



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

83 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 85 **Cáncer de mama y embarazo subsiguiente. Infertilidad, riesgo de muerte y supervivencia**
Nicolás Ramírez-Torres, Agustín Germán Robles-Robles, Víctor Hugo Villafaña-Vázquez, Marcelino Hernández-Valencia
- 94 **Citología cervical anormal en mujeres con artritis reumatoide**
Ulises Mercado
- 99 **Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cérvico uterino en un primer nivel de atención**
Carlos Ramón Jiménez-Vieyra
- 103 **Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con nacimiento pretérmino**
Fred Morgan-Ortiz, Ariana Cinco-Sánchez, Francisco A Douriet-Marín, Josefina Báez-Barraza, Jairo Muñoz-Acosta, Ignacio Osuna-Ramírez
- 110 **Comparación de dinoprostona (óvulos y gel) en la maduración cervical en embarazo de término con rotura prematura de membranas**
José Ángel López-Farfán, Catalina Gámez-Guevara
- 116 **Comparación de los síntomas del climaterio entre mujeres perimenopáusicas de la Ciudad de México y las de una comunidad zapoteca del estado de Oaxaca**
Sebastián Carranza-Lira, Marco Antonio Flores-Miranda, Irán Gómez-Brigada

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 121 **La influenza pandémica A(H1N1) en mujeres embarazadas**
Armando Torres-Ramírez

CASO CLÍNICO

- 128 **Rotura espontánea de variz uterina durante la gestación. Descripción de dos casos y revisión bibliográfica**
María Pilar Andrés-Orós, Laura Server-de Castro, Virginia Roy-Ramos, Ana Vela-Lete

HACE 55 AÑOS

- 132 **Conducta del cuello uterino durante el embarazo, parto y puerperio**
César A González, Abelardo Salas-Guerra, Rodolfo Arroyo-Llano

CONSENSO

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



CONTENIDO

EDITORIAL

- 83 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 85 **Cáncer de mama y embarazo subsiguiente. Infertilidad, riesgo de muerte y supervivencia**
Nicolás Ramírez-Torres, Agustín Germán Robles-Robles, Víctor Hugo Villafaña-Vázquez, Marcelino Hernández-Valencia
- 94 **Citología cervical anormal en mujeres con artritis reumatoide**
Ulises Mercado
- 99 **Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cérvico uterino en un primer nivel de atención**
Carlos Ramón Jiménez-Vieyra
- 103 **Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con nacimiento pretérmino**
Fred Morgan-Ortiz, Ariana Cinco-Sánchez, Francisco A Douriet-Marín, Josefina Báez-Barraza, Jairo Muñoz-Acosta, Ignacio Osuna-Ramírez
- 110 **Comparación de dinoprostona (óvulos y gel) en la maduración cervical en embarazo de término con rotura prematura de membranas**
José Ángel López-Farfán, Catalina Gámez-Guevara
- 116 **Comparación de los síntomas del climaterio entre mujeres perimenopáusicas de la Ciudad de México y las de una comunidad zapoteca del estado de Oaxaca**
Sebastián Carranza-Lira, Marco Antonio Flores-Miranda, Irán Gómez-Brigada

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 121 **La influenza pandémica A(H1N1) en mujeres embarazadas**
Armando Torres-Ramírez

CASO CLÍNICO

- 128 **Rotura espontánea de variz uterina durante la gestación. Descripción de dos casos y revisión bibliográfica**
María Pilar Andrés-Orós, Laura Server-de Castro, Virginia Roy-Ramos, Ana Vela-Lete

HACE 55 AÑOS

- 132 **Conducta del cuello uterino durante el embarazo, parto y puerperio**
César A González, Abelardo Salas-Guerra, Rodolfo Arroyo-Llano

CONSENSO

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

CONTENT

EDITORIAL

- 83 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

- 85 **Breast cancer and subsequent pregnancy. Infertility, death risk and survival**
Nicolás Ramírez-Torres, Agustín Germán Robles-Robles, Víctor Hugo Villafaña-Vázquez, Marcelino Hernández-Valencia
- 94 **Abnormal cervicovaginal cytology in women with rheumatoid arthritis**
Ulises Mercado
- 99 **Prevalence of condyloma acuminata in women who went to opportune detection of cervicouterine cancer**
Carlos Ramón Jiménez-Vieyra
- 103 **Sociodemographic and obstetric factors associated with preterm birth**
Fred Morgan-Ortiz, Ariana Cinco-Sánchez, Francisco A Douriet-Marín, Josefina Báez-Barraza, Jairo Muñoz-Acosta, Ignacio Osuna-Ramírez
- 110 **Comparison of dinoprostone (ovules and gel) to achieve cervical ripening in patients with term pregnancy that occurs with premature membranes rupture**
José Ángel López-Farfán, Catalina Gámez-Guevara
- 116 **Comparison of climacteric syndrome symptoms among perimenopausal women from Mexico City and one Zapotec community of Oaxaca, Mexico**
Sebastián Carranza-Lira, Marco Antonio Flores-Miranda, Irán Gómez-Brigada

