* 2006;13:139-147.
2. Colditz GA, Willet WC, Hunter DJ, et al. Family history, age and risk of breast cancer. Prospective data from the Nurses' Health Study. *JAMA* 1993;270:338-343.
3. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogens plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-333.
4. HERS research group. Cardiovascular disease outcomes during 6-8 years of hormone therapy. Heart and estrogens/progestin replacement study follow-up (HERS II). *JAMA* 2002;288:49-57.
5. Bath PMW, Gray LJ. Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis. *BMJ* 2005;330:342-344.
6. Ettinger B, Barret-Connor E, Hop LA, et al. When is it appropriate to prescribe postmenopausal hormone therapy? *Menopause* 2006;13:404-410.
7. Zárate A, Saucedo R, Basurto L, Martínez C. La enfermedad cardiovascular como amenaza actual para la mujer adulta mayor. La relación con los estrógenos. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:286-292.
8. Zárate A, Hernández VA, Basurto L. Estado actual del tratamiento hormonal en la menopausia. *Rev Fac Med UNAM* 2005;48:14-19.

El metaanálisis es un estudio que no se clasifica específicamente en alguna de las categorías de estudios de observación o experimentales. El metaanálisis utiliza la información publicada de otros estudios y combina los resultados de tal modo que permite obtener conclusiones definitivas. Es similar a los artículos de revisión, pero añade evaluaciones cuantitativas y resúmenes de los hallazgos.

Reproducido de: Dawson B, Trapp R. Bioestadística médica. 4ª ed. México: Manual Moderno, 2005;p:17



Gonadotropinas en la Esterilidad Masculina

Dr. J. J. CONTRERAS*

La razón por la que presento a la consideración de ustedes el presente trabajo, es debido en primer lugar con objeto de hacer resaltar la importancia que tiene el capítulo de la esterilidad masculina en el estudio de la pareja estéril, ya que la mayoría de los autores están acordes en dar cifras de 40 a 60% como correspondientes a la esterilidad en el varón. En México VALDÉS LA VALLINA reporta cifras de 39%.

En segundo lugar resalta la importancia de su frecuencia; hay que insistir en que es necesario recurrir a los estudios de laboratorio y como preliminar a la prueba de Huhner, la cual nos da en parte la clave del diagnóstico.

En tercer lugar, creo basado en los estudios de algunos autores, que se le da poca importancia al tratamiento por medio de las gonadotropinas, quizá debido a la diversidad de resultados obtenidos con estas hormonas, lo cual ha sembrado cierta incertidumbre en el ánimo del médico, yo considero que no hay plena justificación para ello, pues en lo personal, creo haber conseguido buenos resultados con este método de tratamiento. Aparte de que como veremos posteriormente, no contamos en la actualidad con otros medios de qué echar mano.

Antes de entrar de lleno en el tema principal de este trabajo, quiero presentar a ustedes un panorama general, acerca de las ideas que privan en la actualidad, sobre la esterilidad en el varón, para justificar de ese modo el uso de las gonadotropinas en tales casos.

Autores de reconocida fama en el campo de la endocrinología moderna opinan que la información respecto a

las relaciones endocrinas en la esterilidad en el hombre, es muy escasa. Y aunque en los últimos años este tema ha atraído alguna atención, no se ha reunido un acopio de datos generalmente aceptados, referentes a los métodos endocrinos de diagnóstico, o a la explicación fisiológica de un proceso y menos aún de métodos de tratamiento endocrino.

La esterilidad o subfertilidad en el varón se refiere a aquel proceso del adulto, caracterizado ya sea por azoospermia, o por cifras bajas en el semen, o bien, de pobre calidad para considerarse adecuadas para una óptima fecundidad.

El nivel óptimo de concentración del esperma para la fecundidad potencial está por encima de los sesenta millones de espermatozoides por cc., con 85% de morfología normal y teniendo una movilidad suficiente.

En la actualidad se consideran como indispensables en un examen para el estudio de la fecundidad en el varón: el método de HUHNER y en nuestro medio la modificación de RODRÍGUEZ VILLA.

La biopsia testicular

La dosificación de gonadotropinas. Y más recientemente se le da también importancia a la dosificación de los 17 cetosteroides.

En lo personal, y creo que también los que se dedican a esta especialidad en San Luis Potosí, recurrimos a la prueba de HUHNER; la biopsia de testículo y la dosificación de gonadotropinas no las pedimos, en primer lugar por no creer que en los casos que yo he estudiado se haya necesitado la biopsia, ya que no he encontrado hasta ahora ningún caso de azoospermia, pero además, creo que el enfermo no se prestaría fácilmente a ella, ya que de todos es sabido que el hombre es más difícil de controlar, tanto en lo referente a pruebas de laboratorio como a la terapéutica misma.

* Jefe de Consulta Externa. Maternidad del Hospital Central. San Luis Potosí, SLP.

Artículo publicado en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, 1955.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

Y en lo que se refiere a la dosificación de gonadotropinas, es una prueba que considero demasiado compleja para nuestro medio.

Sin embargo, autores como RIVIERE y VERNARD, opinan que en la patología masculina, la diferenciación de los hipogonadismos primitivos y secundarios, con sus diferentes síndromes, son padecimientos que pueden diagnosticarse fácilmente mediante dosificación de gonadotropinas urinarias y biopsia testicular.

De ahí que personalmente emplee, como lo veremos más adelante, de una manera un poco empírica, el tratamiento de las gonadotropinas en estos casos.

Cuando la insuficiencia testicular es primaria, no tiene éxito el tratamiento por medio de la terapéutica gonadotrópica, y entonces, se tendrá que recurrir a la terapéutica androgénica.

En cambio, en el hipogonadismo secundario, en el que la espermatogénesis no se encuentra abolida totalmente, faltando solamente el estímulo adecuado de las gonadotropinas, puede obtenerse un beneficio claro con esta terapéutica.

En este capítulo de esterilidad deben incluirse, insisto, los hombres infecundos entre 20 y 40 años de edad, sin defecto físico sexual evidente y cuyas esposas tienen cuando menos aparentemente capacidad de ser fecundadas.

Los testículos habitualmente son de tamaño y consistencia normales.

En el examen del semen se encontrará: azoospermia, un porcentaje alto de esperma normal o cierto grado de oligospermia. En el primer caso es en donde debe de recurrirse a la biopsia testicular. Ya decía anteriormente que en el grupo de enfermos por mí estudiados, no encontré un solo caso de azoospermia, creyendo por lo tanto que estos casos son los que se presentan con menor frecuencia; en cambio, es más común encontrar cifras bajas de espermatozoides y deficiencias en su movilidad, yo tampoco encontré cifras importantes de formas anormales en ninguno de los casos.

La biopsia testicular revelará:

1°. Espermatogénesis normal, en cuyo caso la esterilidad será debida a que los espermatozoides no pueden llegar a la uretra, por existir obstrucciones bilaterales. En este caso los niveles de gonadotropinas y la arquitectura del testículo son normales y el tratamiento será quirúrgico.

2°. La biopsia revela ausencia de células germinales. Los niveles de gonadotropinas casi siempre son altos.

Éstos no son susceptibles de corrección con ninguno de los tratamientos.

3°. En otros casos se encuentran en el semen cifras bajas de espermatozoides y en la biopsia testicular defectos en los túbulos testiculares. Estos procesos son progresivos y de mal pronóstico.

4°. Existe otro grupo que incluye aquellos casos, con túbulos testiculares degenerados por una orquitis bilateral, en cuyo caso existe azoospermia. Los niveles de gonadotropinas son elevados.

5°. En un grupo último encontramos niveles bajos de gonadotropinas, aquí las muestras de semen revelan cantidades pequeñas de espermatozoides y la biopsia un cuadro de espermatogénesis retardada. Éste es el grupo en que puede obtenerse beneficio con la terapéutica gonadotrópica.

Algunos autores aconsejan que el tratamiento por medio de las gonadotropinas debe ser discontinuo, es decir, intercalando periodos de descanso, debido a que son gonadotropinas de origen animal, las cuales dan origen a antihormonas, pudiendo llegar en ocasiones a anular los efectos de las propias gonadotropinas del paciente.

Es además útil recordar, que los exámenes de esperma no deben hacerse antes de 25 días, pues es el periodo de tiempo que se ha calculado para la maduración de las células germinales hasta convertirse en espermatozoides, además de su paso por los túbulos y su albergue en el epidídimo, donde se cree sufren una maduración fisiológica.

De las dos hormonas gonadotrópicas, la que debe usarse en estos casos es la foliculoestimulante, pues el epitelio germinal entra en actividad cuando es estimulado por dicha hormona, en cambio la parte endocrina del testículo (célula de Leydig), entra en actividad cuando es estimulada por la hormona luteinizante, y la glándula intersticial no influye para nada en la función gametogenética; en forma similar, con esta última hormona obra la testosterona y creo útil citarla, pues he visto usarla en pacientes estériles y hay autores que llegan a la conclusión de que usándola en dosis altas y sostenidas produce a veces hasta verdadera azoospermia y luego al discontinuar el tratamiento, puede venir un alza en el número de espermatozoides. De todos modos se ha llegado a observar que puede llegar a inhibir

la función gonadotropa existente y de esa manera influir indirectamente sobre la espermiogénesis.

DAVIS cree que debe usarse solamente en los casos en que la cuenta de espermatozoides es normal, pero la movilidad está alterada, y aconseja el uso de pequeñas dosis, que son útiles, pues obran sobre la secreción de la próstata.

Únicamente para ser más completo en este capítulo, citaré que la mayoría de los autores creen que es más útil en algunos de estos pacientes el uso de la hormona tiroidea, sobre todo cuando existen cifras bajas del metabolismo basal.

MATERIAL Y MÉTODO

Mi manera personal de pensar en el estudio de la pareja estéril, es que dada la importancia que debe dársele a la esterilidad masculina en la actualidad, una de las primeras pruebas que debe llevarse a cabo en el estudio de la pareja estéril es la prueba de Huhner, ésta la pedimos en la fecha de la ovulación; algunas veces me he valido para determinar esta fecha de la temperatura basal.

No quiero extenderme más en este capítulo, que aparte de ser extenso no es la mira principal de este trabajo.

Y voy a presentar un cuadro de 11 parejas estériles, las cuales cito, porque en su estudio se incluyó la prueba de Huhner.

En el estudio de estos casos tenemos:

1°. EDAD:

Varió de 24 años la más baja, hasta 32; habiendo 4 enfermas de 28 años, y fue precisamente ésta la edad promedio.

En los varones encontramos edad mínima de 31 años y edad máxima de 55, esta última puede considerarse avanzada en esta clase de pacientes y por lo tanto poco ideal para lograr éxito con el tratamiento; fue sin embargo uno de los casos de esterilidad secundaria, en que se logró embarazo en dos ocasiones; correspondiendo la edad promedio en este lote a los 43 años.