REVIEW ARTICLE

- 121 **Pandemic influenza caused by A (H1N1) in pregnant women**
Armando Torres-Ramírez

CLINIC CASE

- 128 **Spontaneous uterine venous rupture during pregnancy. Description of two cases and bibliographical review**
María Pilar Andrés-Orós, Laura Server-de Castro, Virginia Roy-Ramos, Ana Vela-Lete

55 YEARS AGO

- 132 **Behavior of cervix during pregnancy, labor and puerperium**
César A González, Abelardo Salas-Guerra, Rodolfo Arroyo-Llano

CONSENSUS

- 138 **Third revision of the National Consensus on Diagnosis and Treatment of Breast Cancer (Second of three parts)**



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 78, número 2, Février 2010

CONTENIDO

EDITORIAL

83 Carlos Fernández del Castillo S

ARTICLES ORIGINAUX

- 85 Le cancer du sein et grossesse ultérieure. L'infertilité, le risque de décès et de survie
Nicolás Ramírez-Torres, Agustín Germán Robles-Robles, Víctor Hugo Villafaña-Vázquez, Marcelino Hernández-Valencia
- 94 Abnormal cytologie du col utérin chez les femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde
Ulises Mercado
- 99 Prévalence des condylomes acuminés chez les femmes fréquentant la détection précoce du cancer du col de l'utérus dans une soins primaires
Carlos Ramón Jiménez-Vieyra
- 103 Facteurs sociodémographiques et obstétricales associées à la prématurité
Fred Morgan-Ortiz, Ariana Cinco-Sánchez, Francisco A Douriet-Marín, Josefina Báez-Barraza, Jairo Muñoz-Acosta, Ignacio Osuna-Ramírez
- 110 Comparaison des dinoprostone (oeufs et gel) sur la maturation du col de grossesse menée à terme avec une rupture prématurée des membranes
José Ángel López-Farfán, Catalina Gámez-Guevara
- 116 Comparaison des symptômes de la ménopause chez les femmes en périmenopausa à Mexico et dans une communauté zapotèque de l'État d'Oaxaca
Sebastián Carranza-Lira, Marco Antonio Flores-Miranda, Irán Gómez-Brigada

ARTICLE RÉVISION

- 121 Pandémie de grippe A (H1N1) chez les femmes enceintes
Armando Torres-Ramírez

CAS CLINIQUE

- 128 Spontaneous rupture de varices utérines pendant la grossesse. Rapport de deux cas et revue de la littérature
María Pilar Andrés-Orós, Laura Server-de Castro, Virginia Roy-Ramos, Ana Vela-Lete

IL Y A 55 ANS

- 132 Conduite du col de l'utérus pendant la grossesse, l'accouchement et suites de couches
César A González, Abelardo Salas-Guerra, Rodolfo Arroyo-Llano

CONSENSUS

- 138 Troisième révision du consensus national sur le diagnostic et le traitement du cancer du sein (Deuxième des trois parties)

CONTEÚDO

EDITORIAL

83 Carlos Fernández del Castillo S

ARTIGOS ORIGINAIS

- 85 O câncer de mama e gravidez subsequente. Infertilidade, risco de morte e sobrevivência
Nicolás Ramírez-Torres, Agustín Germán Robles-Robles, Víctor Hugo Villafaña-Vázquez, Marcelino Hernández-Valencia
- 94 Anormais da citologia cervical em mulheres com artrite reumatóide
Ulises Mercado
- 99 Prevalência de condiloma acuminado em mulheres atendidas detecção precoce do câncer cervical em uma atenção primária
Carlos Ramón Jiménez-Vieyra
- 103 Fatores sociodemográficos e obstétricos associados ao nascimento prematuro
Fred Morgan-Ortiz, Ariana Cinco-Sánchez, Francisco A Douriet-Marín, Josefina Báez-Barraza, Jairo Muñoz-Acosta, Ignacio Osuna-Ramírez
- 110 Comparação de dinoprostona (ovos e gel) no amadurecimento cervical durante a gravidez a termo com rotura prematura de membranas
José Ángel López-Farfán, Catalina Gámez-Guevara
- 116 Comparação dos sintomas climatéricos em mulheres na perimenopausa na Cidade do México e uma comunidade zapoteca no Estado de Oaxaca
Sebastián Carranza-Lira, Marco Antonio Flores-Miranda, Irán Gómez-Brigada

ARTIGO DE REVISÃO

- 121 Pandemia de gripe A (H1N1) em mulheres grávidas
Armando Torres-Ramírez

CASO CLINICO

- 128 A ruptura espontânea de varizes do útero durante a gravidez. Relatório de dois casos e revisão da literatura
María Pilar Andrés-Orós, Laura Server-de Castro, Virginia Roy-Ramos, Ana Vela-Lete

FAZ 55 ANOS

- 132 Conduta do colo do útero durante a gravidez, parto e puerpério
César A González, Abelardo Salas-Guerra, Rodolfo Arroyo-Llano

CONSENSO

- 138 Terceira revisão do Consenso Nacional sobre Diagnóstico e Tratamento do Câncer de Mama (Segunda de 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):	\$ 170.00 dls.
Personal:	\$ 165.00 dls.