2°. PRUEBA DE HUHNER:

En ésta encontramos:

Cantidad aparente de semen:

escasa: 4, regular: 3, abundante: 2.

Número de zoospermos:

Por campo de 400 X.

En vagina a los 30':

47 a 85%, promedio 66%.

En cuello uterino a las 2 horas:

15 a 40%, promedio 27.5%.

Motilidad espermática:

Vaginal a los 30':

Agresivos 8 a 80%, promedio 54%.

Inmóviles 20 a 88%, promedio 54%.

A las 2 horas:

Agresivos 0 a 55%, promedio 27.5%.

Inmóviles 65 a 95%, promedio 80%.

Cervical a las 2 horas:

Agresivos 0 a 60%, promedio 30%.

Inmóviles 45 a 95%, promedio 70%.

Espermatozoides de formas anormales:

de 9 a 12%, promedio 10.5%.

3°. Los casos de esterilidad primaria fueron 6, secundaria 5.

4°. El tiempo de casados varió entre 1 a 7 años, promedio 4.

5°. El número de tratamientos varió de 1 a 2 años.

6°. Las respuestas fueron 3 negativas, de las cuales dos de ellas pueden atribuirse a abandono del tratamiento. Y 8 positivas, es decir, seguida de embarazo. Sólo en una de ellas se registró un aborto al tercer mes.

7°. El tiempo transcurrido entre la iniciación del tratamiento y la fecha de la última regla varió entre 11 y 60 días, promedio 35.5 días.

Quiero hacer mención que la gonadotropina que se usó fue el *Gonadotrophyl S* de la casa ROUSSEL, el cual me fue bondadosamente proporcionado por la propia casa: la dosis por tratamiento fue de 6 ampollitas de 400 a 800 U., administradas cada 4 días por vía intramuscular.

CONCLUSIONES

1°. Creo que debe enfocarse un poco más la atención en la esterilidad masculina, en el estudio de la pareja estéril.

2°. Una de las pruebas preliminares en dicho estudio será la de Huhner.

- 3°. En caso de azoospermia se debe recurrir a la biopsia testicular y dosificación de gonadotropinas.
- 4°. Creo personalmente, en contra de la mayoría de los autores, que un gran número de enfermos se benefician con el tratamiento gonadotrópico.
- 5°. Estoy de acuerdo con la mayoría de ellos, al pensar que hay que seguir ahondando en el problema de la esterilidad en el hombre, que no está suficientemente estudiado.

RESUMEN

Se insiste en la importancia que presenta la esterilidad en el varón, como lo asientan numerosos autores en la actualidad.

Creo pertinente el estudio de esta clase de enfermos, esencialmente con la prueba de Huhner y, en casos de azoospermia, por biopsia de testículo y dosificación de gonadotropinas.

Se clasificaron los pacientes con esterilidad en 5 grupos, para mejor comprensión del problema.

Se presentan 11 casos de parejas estériles con prueba de Huhner deficiente, de los cuales 8 fueron seguidos de embarazo después del tratamiento gonadotrópico. Se supone que en 2 casos en que no se logró éxito se debió a abandono del tratamiento.

Por último, se insiste en que estos problemas han sido todavía poco estudiados, quedando muchas dudas por resolver.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilbert D, Franck L y Savoie J. Azoospermie et fonction serotienne. La Semaine des Hospitaux 28:1579-1582, 1952.
2. Castro E. Problemas de esterilidad masculina. Memorias de la segunda reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, 381-383, 1951.
3. Weisman A. La infertilidad marital debida a problemas emocionales no orgánicos. "Estudios sobre Esterilidad" 4:85-89, 1953.
4. Gutiérrez-Murillo E y Valdez la Vallina F. Factores etiológicos de esterilidad en 100 parejas. "Estudios sobre Esterilidad" 4: 90-97, 1953.
5. Soskin S. "Progresos de la Endocrinología Clínica". Editorial Ciencias Médicas, Barcelona, 515-522 y 497-501, 1951.
6. Clavero-Núñez A. "Esterilidad Matrimonial". Salvat Editores, S. A. Barcelona, 183-194, 1949.
7. García JL. La importancia de las Alteraciones Espermáticas de la Esterilidad Matrimonial. Trabajo de ingreso, presentado en la Sesión Extraordinaria de la Asociación Mexicana para Estudios de la Esterilidad, Puebla, 21 de marzo de 1953.
8. Angers S, Echave M y Gómez-Mont F. "Determinación de los 17 cetosteroides urinarios, valores normales y excreción en distintos estados patológicos". Revista de Investigación Clínica, 5:171-183, 1953.
9. Tyler E. Use and misuse of Endocrine Therapy in Sterility. JAMA 139:560-564, 1953.
10. Selye H. Endocrinología. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 671-692, 1951.
11. Guerrero C. El empleo terapéutico de los preparados gonadotrópicos. Ginecología y Obstetricia de México, 4:213-215, 1949.

Los estudios de corte transversal son útiles en todos los campos de la medicina, pero en especial cuando se evalúa un nuevo procedimiento diagnóstico.

Reproducido de: Dawson B, Trapp R. Bioestadística médica. 4ª ed. México: Manual Moderno, 2005;p:11.



Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Tercera de tres partes)

Colima, Col. 25 y 26 de enero, 2008

RESUMEN

En la mujer, el cáncer de mama origina más de un millón de casos nuevos cada año, de los cuales aproximadamente la mitad ocurren en países industrializados; sin embargo, es en los países en vías de desarrollo, como el nuestro, donde la mayoría de las muertes se debe a esta causa. En la actualidad el cáncer de mama ocupa el primer lugar como causa de muerte por neoplasias malignas en las mujeres mayores de 25 años. Las conclusiones de esta Tercera Revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Mama son una guía para oncólogos, mastólogos y la comunidad médica en general. En esta revisión participaron más de 50 médicos, con reconocimiento nacional, de todas las instituciones y especialidades relacionadas con esta enfermedad, con el propósito de que aportaran sus conocimientos.

Palabras clave: cáncer de mama, diagnóstico, tratamiento, guía clínica.

ABSTRACT

In women, breast cancer causes over one million new cases each year, of which about half occur in industrialized countries, however, is in developing countries like ours, where most deaths due to this cause. Currently, the breast cancer is the leading cause of death from malignancy in women over 25 years. The conclusions of the Third Review of the National Consensus on Diagnosis and Treatment of Breast Cancer are a guide for oncologists, mastologists and the medical community in general. This review involved more than 50 physicians with national recognition of all institutions and specialties related to this disease, in order to contribute their knowledge.

Key words: breast cancer, diagnosis, treatment, clinical guidelines.

RÉSUMÉ

Chez les femmes, le cancer du sein provoque plus d'un million de nouveaux cas chaque année, dont environ la moitié surviennent dans les pays industrialisés, toutefois, c'est dans les pays en développement comme le nôtre, où la plupart dus à cette cause de décès. Actuellement, le cancer du sein est la principale cause de décès par cancer chez les femmes de plus de 25 ans. Les conclusions du troisième examen du Consensus national sur le diagnostic et le traitement du cancer du sein est un guide pour les oncologues, mastologues et la communauté médicale en général. Cette révision a impliqué plus de 50 médecins à la reconnaissance nationale de tous les établissements et les spécialités connexes à cette maladie, afin de contribuer leurs connaissances.

Mots-clés: cancer du sein, le diagnostic, le traitement, les directives cliniques.

RESUMO

Nas mulheres, o câncer de mama causa mais de um milhão de casos novos a cada ano, dos quais cerca de metade ocorre em países industrializados, no entanto, é nos países em desenvolvimento como o nosso, onde a maioria óbitos por esta causa. Atualmente, o câncer de mama é a principal causa de morte por neoplasia em mulheres com mais de 25 anos. As conclusões da terceira revisão do Consenso Nacional sobre Diagnóstico e Tratamento do Câncer de Mama é um guia para oncologistas, mastologos ea comunidade médica em geral. Esta revisão envolveu mais de 50 médicos com reconhecimento nacional de todas as instituições e especialidades relacionadas com esta doença, a fim de contribuir com seus conhecimentos.

Palavras-chave: câncer de mama, diagnóstico, tratamento, orientações clínicas.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER MAMARIO LOCALMENTE AVANZADO

En esta etapa se encuentran los estadios IIb, IIIa, IIIb y IIIc, incluido el carcinoma inflamatorio. El diagnóstico histológico se realiza con biopsia por aguja de tru-cut y en caso de alguna muestra insuficiente, se realizará biopsia incisional, de manera que pueda realizarse la determinación de receptores hormonales, Her2/neu y otros factores pronósticos.

Se hará una valoración inicial que incluya telerradiografía de tórax, ultrasonido hepático y rastreo óseo para descartar metástasis a distancia, las cuales son frecuentes en estos estadios. El tratamiento debe ser multidisciplinario, incluido el personal de quimioterapia, cirugía, radioterapia y, eventualmente, hormonoterapia en caso de receptores hormonales positivos, y anticuerpos monoclonales en caso de Her2/neu positivo.

La indicación del tratamiento sistémico siempre debe valorarse, prescribirse y vigilarse por un oncólogo médico, quien decidirá, de acuerdo con el acceso a los medicamentos de cada paciente o institución, el mejor tratamiento disponible.

Al igual que en estadios operables, la quimioterapia neoadyuvante consiste en la prescripción de antraciclinas. Los taxanos, ya sea en esquema con antraciclinas o posterior a estas, han incrementado la respuesta objetiva y patológica completa, siendo este último un factor pronóstico favorable para recaída y supervivencia. La quimioterapia programada debe completarse como neoadyuvante con la finalidad de obtener el máximo beneficio clínico.

En algunos estudios recientes la administración de Trastuzumab más quimioterapia como tratamiento neoadyuvante en pacientes con tumores Her2/neu positivo (tres cruces por IHQ o FISH +), parece incrementar el beneficio clínico lo cual requiere aún de una confirmación definitiva.

De acuerdo con la respuesta, una vez concluido el tratamiento de quimioterapia neoadyuvante se podrá tomar alguna de las siguientes opciones:

- a) Pacientes con respuesta clínica parcial o completa, se debe realizar mastectomía radical modificada. En casos seleccionados con respuesta satisfactoria a la quimioterapia de inducción, con reducción del tumor corroborado por clínica y por imagen, podrá

ofrecerse tratamiento conservador siguiendo los lineamientos del mismo.

- b) Después del tratamiento quirúrgico, según el reporte histopatológico de la pieza quirúrgica, se valorará la mejor opción terapéutica adyuvante para el paciente (radioterapia, hormonoterapia o terapia biológica).
- c) En caso de enfermedad estable, si el tumor es resecable deberá efectuarse mastectomía radical. En caso contrario recibirá ciclo mamario completo de radioterapia y dependiendo de la respuesta podrá realizarse tratamiento quirúrgico o continuar tratamiento sistémico de segunda línea.

La radioterapia será un campo axilosupraclavicular y mamario interno, 50 Gy en 25 fracciones. La axila se incluye en caso de ausencia de disección axilar, por extensión extraganglionar o se recomienda a partir de un ganglio positivo pN1a. La cadena mamaria interna se irradiará en caso de tumores mayores de 5 cm con ganglios axilares positivos y el área supraclavicular en caso de cuatro o más ganglios axilares positivos, invasión al nivel 3 de la axila o tumores mayores de 5 cm.

La pared costal se irradia en caso de invasión a la piel o fascia del pectoral y a partir de un ganglio axilar positivo, con márgenes positivos o cercanos, con tumores mayores a 5 cm (T clínico antes de cualquier tratamiento). La mama, en caso de conservarla, recibirá la misma dosis con campos tangenciales, con incremento de 10 a 20 Gy al lecho tumoral con cobalto, electrones o implante.

En caso de cáncer inflamatorio se recomienda ciclo mamario completo 50 Gy en 25 sesiones después de la quimioterapia, previa a la mastectomía para un mejor control loco-regional.

La hormonoterapia neoadyuvante con tamoxifeno o inhibidores de aromataasa en pacientes con enfermedad localmente avanzada, es una opción que se recomienda solamente en pacientes con receptores hormonales positivos, enfermedad de lento crecimiento y en quienes la morbilidad de la quimioterapia no sea aceptable, particularmente en las enfermas de edad avanzada. En estos casos se podrá iniciar con hormonoterapia y si se obtiene respuesta objetiva, se efectuará tratamiento local. Se valorará continuar con hormonoterapia o quimioterapia adyuvante, dependiendo del reporte de patología, de la respuesta previa, y de las condiciones de la paciente.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO

El cáncer de mama metastásico es una enfermedad heterogénea con manifestaciones clínicas variables según el sitio de la enfermedad y la agresividad de la misma, así como a la sensibilidad o resistencia a los tratamientos médicos. Las metas del tratamiento en el cáncer mamario metastásico son:

- Paliación de los síntomas de la enfermedad.
- Mantener una buena calidad de vida y estado funcional.
- Prolongar la supervivencia libre de progresión y la supervivencia global. El oncólogo médico deberá tomar en cuenta diferentes parámetros con el objeto de determinar el tratamiento más adecuado para una paciente en particular. Estos incluyen, principalmente, los siguientes:
 - Edad.
 - Estado funcional y enfermedades concomitantes.
 - Tipo de tratamiento adyuvante previo.
 - Intervalo libre de enfermedad.
 - Agresividad de la enfermedad
 - Sitio, número y volumen de las metástasis.
 - Tratamiento previo y respuesta al mismo.
 - Receptores hormonales y sobreexpresión del Her2/neu, entre otros.

Todas las pacientes con enfermedad metastásica, de acuerdo con sus características, deberán recibir tratamiento sistémico.

Debido a la heterogeneidad del cáncer de mama metastásico éste se puede presentar con diferentes factores de mayor o menor riesgo o agresividad, los cuales deberán tomarse en cuenta por el oncólogo médico de manera de elegir el mejor tratamiento para cada caso en particular. (Figura 1)

Tratamiento de acuerdo con el riesgo

Por lo general, las pacientes con factores de bajo riesgo suelen tener tumores hormono-sensibles y deberán tratarse inicialmente con hormonoterapia. Por el contrario, las de alto riesgo y agresividad deberán valorarse para tratamiento con quimioterapia y eventualmente terapias blanco.

- Características de las pacientes aptas para tratamiento inicial con hormonas.

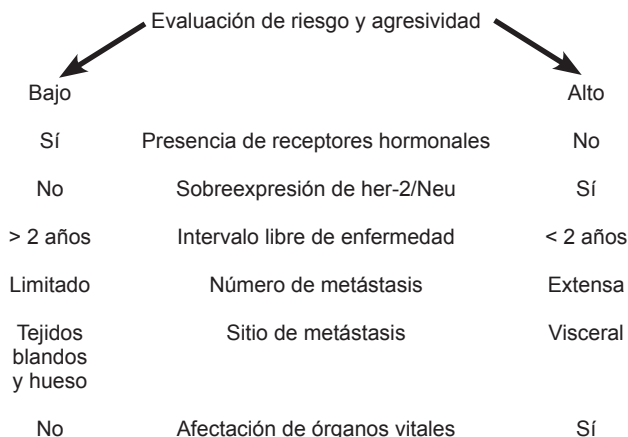


Figura 1. Evaluación del riesgo y agresividad

- Con receptores hormonales positivos (condición obligada): RE + y/o RP+.
 - Supervivencia libre de enfermedad prolongada (dos años o más).
 - Metástasis en tejidos blandos o hueso.
 - Con enfermedad metastásica de lenta evolución.
- Características de las pacientes aptas para tratamiento inicial con quimioterapia
 - Her2/neu +++ (o FISH +).
 - Receptores hormonales negativos.
 - Tumores hormono-resistentes.
 - Intervalo libre de enfermedad menor de 12 meses.
 - Metástasis viscerales.
 - Síntomas que requieran una rápida respuesta paliativa.

Hormonoterapia en cáncer mamario metastásico

El tratamiento hormonal, cuando esté indicado, dependerá de la situación menstrual, pre o posmenopausia.*

* *Menopausia: interrupción permanente de los ciclos menstruales al cesar la función ovárica.*

Criterios razonables de menopausia:

- Edad igual o mayor de 60 años.
- Edad menor de 60 años con amenorrea de 12 meses no asociada con OTIHT con FSH y estradiol en niveles de posmenopausia.
- En el caso de menopausia inducida por quimioterapia (M/OT) (30-80% de los casos) verificar el estado hormonal por medio de cuantificación de estrógenos (estrógenos < 50 pg/mL, estradiol < 30 pg/mL). Esta medición deberá repetirse para corroborar el estado menstrual a los 6 y 12 meses.

Tratamiento hormonal en premenopáusicas

- El tamoxifeno es el tratamiento de elección de primera línea cuando no ha habido tratamiento hormonal previo.
- Cuando exista una respuesta objetiva inicial al tamoxifeno o cuando haya habido terapia adyuvante previa con este fármaco, se indicará la ablación ovárica (quirúrgica o química) acompañada de inhibidores de aromatasa.

Tratamiento hormonal en posmenopáusicas

Las pacientes sin tratamiento antihormonal previo podrán recibir tamoxifeno o inhibidores de aromatasa como tratamiento inicial. Si ya se utilizó con anterioridad el tamoxifeno, lo indicado de acuerdo con el nivel de evidencia (nivel 2) son los inhibidores de aromatasa. En caso de haber recibido tamoxifeno e inhibidores de aromatasa no esteroideos (anastrozol o letrozol), una opción más de tratamiento con la que se cuenta son los inhibidores de aromatasa esteroideos (exemestano).

En las pacientes con respuesta o beneficio clínico inicial claro con hormonoterapia y que progresen a una primera línea, deberá intentarse una segunda línea hormonal, dependiendo de lo utilizado con anterioridad pues frecuentemente obtienen de nuevo respuesta tumoral. En el caso de resistencia al tratamiento hormonal se deberán tratar con quimioterapia.

Debe considerarse la posibilidad de la hormonoterapia más trastuzumab en pacientes con receptores hormonales positivos y Her 2 neu positivo.

Las pacientes de riesgo alto, pero con receptores positivos que hayan recibido quimioterapia hasta su máximo beneficio, deberán recibir tratamiento de mantenimiento con hormonas de acuerdo con el estatus menstrual y la disponibilidad de los fármacos.

Quimioterapia en cáncer mamario metastásico

Estas pacientes se pueden dividir en dos grandes grupos: 1) Her2/neu negativo o desconocido. 2) Her2/neu positivo (por IHQ +++ o FISH positivo).

Pacientes con Her2/neu negativo o desconocido

La elección del esquema de primera línea depende del eventual tratamiento adyuvante prescrito antes; se sugiere el siguiente manejo (Cuadro 4) con base en publicaciones que han demostrado mayor supervivencia libre de progresión global y

mejoría en la calidad de vida, que son las metas fundamentales del tratamiento del cáncer de mama metastásico.

Pacientes con Her2/neu positivo

Este grupo de pacientes (20-30% del total) tiene la característica de pobre respuesta a algunos quimioterápicos y hormonales, y a una evolución más agresiva.

El tratamiento de primera línea, siempre y cuando se tenga disponibilidad de los medicamentos, es la combinación de un taxano (docetaxel +/- carboplatino o paclitaxel) +/- trastuzumab. Esta última combinación, que agrega una terapia biológica, ha demostrado mayor número de respuestas y prolongar la supervivencia, comparada con la quimioterapia sola. Las antraciclinas no deben utilizarse debido al importante incremento en la cardiotoxicidad reportada al combinarlas con trastuzumab.

PACIENTE TRIPLE NEGATIVO (RECEPTORES ESTROGÉNICOS, PROGESTÁGENOS Y HER2/NEU NEGATIVOS)

Este grupo de mujeres con cáncer de mama se relaciona con un pobre pronóstico, en donde la terapia antihormonal y los anticuerpos dirigidos al factor de crecimiento epidérmico no son útiles por lo que la quimioterapia es la única opción de tratamiento. Esperamos que los nuevos blancos moleculares en estudio en este grupo de pacientes, como el factor de crecimiento del endotelio vascular (bevacizumab) y otros, obtengan resultados positivos en los próximos años. Este grupo de pacientes es cada vez más frecuente en nuestro país, debido al envejecimiento de la población. Existe una percepción de que la enfermedad en esta edad es menos agresiva, ya que por lo general corresponde a tumores de lento crecimiento y con receptores positivos. Sin embargo, existe también un grupo importante de pacientes con receptores negativos, Her2/neu positivo o con resistencia a la hormonoterapia, a pesar de los receptores positivos.

Bisfosfonatos

En el caso de las metástasis óseas se recomiendan los bifosfonatos con o sin radioterapia, quimioterapia u hormonoterapia, porque han demostrado reducir la hipercalcemia y los eventos esqueléticos y mejorar significativamente el dolor y la calidad de vida, meta fundamental del tratamiento paliativo, a pesar de no tener repercusión en la supervivencia.

Cuadro 4.

<i>Tratamiento adyuvante previo</i>	<i>Ninguno o sin antraciclinas</i>	<i>Con antraciclinas</i>	<i>Con antraciclinas más taxanos</i>
1ª línea	Basado en antraciclinas FAC, FEC, AC, y EC	Taxanos +/- Capecitabina o Gemcitabina	Capecitabina Vinorelbina Gemcitabina
2ª línea	Taxanos +/- Capecitabina o Gemcitabina	Capecitabina Gemcitabina Vinorelbina	Otros*

* Dependiendo de los fármacos utilizados en primera o segunda línea.

PAPEL DE LA CIRUGÍA Y LA RADIOTERAPIA EN LA ENFERMEDAD METASTÁSICA

En algunas pacientes la cirugía de limpieza puede contribuir en forma muy importante a la paliación de estas enfermas. La resección de metástasis está indicada en casos muy seleccionados, como por ejemplo en lesiones únicas y sintomáticas y cuando exista enfermedad estacionaria por tiempo prolongado. Hay resultados recientes de estudios retrospectivos en los que la extirpación amplia del tumor, con márgenes libres, en etapas IV, disminuyó significativamente el riesgo de muerte a tres años.¹⁶⁻²⁰ Sin embargo, en tanto no contemos con resultados derivados de protocolos prospectivos, esta decisión deberá tomarse de común acuerdo entre el oncólogo médico y el quirúrgico, para que en su caso se elija el momento más oportuno de efectuar este procedimiento.

La radioterapia es un método paliativo muy efectivo, principalmente en metástasis óseas y cerebrales en donde se recomiendan esquemas hipofraccionados. Estos esquemas incluyen 30 Gy en 10 sesiones y 12 días o 20 Gy en 5 días y 5 sesiones. Debe considerarse también la radioterapia segmentaria de 8 Gy cuando haya experiencia con la técnica.

La radioterapia paliativa se usa también en caso de metástasis a la piel y tejidos blandos, lesiones ulceradas, fungantes o sangrantes sin respuesta al manejo médico. Las metástasis oculares también se benefician de la radioterapia.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL CÁNCER MAMARIO EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Este grupo de pacientes es cada vez más frecuente en nuestro país, debido al envejecimiento de la población. Existe

una percepción de que la enfermedad en esta edad es menos agresiva, ya que por lo general corresponde a tumores de lento crecimiento y con receptores positivos. Sin embargo, existe también un grupo importante de pacientes con receptores negativos, Her2/neu positivo o con resistencia a la hormonoterapia, a pesar de receptores positivos.

En este grupo de pacientes de edad avanzada, el estado funcional y las enfermedades concomitantes pueden dificultar un tratamiento agresivo, por lo que se recomienda lo siguiente:

- Valorar cada caso de manera individual y cuidadosamente tomando en cuenta, las características de la enfermedad (estadio, localización, etc.), la edad, las enfermedades concomitantes y su expectativa de vida.
- En general, se recomienda en adyuvancia, neoadyuvancia y en enfermedad metastásica en pacientes con receptores positivos, hormonoterapia como tratamiento único (tamoxifen o inhibidores de aromatasas). En el caso de receptores negativos, contraindicación o resistencia a hormonoterapia se valorará la quimioterapia.
- En pacientes con Her2/neu +++ se valorará el posible beneficio del trastuzumab, tomando en cuenta su eventual cardiotoxicidad.

CÁNCER DE MAMA EN EL HOMBRE

El cáncer de mama en el hombre es poco frecuente. En Estados Unidos se diagnostican anualmente alrededor de 1,000 casos y en México entre 50 y 60 cada año, lo que representa en nuestro país 0.44% de los cánceres de mama, con proporción femenino:masculino de 228:1.^{1,2}

Generalmente corresponden a carcinomas ductales y sólo se han reportado carcinomas lobulillares en presen-

cia de síndrome de Klinefelter.³ La mayoría (80-90%) tiene receptores estrogénicos positivos, con porcentaje bajo (7%) de receptores a progesterona y mutación de Her 2 Neu (11 %). La mitad de los casos tiene receptores androgénicos.³

La edad media de presentación es de 60 años en Estados Unidos y de 64 en el Reino Unido. La mastografía y el ultrasonido tienen igual sensibilidad que en las mujeres.⁴ Se diagnostican en etapas localmente más avanzadas que las mujeres y es frecuente que estén fijos a la piel o a la parrilla costal, lo que implica mayor riesgo de recurrencia local.

El tratamiento generalmente consiste en mastectomía radical modificada seguida de radioterapia.⁵ La quimioterapia y hormonoterapia tienen las mismas indicaciones que en cáncer de mama en mujeres. El factor pronóstico más importante son las metástasis ganglionares y no hay diferencia en la supervivencia comparando etapa por etapa con las mujeres.⁶

Debido al alto porcentaje de expresión de receptores hormonales, la hormonoterapia ocupa un papel importante en el tratamiento adyuvante. Al igual que en las mujeres, el tamoxifeno reduce el riesgo de recurrencia y muerte. Se desconoce el valor de los inhibidores de aromatasas por lo que no se recomienda su uso.

En pacientes Her2/neu positivos, el trastuzumab no ha sido estudiado y no se recomienda fuera de un estudio de investigación.

CÁNCER DE MAMA DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

El cáncer mamario que coincide con el embarazo es el que se diagnostica durante el mismo o dentro del año siguiente al parto.

Se considera relativamente raro (1: 3,000 a 10,000 embarazos) aun cuando se observa un incremento en la incidencia explicada por la decisión de la mujer a diferir un embarazo.

El embarazo no contribuye al surgimiento o a la evolución de la enfermedad y no modifica ni empeora el pronóstico.^{1,2}

El retraso en el diagnóstico se debe a la dificultad de identificar una lesión tumoral en una mama con cambios fisiológicos relacionados con el embarazo, por lo que durante la atención prenatal es fundamental la adecuada exploración de las mamas para detectar y estudiar los casos probables de cáncer mamario.

Es precisamente el retraso en el diagnóstico el que explica una incidencia mayor de etapas avanzadas y, por tanto, el retardo en el tratamiento afectando el pronóstico.^{3,4}

El ultrasonido mamario es el estudio de elección en mujeres embarazadas en quienes se detectaron datos clínicos anormales. La mastografía en caso de requerirse se puede realizar sin riesgo para el feto.⁵

Una vez detectada una paciente embarazada como caso probable de cáncer mamario se debe referir a la brevedad a un centro especializado para estudiarla y confirmar o descartar el diagnóstico, mediante el estudio histológico de tejido obtenido mediante biopsia.

A las pacientes embarazadas confirmadas para cáncer mamario, los estudios de extensión permitidos son telerradiografía de tórax con protección abdominal, ultrasonido hepático y de preferencia resonancia nuclear magnética sin medio de contraste. Aun cuando se pueden realizar estudios de radiología y medicina nuclear a baja dosis, de preferencia deben evitarse.⁷⁻⁹

El tratamiento depende de la etapa clínica y en general se siguen los mismos criterios terapéuticos que en las mujeres no gestantes pero teniendo en cuenta lo siguiente:⁹⁻¹²

- La opción quirúrgica de elección es la mastectomía radical modificada con disección axilar.
- La reconstrucción mamaria debe diferirse hasta terminado el embarazo.
- La cirugía conservadora puede relacionarse con pobres resultados estéticos debido a los cambios anatómicos de la mama en el embarazo.
- La cirugía conservadora completará la radioterapia, hasta después de la terminación del embarazo.
- No está indicada la biopsia del ganglio centinela.
- La quimioterapia debe administrarse a partir del segundo trimestre.
- El tratamiento sistémico no debe incluir agentes alquilantes, metotrexato, tamoxifeno ni taxanos.
- El monitoreo del embarazo debe realizarse en conjunto con el obstetra, de preferencia especializado en medicina materno fetal y por el oncólogo.
- La terminación temprana del embarazo no aumenta la supervivencia.
- La terminación del embarazo se debe proponer después de las 34 semanas y cuando se haya confirmado la madurez pulmonar.

El pronóstico de la enfermedad comprende los aspectos:

- Obstétrico que se relaciona con mayor incidencia de partos pretérmino y malformaciones congénitas cuando se administra quimioterapia en el primer trimestre del embarazo.
- Recurrencia y supervivencia que sólo se ve afectada por el retraso diagnóstico y el retraso terapéutico.
- Lactancia futura que se ve disminuida pero no impedida si se realiza cirugía o radioterapia.

FARMACOECONOMÍA

En nuestro país, para una persona sin seguridad social y para todas las instituciones de salud, el presupuesto necesario para tener acceso a los nuevos regímenes terapéuticos es, por lo general, limitado e insuficiente. Por esto, en esta reunión de consenso se incluyeron temas y discusiones sobre la repercusión que estos tienen, en general, y en los diferentes subgrupos de pacientes, analizando el difícil balance entre riesgo-costo-beneficio.

Si bien en la actualidad contamos con nuevos medicamentos más efectivos y con mayores tasas de respuesta e, inclusive, en ocasiones de supervivencia, en la mayoría de los países y en México en particular, no existen las posibilidades de utilizarlos de manera general, principalmente por el costo elevado de los mismos. Por ello los estudios de farmacoeconomía son de suma importancia para poder tomar las decisiones necesarias de manera de obtener, con los recursos que se cuenten, el máximo beneficio para el mayor número de personas.

Las conclusiones a las que se llegaron se resumen de la siguiente manera:

- 1) Si bien los nuevos regímenes parecen mejorar los resultados actuales, los medicamentos y esquemas habituales continúan siendo una excelente opción de tratamiento, principalmente cuando no se cuenta con presupuesto suficiente.
- 2) El oncólogo médico, en particular, y todo el equipo de especialistas y directivos, deberán valorar cuidadosamente la información científica que sustente el uso de nuevos regímenes o medicamentos, de manera de utilizarlos sólo en las indicaciones precisas donde su beneficio sea claro, planeando de esta manera la mejor utilización de los recursos con los que se cuenta.

- 3) En caso de que el oncólogo médico decida indicar un tratamiento con fármacos de nueva generación, particularmente de costo elevado, deberá asegurarse que el paciente cuente con el tratamiento programado completo, de manera que no se vea interrumpido o modificado.

SEGUIMIENTO POSTERIOR AL TRATAMIENTO

El objetivo principal en el seguimiento de pacientes que han finalizado su terapia adyuvante o durante la misma, es diagnosticar en forma temprana la enfermedad recurrente con la finalidad de instituir oportunamente un tratamiento adecuado.

En el siguiente cuadro se describen las recomendaciones aceptadas internacionalmente para el seguimiento de estas pacientes. (Cuadro 5)

TERAPIA HORMONAL DE REEMPLAZO EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE CÁNCER DE MAMA

De acuerdo con la información actual, la utilización de terapia hormonal de reemplazo en pacientes con antece-

Cuadro 5. Recomendaciones para el seguimiento de pacientes

<i>Procedimiento</i>	<i>Frecuencia</i>
Instrucción a la paciente sobre los síntomas y signos de recurrencia	Al término de su tratamiento radical
Examen físico	1° y 2° año cada tres meses Del 3° al 5° año cada seis meses A partir del 5° año anual
Autoexploración mamaria	Mensual
Mamografía	
Antecedente de:	
Mastectomía radical	Anual
Manejo conservador	Semestral el 1 y 2 año, posteriormente anual
Marcadores tumorales	Sin información suficiente para recomendarlos
TAC de tórax, abdomen, centellografía ósea y enzimas hepáticas	Sólo si hay síntomas
Otros procedimientos de pesquisa (ovario, colon y endometrio)	Anuales

dente de cáncer mamario no está indicada, por el aumento del riesgo en la aparición de un segundo primario y por la eventual recaída del tumor primario.

GENÉTICA Y CÁNCER MAMARIO

El cáncer de mama hereditario representa entre 5 y 10% de todos los tumores malignos de esta localización. A la fecha se han descrito dos genes de alta susceptibilidad para el síndrome de cáncer de mama/ovario hereditario: BRCA1 (17q21) Y BRCA2 (13q12.3).¹ El riesgo acumulado estimado de cáncer de mama en la mujer con BRCA1 a los 70 años es de 87%, para BRCA2 a la misma edad de 84% y para cáncer de ovario 44 y 27%, respectivamente.^{2,3} Esta entidad tiene forma de herencia autosómica dominante por lo que los familiares de primer grado de las pacientes con mutaciones tienen un riesgo de 50% de heredarla.³

Es indispensable que el oncólogo identifique a estas pacientes de alto riesgo para su envío al servicio de genética. En esta consulta se resumirá la información de la historia familiar en forma de árbol genealógico; una vez identificada a la familia en riesgo, se propondrá la realización del estudio molecular de BRCA 1 y 2 iniciando siempre con una paciente afectada (si está disponible). Es importante explicarle a los pacientes en qué consiste el estudio molecular, y los riesgos y beneficios que deberán estar contenidos en una carta de consentimiento informado. Las pruebas moleculares no predicen en qué órgano ni cuándo se desarrollará el cáncer. Este estudio no es un tamizaje que se pueda ofrecer a la población general porque su costo es muy elevado. El estudio molecular debe abarcar la totalidad de los genes, ya que en población mexicana no se conocen mutaciones representativas. Las pacientes deben cumplir con ciertas características que se enumeran en el siguiente cuadro para recibirlo:

- Pacientes con cáncer de mama antes de los 40 años.
- Antecedentes heredofamiliares del mismo tipo de neoplasia o neoplasia relacionada en dos o más familiares de primer o segundo grado.
- Neoplasia multifocal o bilateral.
- Dos o más tumores primarios en la misma paciente.
- Cáncer de mama a edad temprana y cáncer de ovario en la misma rama familiar.
- Cáncer de próstata a edad temprana (antes de los 45 años) e historia familiar de cáncer de mama.

- Cáncer de mama en varones.
- Pertenecer a grupos de alto riesgo, como judíos Ashkenazi.

Una vez hecho el diagnóstico molecular, se dará nuevamente asesoramiento genético poniendo particular interés en los aspectos psicológicos que implica una prueba predictiva. Una prueba molecular negativa para los genes BRCA no excluye que la paciente tenga una enfermedad hereditaria debido a mutaciones en otros genes, modificaciones epigenéticas o rearrreglos génicos complejos; además, deben tomarse en cuenta las mutaciones de significado clínico desconocido.^{4,5}

Asimismo, se tratarán las opciones de estas mujeres con mutación, las cuales son básicamente: seguimiento estrecho, que se inicia con la autoexploración a partir de los 18 años, examen clínico anual o semestral, mastografía o ultrasonido anual o semestral, además de marcadores tumorales (CA 15-3, CA 27-29 Y ACE) a partir de los 25 años o 10 años antes que el familiar más joven afectado. Actualmente existen estudios en los que se demuestra que la resonancia magnética es más sensible que la mastografía y el ultrasonido para detectar lesiones tempranas en estas pacientes, por lo que se propone el uso de esta prueba para su seguimiento, sin olvidar el alto costo que tienen estos estudios en nuestro país. Por último, el lavado ductal es otro método en boga con menor índice de seguridad.^{6,7}

Como opciones preventivas en pacientes con mutaciones, existen tres principalmente: quimioprevención con tamoxifeno, mastectomía bilateral y ooforectomía profilácticas. Estos procedimientos deben considerarse sólo en un grupo de pacientes cuidadosamente seleccionadas por un equipo multidisciplinario y basado en el riesgo objetivo de padecer cáncer mamario, así como el deseo personal de la paciente posterior a una información detallada y asesoramiento genético.^{8,9}

AVANCES Y FUTURO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE MAMA

En las últimas dos décadas hemos presenciado grandes avances en el manejo multidisciplinario del cáncer de mama: el tratamiento quirúrgico evolucionó de ser mutilante a uno conservador, incluyendo además el importante avance del mapeo linfático y la biopsia de ganglio centinela. La radioterapia evolucionó de la bomba de cobalto a una radioterapia

conformada, lo cual da la oportunidad a nuestros pacientes de recibir un tratamiento más efectivo y con un perfil de seguridad superior. La patología también ha cambiado rápidamente de morfología a una patología molecular y la radiología es más precisa y dinámica, gracias a los avances en mamografía digital, resonancia magnética y PET.

En el área de oncología médica la década pasada nos permitió ver el desarrollo de nuevos agentes de quimioterapia muy importantes, incluidos los taxanos y las epotilonas, y la modernización de los inhibidores de las pirimidinas (capecitabina y gemcitabina). En los últimos años aparecieron cinco nuevos agentes hormonales: goserelina, anastrozol, letrozol, exemestano y fulvestrano que junto con el tamoxifeno son el pilar del manejo en pacientes con receptores positivos y que han mejorado en forma significativa los resultados logrados.

Quizá uno de los avances más importantes es que nuestra comprensión de la biología y genética tumoral ha aumentado de manera exponencial. Al final de la década pasada y principio de ésta, dianas de blanco (trastuzumab y lapatinib) y biológicas (bevacizumab y sunitinib) se incorporaron a los tratamientos de quimioterapia y hormonales como nuevas terapias en cáncer de mama. Estos agentes son sintetizados en el laboratorio y se dividen en anticuerpos monoclonales (trastuzumab y bevacizumab) o inhibidores de tirosina cinasas (lapatinib y sunitinib) caracterizándose por atacar uno o varios mecanismos por los que la célula tumoral se reproduce, moviliza, invade o crea nuevos vasos sanguíneos.

Los avances en biología tumoral han permitido la disección del genoma humano con la ambición de identificar los genes responsables de cada enfermedad. Esta información se encuentra en aproximadamente 25,000 genes, 300,000 polimorfismos mononucleotídicos (SNP) y en millón y medio de proteínas, estudiándose la manera de identificar las firmas que están asociadas con ciertos tipos o estadios de cáncer, así como al pronóstico y a la posibilidad de respuesta al tratamiento propuesto. La identificación de estos biomarcadores genéticos o proteínicos en los pacientes con cáncer podría conducir a la prevención y al diagnóstico precoz de la enfermedad y a la selección de tratamientos más efectivos para un paciente en particular. En cáncer de mama, mediante agrupaciones de firmas genéticas, es posible agrupar genes de acuerdo con su activación o no activación. Este ordenamiento permite describir cuatro o cinco fenotipos y clasificarlos en diferentes subgrupos que

usando distintos tratamientos para cada uno, han sentado las bases de la “medicina personalizada”. Esta selección de tratamientos basados en la firma o sello genético ya se comercializa (Mammaprint y Oncotype-DX) y si bien la información es todavía limitada, ha permitido elegir y optimizar el uso de fármacos para aumentar los beneficios de estos y reducir sus efectos secundarios.

La identificación de moléculas que cumplen una función en el crecimiento y la progresión de las células malignas o en su respuesta al tratamiento, es sólo el primer paso en el proceso de desarrollar aplicaciones terapéuticas relevantes. El camino que conduce del laboratorio a la clínica es muchas veces largo y complicado, pero este gran desafío seguramente significará un incremento en la curación de la enfermedad y en el mejoramiento de la calidad de vida de las pacientes con esta enfermedad.

En los próximos años, además de lograr la identificación de firmas genómicas o proteómicas asociadas con el riesgo de recaída y la respuesta al tratamiento, seguramente también se lograrán conocer nuevos blancos terapéuticos basados en la biología tumoral y se desarrollarán dianas o terapias dirigidas, cada vez más efectivas.

PARTICIPANTES EN LA TERCERA REVISIÓN DEL CONSENSO

Coordinadores

Dr. Jesús Cárdenas Sánchez, Oncólogo Médico. Centro Estatal de Cancerología. Colima, Col. **Dr. Francisco Sandoval Guerrero†**, Cirujano Oncólogo. Hospital General de México, O.D. México, DF.

Participantes

Dra. Sara Alatríste Martínez, Oncóloga Radioterapeuta. Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, Ags. **Dra. Isabel Alvarado Cabre-ro**, Patóloga. Hospital de Oncología, CMN Siglo XXI, IMSS. Mexico, DF. **Dr. Sinuhe Barroso Bravo**, Cirujano Oncólogo. Hospital de Oncología, CMN Siglo XXI, IMSS. México, DF. **Dr. Juan Enrique Bargallo Rocha**, Cirujano Oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. México, DF. **Dra. Leticia Bornstein Quevedo**, Patóloga. InmunoQ S.C. México, DF. **Dra. Guadalupe Cervantes Sánchez**, Oncólogo Médico. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Mexico, DF. **Dra. Patricia Cortes Esteban**, Oncólogo Médico. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Mexico, DF. **Dr. Jaime G. de la Garza Salazar**, Oncólogo Médico. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. México, DF. **Dra. Aura A. Erazo Valle-Solís**, Oncólogo Médico. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Mexico, DF. **Dr. Armando Fernández Orozco**, Oncólogo Radioterapeuta. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE. México, DF. **Dr. José Luis Haddad Tame**, Cirujano Plástico Reconstructor. Hospital General de México, O.D. México, DF. **Dra. Raquel Gerson Cwilich**, Oncólogo Médico. Hospital ABC. Mexico, DF. **Dr. Juan Francisco González Guerrero**,

Oncólogo Radioterapeuta. Centro Universitario Contra el Cáncer. Monterrey, N.L. **Dr. Allan Hernández Chávez**, Oncólogo Radioterapeuta. Centro Médico de Occidente, IMSS. Guadalajara Jal. **Dra. Mercedes Hernández González**, Patóloga. Hospital General de México, O.D. Mexico, DF. **Dr. Fernando U. Lara Medina**, Oncólogo Médico. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dra. María del Carmen Lara Tamburrino**, Radióloga. C. T. Scanner. Mexico, DF. **Dr. Jesús Miguel Lázaro León**, Oncólogo Médico. Hospital General de México, O.D. México, DF. **Dr. Eucario León Rodríguez**, Oncólogo Médico. Instituto Nacional de la Nutrición, SSA. México, DF. **Dr. Víctor Manuel Lira Puerto**, Oncólogo Médico. Hospital ABC. México, DF. **Dra. Lorena Lio Mondragón**, Oncólogo Radioterapeuta. Hospital de Oncología, CMN Siglo XXI, IMSS. México, DF. **Dr. Pomponio José Lujan Castilla**, Oncólogo Radioterapeuta. Hospital General de México, O.D. Mexico, DF. **Dr. Eduardo Maafs Molina**, Cirujano Oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dr. Héctor Raúl Maldonado Hernández**, Cirujano Oncólogo. Instituto Jalisciense de Cancerología. Guadalajara, Jal. **Dr. Fernando Mainero Ratchelous**, Cirujano Oncólogo. Hospital de Gineco Obstetricia Núm. 4, IMSS. Mexico, DF. **Dra. Georgina Martínez Montariez**, Epidemióloga. Dirección de Cáncer en la Mujer, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva SSA. Mexico, DF. **Dr. Heriberto Medina Franco**, Cirujano Oncólogo. Instituto Nacional de la Nutrición, SSA. Mexico, DF. **Dr. Alejandro Mohar Betancourt**, Epidemiólogo y Patólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dr. Gilberto Morgan Villela**, Oncólogo Médico. Centro Médico de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jal. **Dr. Guillermo Olivares Beltrán**, Oncólogo Médico. Centro Médico La Raza, IMSS. Mexico, DF. **Dra. Martha Orozco Quiyono**, Genetista. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. México, DF. **Dr. Víctor Manuel Pérez Sánchez**, Patólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dra. Adela Poitevin Cachón**, Oncóloga Radioterapeuta. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dr. Carlos D. Robles Vidal**, Cirujano Oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dr. Sergio Rodríguez Cuevas**, Cirujano Oncólogo. Instituto de Enfermedades de la Mama, FUCAM. Mexico, DF. **Dr. Jorge Jesús Rodríguez Peral**, Oncólogo Radioterapeuta. SOMERA. Ciudad Obregón, Sonora. **Dr. Efraín Salas González**, Oncólogo Médico. Centro Médico de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jal. **Dra. Julia Angelina Saenz Frías**, Oncólogo Radioterapeuta. IMSS. Monterrey, N.L. **Dr. Francisco Salazar Macias**, Cirujano Oncólogo. Instituto Jalisciense de Cancerología, SSA. Guadalajara, Jal. **Dr. Carlos Sánchez Basurto**, Cirujano Oncólogo. Asociación Mexicana de Mastología. Mexico, DF. **Dr. José Sánchez Gálvez**, Cirujano Oncólogo. Centro Estatal de Atención Oncológica, SSA. Morelia, Mich. **Dr. Erik Santamaría Linares**, Cirujano Plástico Reconstructor. Hospital Gea González, SSA. Mexico, DF. **Dr. Héctor Santiago Payan**, Patólogo. Hospital Santa Fe. Mexico, DF. **Dr. Juan Alejandro Silva**, Oncólogo Médico. Hospital de Oncología, CMN Siglo XXI, IMSS. Mexico, DF. **Dra. Laura Torrecillas Torres**, Oncólogo Médico. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. México, DF. **Dr. Santos Regino Uscanga Sánchez**, Gineco-Oncólogo. Asociación Mexicana de Mastología. Mexico, DF. **Dr. Vicente Valero**, Oncólogo Médico. Hospital M. D. Anderson. Houston, Tx. USA. **Dr. Arturo Vega Saldaña**, Gineco-Obstetra. Subdirección de Cáncer Mamario, SSA. Mexico, DF. **Dra. Silvia Vidal Millán**, Genetista. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Mexico, DF. **Dra. Yolanda Villaseñor Navarro**, Radióloga. Instituto Nacional de Cancerología, SSA. México, DF.

REFERENCIAS

DE LA INTRODUCCIÓN

1. Primer Consenso Nacional sobre Tratamiento del Cáncer Mamario. Rev Inst Nal Cancerol (Mex) 1995;41(3):136-145.
2. Primera Revisión del Consenso Nacional Sobre Tratamiento del Cáncer Mamario. Revista Ginecol Obstet Mex 2002;70:349-358.
3. Segunda revisión del Consenso Nacional sobre el diagnóstico y Tratamiento del cáncer Mamario. Rev Gamo 2006;5(Supl. 2).
4. Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA-2-2002 para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer de Mama, México, Secretaría de Salud 2003;pp:6-7.
5. Primera reunión sobre tratamiento médico del cáncer Mamario. Rev Gamo 2007;6(Supl. 1).

DE EPIDEMIOLOGÍA

1. Organización Mundial de la Salud
<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/index.html>>. <http://www.emro.who.int/lncd/publications/breast_cancers_creening.pdf>.
2. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, Dirección de Cáncer en la Mujer, Secretaría de Salud.
3. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM), en el año 2003. Secretaría de Salud.

DE QUIMIOPREVENCIÓN

1. Kinsinger LS, Harris R. Woolf SH, et al. Chemoprevention of breast cancer: a summary of the evidence for the U.S. Ann Intern Med 2002;137:59-67.
2. Vogel VG, Costantino JP, et al.; for the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP). Effects of Tamoxifen vs Raloxifene on the risk of developing invasive breast cancer and other disease outcomes: The NSABP Study of Tamoxifen and Raloxifene (STAR) P-2 Trial. JAMA 2006;295:2727-2741.

DE IMAGEN

1. Norma Oficial Mexicana NOM- 229-SSA1-2002 y NOM-041-SSA2-2002.
2. ACR, Mammography, Quality Control Manual, Va. American Collage of Radiology, 1999.
3. Destouet JM, Bassett LW, Yaffe MJ, et al. The ACR's Mammography Accreditation program: ten years experience since MQSA. J Am Coll Radiol 2005;2(7):585-594.
4. Pisano ED, Gatsonis C, Hendrick E, et al.; Digital mammographic Imaging Screening Trial (DMIST) Investigators group. Diagnostic performance of digital versus film mammography for breast-cancer screening. N Engl J Med 2005;353(17):1773-1783.
5. Elmore JG, Armstrong K, Lehman CD, Fletcher SW. Screening for breast cancer. JAMA 2005;293:1245-1256.
6. Smith RA, Cokkinides V, Brawley OW. Cancer Screening in the United States, 2008: a review of current American Cancer Society guidelines and cancer screening issues. CA Cancer J Clin 2008;58(3):161-179.
7. Geller BM, Barlow WE, Ballard-Barbash R, et al. Use of the American College of Radiology BI-RADS to report on the mammographic evaluation of women with signs and symptoms of breast disease. Radiology. 2002;222(2):536-542.

8. Orel SG, Kay N, Reynolds C, Sullivan DC. BI-RADS categorization as a predictor of malignancy. *Radiology* 1999;211(3):845-850.
 9. American College of Radiology. ACR BI-RADS: mammography. 4th ed. In: ACR BI-RADS Breast imaging Reporting and Data System: breast imaging atlas. Reston, Va. American College of Radiology, 2003.
 10. Mendelson EB. Breast US: Performance, Anatomy, Pitfalls, and BIRADS. Categorical Course in Diagnostic Radiology. Breast Imaging. In: Syllabus. RSNA 2005;pp:107-113.
 11. Schulz-Wendtland R, Hermann KP, Wacker T, Bautz W. Current situation and future perspectives of digital mammography. *Radiologe* 2008;48(4):324-334.
 12. Kuhl C. The current status of breast MR imaging. *Radiology* 2007;244:356-378.
 13. Saslow D, Boetes C, Burke W, et al; American Cancer Society Breast Cancer Advisory Group. American Cancer Society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. *CA Cancer J Clin* 2007;57(2):75-89.
 14. Newstead GM. Clinical Role of Breast MR Imaging. Categorical Course in Diagnostic Radiology. Advances in Breast Imaging. In: Syllabus. RSNA. 2004;pp:279-289.
 15. Rosen EL, Eubank WB, Mankoff DA. FDG PET/CT, and breast cancer imaging. *Radiographics* 2007;27(Suppl. 1):S215-229.
 16. Liberman L. Centennial dissertation. Percutaneous imaging-guided core breast biopsy: state of the art at the millennium. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(5):1191-1199.
 17. Meyer JE, Smith DN, Lester SC, et al. Large-core needle biopsy of nonpalpable breast lesions. *JAMA* 1999;281(17):1638-1641.
 18. Sebag P, Tourasse C, Rouyer N, et al. Value of vacuum assisted biopsies under sonography guidance: results from a multicentric study of 650 lesions. *J Radiol* 2006;87(1):29-34.
 19. Crystal P, Koretz M, Shcharynsky S, et al. Accuracy of sonographically guided 14-gauge core-needle biopsy: results of 715 consecutive breast biopsies with at least two-year follow-up of benign lesions. *J Clin Ultrasound* 2005;33(2):47-52.
 20. Golub RM, Bennett CL, Stinson T, et al. Cost minimization study of image-guided core biopsy versus surgical excisional biopsy for women with abnormal mammograms. *J Clin Oncol* 2004;22(12):2430-2437.
 21. Logan-Young W, Dawson AE, Wilbur DC, et al. The cost-effectiveness of fine-needle aspiration cytology and 14-gauge core needle biopsy compared with open surgical biopsy in the diagnosis of breast carcinoma. *Cancer* 1998;82(10):1867-1873.
- DE PATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN
1. Connolly JL. Recommendations for the reporting of breast carcinoma. *Pathology Case Reviews* 1998;3(5):241.
 2. Prognostic factors in breast cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:966-978.
 3. Le Doussal V, Tubiana HM, Friedman S, et al. Prognostic value of histologic grade nuclear components of Scarff-Bloom-Richardson. An improved score modification based on a multivariable analysis of 1262 invasive ductal breast carcinomas. *Cancer* 1989;64:1914-1921.
 4. Goldstein. Murphy T. Intraductal carcinoma associated with invasive carcinoma of the breast. A comparison of the two lesions with implications for intraductal carcinoma classification systems. *AMJ Clin Pathol* 1996;312-316.
5. Goldhirsch A, Glick JH, Gelber RD, et al. Meeting highlights: International Consensus Panel on the Treatment of Primary Breast Cancer. *J Clin Oncol* 2001;15:3817-3827.
 6. Siamon D, Clark G, Wongs, et al. Human breast cancer, correlation of relapse and survival with amplification of the Her 2 Neu oncogene. *Science* 1987;235:177-182.
 7. Silverstein, Lagios MD, Craig PH, et al. A prognostic index for ductal carcinoma in situ of the breast. *Cancer* 1996;77(11):2267-2274.
 8. Consensus Conference on the Classification of Ductal Carcinoma In situ. *Cancer* 1997;80:1798-1802.
 9. Silverstein MJ, Groshen S. The influence of margin width on local control of ductal carcinomas in situ of the breast. *N Engl J Med* 1999;340:1455-1461.
 10. Badve S, A'Hren RP. Prediction of local recurrence of ductal carcinoma in situ of the breast using five histological classification: a comparative study with long follow-up. *Hum Pathol* 1998;29:915-923.
 11. Wonk JH, Kopald KH, Morton DL. The impact of microinvasion on axillary node metastases and survival in patients with intraductal breast cancer. *Arch Surg* 1990;125:1298-1301.
 12. Greene PC, Page DL, Flemming ID, et al. *AJCC Cancer Staging Manual*, 6th edition. New York: Springer-Verlag, 2002.
 13. Veronesi U, Paganelli G, Galimberti V, et al. Sentinel node biopsy to avoid axillary dissection in breast cancer with clinically negative lymphnodes. *Lancet* 1997;349:1984-1987.
 14. Wolff AC, et al. American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists guideline recommendations for human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer. *J Clin Oncol* 2007;25(1):118-145.
 15. Brown R. Quality management in immunohistochemistry. In: *Quality management in anatomic pathology: promoting patient safety through systems improvement and error reduction*. F.P. Nakhleh RE, editor. Northfield: The College of American Pathologists, 2005;pp:93-110.
 16. Greene PC, Page DL, Flemming ID, et al. *AJCC Cancer Staging Manual*, 6th edition. New York: Springer-Verlag, 2002.
- DE CÁNCER *IN SITU*
1. Índice pronóstico de la Universidad del Sur de California/Van Nuys. *Am J Surg* 2003;186:337-343.
 2. Houghton J, George WD, Cuzick J, et al. Radiotherapy and tamoxifen in women with completely excised ductal carcinoma in situ of the breast in the UK, Australia, and New Zealand: randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362(9378):95-102.
 3. Allred D, Bryant J, Land S, et al. Estrogen receptor expression as a predictive marker of the effectiveness of Tamoxifen in the treatment of DCIS: findings from NSABP protocol B-24. *Breast Cancer Res Treat* 2002;76(Suppl. 1):S36 [A30].
- DE CIRUGÍA
1. Morton DL, Wen DR, Wong JH, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg* 1992;127:392-399.
 2. Krag DN, Weaver DL, Alex JC, et al. Surgical resection and radiolocalization of the sentinel lymph node in breast cancer using a gamma probe. *Surg Oncol* 1993;2:335-340.

3. Giuliano AE, Kirgan DM, Guenther JM, et al. Lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy for breast cancer. *Ann Surg* 1994;220:391-401.
4. Clarke D, Newcombe RG, Mansel RE. The learning curve in sentinel node biopsy: the ALMANAC experience. *Ann Surg Oncol* 2004;11:211S-215S.
5. Veronesi U, Paganelli G, Viale G, et al. A randomized comparison of sentinel node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med* 2003;349:546-553.
6. Naik AM, Fey J, Gemignani M, et al. The risk of axillary relapse after sentinel lymph node biopsy for breast cancer is comparable with that of axillary lymph node dissection; a follow-up study of 4008 procedures. *Ann Surg* 2004;240:462-468.
7. Mansel RE, Fallowfield L, Kissin M, et al. Randomized multicenter trial of sentinel node biopsy versus standard axillary treatment in operable breast cancer: the ALMANAC Trial. *J Natl Cancer Inst* 2006;98:599-609.
8. Krag DN. Protocol B-32: A randomized phase III clinical trial to compare sentinel node resection to conventional axillary dissection in clinically node-negative breast cancer patients. <http://www.nsabp.pitt.edu/B-32.htm> 2003; available from: <<http://www.nsabp.pitt.edu/B-32.htm>>.
9. Povoski SP, Olsen JO, Young DC, et al. Prospective randomized clinical trial comparing intradermal, intraparenchymal and subareolar injection routes for sentinel lymph node mapping and biopsy in breast cancer. *Ann Surg Oncol* 2006.
5. Martin M, Pienkowski T, Mackey J, et al. Adjuvant Docetaxel for node-positive breast cancer. *N Engl J Med* 2005;352:2302-2313.
6. Mamounas EP, Bryant J, Lembersky B, et al. Paclitaxel after doxorubicin plus cyclophosphamide as adjuvant chemotherapy for node-positive breast cancer: results from NSABP B-28. *J Clin Oncol* 2005;23(16):3686-3696.
7. Roché H, Fumoleau P, Spielmann M, et al. Sequential adjuvant epirubicin-based and docetaxel chemotherapy for node-positive breast cancer patients: The FNCLCC PACS 01 Trial. *J Clin Oncol* 2006;24:5664-5671.
8. Henderson IC, Berry DA, Demetri GD, et al. Improved outcomes from adding sequential paclitaxel but not from escalating doxorubicin dose in an adjuvant chemotherapy regimen for patients with node-positive primary breast cancer. *J Clin Oncol* 2003;21:976-983.
9. Romond EH, Perez EA, Bryant J, et al. Trastuzumab plus adjuvant chemotherapy for operable HER-2 positive breast cancer. *N Engl J Med* 2005;353:1673-1684.
10. Piccart-Gebhart MJ, Procter M, Leyland-Jones B, et al. Trastuzumab after adjuvant chemotherapy in Her-2 positive breast cancer. *N Engl J Med* 2005;353:1659-1672.
11. Joensuu H, Kellokumpu-Lehtinen P, Bono P, et al. Adjuvant docetaxel or vinorelbine with or without trastuzumab for breast cancer. *N Engl J Med* 2006;354:809-820.
12. Chien KR. Herceptin and the heart-A molecular modifier of cardiac failure. *N Engl J Med* 2006;354:789-790.
13. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Tamoxifen for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 1998;351:1451-1467.
14. Davidson NE, O'Neill AM, Vukov AM, et al. Chemoendocrine therapy for premenopausal women with axillary lymph node-positive, steroid hormone receptor-positive breast cancer: results from INT 0101 (E5188). *J Clin Oncol* 2005;23:5973-5982.
15. Goss PE, Ingle IN, Martino S, et al. A randomized trial of letrozole in postmenopausal women after five years of tamoxifen therapy for early-stage breast cancer. *N Engl J Med* 2003;349:1793-1802.
16. Coombes R, Hall E, Gibson LJ, et al. A randomized trial of exemestane after two to three years of tamoxifen therapy in postmenopausal women with primary breast cancer. *N Engl J Med* 2004;350:1081-1092.
17. The Breast International Group (BIG) 1-98 Collaborative Group. A comparison of letrozole and tamoxifen in postmenopausal women with early breast cancer. *N Engl J Med* 2005;353:2747-57.
18. Howell A, Cuzick J, Baum M, Buzdar A and The ATAC Trialists' Group. Results of the ATAC (Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination) trial after completion of 5 years' adjuvant treatment for breast cancer. *Lancet* 2005;365(9453):60-62.
19. Ellis MJ, Coop A, Singh B, et al. Letrozole is more effective neoadjuvant endocrine therapy than tamoxifen for ErbB-1- and/or ErbB-2-positive, estrogen receptor-positive primary breast cancer: evidence from a phase III randomized trial. *J Clin Oncol* 2001;19:3808-3816.

DE CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA

1. Stevens LA, McGrath MH, Druss RG, et al. The psychological impact of immediate breast reconstruction for women with early breast cancer. *Plast Reconstr Surg* 1984;73:619.
2. Webster DJT, Mansel RE, Hughes LE. Immediate reconstruction of the breast after mastectomy: is it safe? *Cancer* 1984;53:1416.
3. Johnson CH, van Heerden JA, Donohue JH, et al. Oncological aspects of immediate breast reconstruction following mastectomy for malignancy. *Arch Surg* 1989;124:819.
4. Tran NV, Chang DW, Gupta A, et al. Comparison of immediate and delayed free TRAM flap breast reconstruction in patients receiving postmastectomy radiation therapy. *Plast Reconstr Surg* 2001;108:78.
5. Chang DW, Wang B, Robb GL, et al. Effect of obesity on flap and donor-site complications in free transverse rectus abdominis myocutaneous flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:1640.

DE TRATAMIENTO ADYUVANTE SISTÉMICO

1. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Polychemotherapy for early breast cancer: an overview of the randomized trials. *Lancet* 1998;352:930-942.
2. ESMO Minimum Clinical Recommendations for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up of primary breast cancer. *Ann Oncol* 2005;16(Suppl.1):i7-9.
3. Goldhirsch A, Glick JH, Gelber RD, et al; Panel Members. Meeting Highlights: International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2005. *Ann Oncol* 2005;16:1569-1583.
4. National Comprehensive Cancer Network in Breast Cancer, 2007.

DE RADIOTERAPIA ADYUVANTE

1. Romestaing P, Lehingue Y, Carrie C, et al. Role of a 10 Gy boost in the conservative treatment of early breast cancer:

- results of a randomized clinical trial in Lyon, France. *J Clin Oncol* 1997;15:963-968.
2. Antonini N, Jones H, Horiot JC, et al. Effect of age and radiation dose on local control after breast conserving treatment: EORTC Trial 22881-10882. *Radiother Oncol* 2007;82:265-271.
 3. Elkhuisen PH, Van de Vijver MJ, Herman J, et al. Local recurrence after breast conserving therapy for invasive breast cancer: high incidence in young patients and association with poor survival. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;40:859-867.
 4. Vrieling C, Colette L, Fourquet A, et al. Can patient treatment and pathology related characteristics explain the high local recurrence rate after following breast conserving therapy in young patients? *Eur J Cancer* 2003;39:932-944.
 5. Van der Leest M, Evers L, van der Sangen MJC, et al. The safety of breast conserving therapy in breast cancer patients of 40 years and younger. *Cancer* 2007;109:1957-1964.
 6. Huang J, Barbera L, Brouwers M, et al. Does delay in starting treatment affect the outcomes of radiotherapy? A systematic review. *J Clin Oncol* 2003;21:555-563.
 7. Mikeljevic JS, Haward R, Johnston C, et al. Trends in postoperative radiotherapy delay and the effect on survival in breast cancer patients treated with conservation surgery. *Br J Cancer* 2004;90:1343-1348.
 8. Hughes KS, Schnaper LA, Berry D, et al. Lumpectomy with tamoxifen with or without irradiation in women 70 years of age or older with early breast cancer. *N Engl J Med* 2004;351:971-977.
 9. Fyles A, McCready DR, Manchul LA, et al. Tamoxifen with or without breast irradiation in women 50 years of age or older with early breast cancer. *N Engl J Med* 2004;351:963-970.
 10. Ragaz J, Olivetto IA, Spinelli JJ, et al. Locoregional radiation therapy in patients with high-risk breast cancer receiving adjuvant chemotherapy: 20 years results of the british Columbia randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:116-126.
 11. Overgaard M, Nielsen HM, Overgaard J. Is the benefit of postmastectomy irradiation limited to patients with four or more positive nodes, as recommended in international consensus reports? A subgroup analysis of the DBCG 82 B&c randomized trials. *Radiother Oncol* 2007;82:247-253.
 12. Stemmer SM, Rizel S, Hardan, et al. The role of irradiation of the internal mammary lymph nodes in high risk stage II to IIIA breast cancer patients after high-dose chemotherapy: a prospective sequential nonrandomized study. *J Clin Oncol* 2003;21:2713-2718.
 13. Strom EA, Woodward WA, Katz A, et al. Clinical investigation: regional nodal failure patterns in breast cancer patients treated with mastectomy without radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;63:1508-1513.
 4. Seidman AD, Fornier MN, Esteva FJ, et al. Weekly trastuzumab and paclitaxel therapy for metastatic breast cancer with analysis of efficacy and by HER2 immunophenotype and gene amplification. *J Clin Oncol* 2001;19:2587-2595.
 5. O'Shaughnessy J, Miles D, Vukelja S, et al. Superior survival with capecitabine plus docetaxel combination therapy in anthracycline-pretreatment patients with advanced breast cancer: phase III trial result. *J Clin Oncol* 2002;20:2812-2823.
 6. Siamon DJ, Leyland B, Shak S, et al. Use of chemotherapy plus a monoclonal antibody against Her2 for metastatic breast cancer that overexpresses Her2. *N Engl J Med* 2001;344:783-792.
 7. Goldstein L. The role of sequential single-agent chemotherapy in the management of advanced breast cancer, Educational Book. *Am Soc Clin Oncol* 2003;39:122-124.
 8. Recht A, Edge SB. Evidence-based indications for postmastectomy irradiation. *Surg Clin N Am* 2003;83:995-1013.
 9. Rutqvist LE, Rose C, Cavallin-Stahl E. A systematic overview of radiation therapy effects in breast cancer. *Acta Oncologica* 2003;42(5/6):532-545.
 10. Smith IE, Dowsett M. Aromatase inhibitors in breast cancer. *N Engl J Med* 2003;348:2431-2442.
 11. Extra JM et al. Docetaxel plus herceptin vs docetaxel alone as first line treatment HER 2 positive metastatic breast cancer (MBC). *Eur J Cancer* 2004;2:125-239.
 12. Albain K, Nag S, Calderillo G, et al. Global phase III study of gemcitabine plus paclitaxel vs paclitaxel as front line therapy for metastatic breast cancer: First report of overall survival ASCO 2004;(Abst. 510).
 13. Carrick S, Parker S, Wilcken N, et al. Single agent versus combination chemotherapy for metastatic breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18(2):CD003372.
 14. Marty M, Cognetti F, Maraninchi D, et al. Randomized phase II trial of the efficacy and safety of trastuzumab combined with docetaxel in patients with human epidermal growth factor receptor 2-positive metastatic breast cancer administered as first-line treatment: the M77001 Study Group. *J Clin Oncol* 2005;23:4265-4274.
 15. Khan SA, Stewart AK, Morrow M. Does aggressive local therapy improve survival in metastatic breast cancer? *Surgery* 2002;132:620-626.
 16. Rapti E, Verkooijen HM, Vlastos G, et al. Complete excision of primary breast tumor improves survival of patients with metastatic breast cancer at diagnosis. *J Clin Oncol* 2006;24:2743-2749.
 17. Babiera GV, Rao R, Feng L, et al. Effect of primary tumor extirpation in breast cancer patients who present with stage IV disease and intact primary tumor. *Ann Surg Oncol* 2006;13:776-782.
 18. Gnerlich J, Jeffe DB, Deshpande AD, et al. Surgical removal of the primary tumor increases overall survival in patients with metastatic breast cancer: Analysis of the 1988-2003 SEER data. *Ann Surg Oncol* 2007;14:2187-2194.
 19. Blanchard DK, Shetty PB, Hilsenbeck SG, Elledge RM. Association of surgery with improved survival in stage IV breast cancer patients. *Ann Surg* 2008;247(5):732-738.
 20. Olson JA, Marcom PK. Benefit or bias? The role of surgery to remove the primary in patients with metastatic breast cancer. *Ann Surg* 2008;247:739-740.
- DE CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO
1. Osborne CK. Tamoxifen in the treatment of breast cancer. *N Engl J Med* 1998;339:1609-1618.
 2. Body JJ, Bartl R, Burckhardt P, et al. Current use of bisphosphonates in oncology: International Bone and Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 1998;16:3890-3899.
 3. O'Shaughnessy JA, Blum J, Moiseyenko V, et al. Randomized open-label, phase II trial of oral capecitabine vs. a reference arm of intravenous CMF as first line therapy for advanced/metastatic breast cancer. *Ann Oncol* 2001;12:1247-1254.

DE CÁNCER MAMARIO EN EL HOMBRE

1. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas 2003. Secretaría de Salud, México.
2. Weiss JR, Moysich KB, Swede H. Epidemiology of male breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005;14(1):20-26.
3. Rudlowsky C, Friedrichs N, Faridi A, et al. HER2/neu gene amplification and protein expression in primary male breast cancer. *Breast Can Res Treat* 2004;84:215-223.
4. Fentimanl, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. *Lancet* 2006;367:595-604.
5. Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN. Breast cancer in men. *Ann Intern Med* 2002;137:678-687.
6. Guinee VF, Olsson H, Moller T, et al. The prognosis of breast cancer in males. A report of 335 cases. *Cancer* 1993;71:154-161.

DE CÁNCER DE MAMA Y EMBARAZO

1. Woo JC, Yu T, Hurd TC. Breast cancer in pregnancy: a literatura review. *Arch Surg* 2003;138:91.
2. Albrektsen G, Heuch I, Kvale G. The short-term and long-term effect of a pregnancy on breast cancer risk: a prospective study of 802,457 parous Norwegian women. *Br J Cancer* 1995;72:480.
3. Lethaby AE, O'Neill MA, Mason BH, et al. Overall survival from breast cancer in women pregnant or lactating at or after diagnosis. Auckland Breast Cancer Study Group. *Int J Cancer* 1996;67:751.
4. Nettleton J, Long J, Kuban D, et al. Breast cancer during pregnancy: quantifying the risk of treatment delay. *Obstet Gynecol* 1996;87:414.
5. Ahn BY, Kim HH, Moon WK, et al. Pregnancy and lactation-associated breast cancer: mammographic and sonographic findings. *J Ultrasound Med* 2003;22:491.

6. Collins JC, Liao S, Wile AG. Surgical management of breast masses in pregnant women. *J Reprod Med* 1995;40:785-788.
7. Middleton LP, Amin M, Gwyn K, et al. Breast carcinoma in pregnant women: assessment of clinicopathologic and immunohistochemical features. *Cancer* 2003;98:1055.
8. Berry DL, Theriault RL, Holmes FA, et al. Management of breast cancer during pregnancy using a standardized protocol. *J Clin Oncol* 1999;17:855.
9. Kuerer HM, Gwyn K, Ames FC, Theriault RL. Conservative surgery and chemotherapy for breast carcinoma during pregnancy. *Surgery* 2002;131:108-110.
10. Kal HB, Struikmans H. Radiotherapy during pregnancy: fact and fiction. *Lancet Oncol* 2005;6:328.
11. Keleher A, Wendt R 3rd, Delpassand E, et al. The safety of lymphatic mapping in pregnant breast cancer patients using Tc-99m sulfur colloid. *Breast J* 2004;10:492.
12. Williams SF, Schilsky RL. Antineoplastic drugs administered during pregnancy. *Semin Oncol* 2000;27:618.

DE GENÉTICA

1. Lux MP, Fasching PA, Beckmann MW. Hereditary breast and ovarian cancer: review and future perspectives. *J Mol Med* 2006;84(1):16-28.
2. Levy-Lahad E, Friedman E. Cancer risk among BRCA 1 and BRCA2 mutation carriers. *Br J Cancer* 2007;96:11-15.
3. Bradbury AR, Olopade OI. Genetic susceptibility to breast cancer. *Rev Endocr Metab Disord* 2007;8(3):255-267.
4. Berliner JL, Fay AM; Practice Issues Subcommittee of the National Society of Genetic Counselors' Familial Cancer Risk Counseling Special Interest Group. Risk assessment and genetic counseling for hereditary breast and ovarian cancer: recommendations of the National Society of Genetic Counselors. *J Genet Couns* 2007;16(3):241-260.

El estudio controlado con asignación al azar es el resumen de todos los diseños de investigación porque proporciona la mejor evidencia con la que se puede concluir la causalidad; es la mejor forma de asegurar que el resultado se debió a la intervención.

Reproducido de: Dawson B, Trapp R. Bioestadística médica. 4^a ed. México: Manual Moderno, 2005;p:15.



Instrucciones para los autores

GINECOLOGÍA 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-

Instructivo para 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.

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: _____



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles, Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN UROLOGÍA GINECOLÓGICA

SEDE ÚNICA: MÉXICO, D.F.

EXÁMEN ESCRITO JULIO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
2. Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- 3.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 4.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
 - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENÍTEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. SEBASTIÁN IRIS DE LA CRUZ
Coordinador Urología Ginecológica



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles, Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

SEDES: MÉXICO, D.F., MONTERREY, GUADALAJARA, MÉRIDA Y TIJUANA

EXÁMEN ESCRITO ENERO Y JULIO DE CADA AÑO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):

- Título de Médico Cirujano. #
- Cédula Profesional. #
- Constancia de aprobación del Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.
- Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #

Deberá presentarse el documento original el día del examen

- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

- 4.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL DE MARZO A JUNIO Y DE AGOSTO A NOVIEMBRE DE CADA AÑO

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):

- Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
- Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
- Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #

Deberá presentarse el documento original el día del examen

- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

- 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).

- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA, SIN EXCEPCIÓN ALGUNA

**INSCRIPCIONES ABIERTAS TODO EL AÑO
LUNES A VIERNES DE 9:00 A 17:00 HORAS**

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENITEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. FRANCISCO BERNARDEZ ZAPATA
Coordinador de Ginecología y Obstetricia



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles. Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA Y MEDICINA MATERNO FETAL

SEDE ÚNICA: MÉXICO, D.F.

EXÁMEN ESCRITO JULIO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
2. Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- 3.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 4.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL NOVIEMBRE

1.- REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- Llenar la solicitud del Consejo.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de aprobación del Exámen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
 - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #
 - # Deberá presentarse el documento original el día del examen
 - 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
 - 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).
 - 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

AVISO IMPORTANTE

Por un periodo de 1 año (1° de Enero de 2010 a 31 de diciembre de 2010) se podrá aceptar como candidato al examen al aspirante que no habiendo obtenido el grado de especialista en Biología de la Reproducción Humana ó Medicina Materno Fetal con reconocimiento universitario reúna los siguientes requisitos:

- a) Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- b) Ser o haber sido Profesor Titular o Adjunto de un Curso Universitario y/o Institucional de la especialidad en Biología de la Reproducción Humana y/o Medicina Materno Fetal ó haber cursado por lo menos un curso formativo de un mínimo de cuatro meses de duración o varios cursos de educación continua que sumen un total de 50 horas de duración en el área respectiva.
- c) Demostrar dedicación al área de la especialidad por un mínimo de 5 años, tanto en el aspecto asistencial, como en el docente y en el de la investigación.
- d) Pertencer a agrupaciones científicas nacionales o extranjeras dedicadas al estudio del área de la especialidad.
- e) Haber participado en foros académicos periodicos abocados a la especialidad

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENITEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. JUAN CARLOS HINOJOSA CRUZ
Coordinador Biología de la Reproducción Humana

DR. ANGEL GARCÍA ALONSO LÓPEZ
Coordinador Medicina Materno Fetal