***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 No. 38, Col. Nápoles, 03810 México, D.F.
Tel. 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. Tel.: 5678-2811, fax: 5544-3225. Impresa en: Roma Color S.A. de C.V. Pascual Orozco No. 70, Tel. 3067-5800.
Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto R.

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo
Calle de Nueva York No. 38, Col. Nápoles
Del. Benito Juárez, 03810, México, D.F.
Tels: 5682-0156, 5682-4823,
de 17:00 a 20:00 horas.
Fax: 5682 5601
E-mail: ginecolobstetmex@femeco.org.mx

Publicidad

Georgina González Tovar
Ejecutiva de ventas
Tel. 5678-2811.
Celular: 044-55-1825-0224
E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez
Ejecutiva de ventas
Tel. 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 Ruiz
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. Oscar Flores Carreras
Dr. Efraín Pérez Peña
Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón
Dr. Emigdio Torres Farías
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

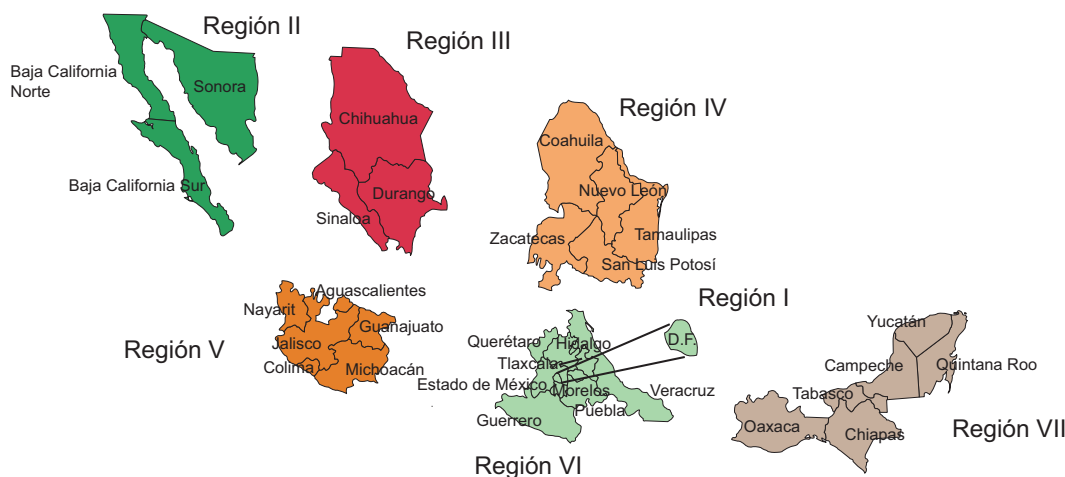
Tlaxcala, Tlx.

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



Es frecuente que el cáncer de mama asociado con el embarazo se diagnostique tardíamente, sobre todo en mujeres menores de 30 años de edad, por eso el pronóstico es adverso; no así cuando aparece con un embarazo subsiguiente, porque el diagnóstico se realiza con oportunidad en una etapa temprana. La tasa de embarazo posterior a la quimioterapia es muy baja debido a la insuficiencia ovárica que sobreviene después de la quimioterapia, más en mujeres mayores de 40 años. Este es el tema de una investigación original que tuvo como propósito identificar los efectos de la quimioterapia en la reproducción femenina, y sus resultados se publican en este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO.

La infección por virus del papiloma humano (VPH) juega un papel decisivo en la evolución de lesiones premalignas y el cáncer cérvico uterino. Más de 95% de los casos de cáncer cérvico uterino están relacionados con el VPH y también 75 a 95% de las lesiones escamosas intraepiteliales de alto y bajo grado. Sin embargo, la sola infección por VPH no es suficiente para causar cáncer cérvico uterino, porque puede haber otros factores endógenos o exógenos que, junto con el virus, contribuyan a que la infección cervical por VPH se transforme en cáncer. Aquí se publica un estudio en el que se revisaron los resultados de citologías cervicales anormales en mujeres con artritis reumatoide y se compararon con un grupo control y se investigó la conducta sexual como factor de riesgo de displasia.

La investigación clínica en torno a las consecuencias del hipoestrogenismo es abundante. Muchos clínicos nos preguntamos si existen diferencias en cuanto a aparición de síntomas determinadas por factores culturales, raciales y sociales. Al parecer sí existen y sobre el particular se abunda en el artículo sobre comparación de los síntomas del climaterio entre mujeres perimenopáusicas de la

Ciudad de México y las de una comunidad zapoteca del estado de Oaxaca.

Si las mujeres embarazadas se contagian con el virus A(H1N1) se convierten en un grupo poblacional con alto riesgo de sufrir complicaciones graves y aun mortales de tipo respiratorio; esto porque su sistema inmunológico se deprime a consecuencia de la afectación de sus respuestas inmunológicas humorales y celulares con los antígenos específicos fetales. También porque su capacidad respiratoria está disminuida como resultado del crecimiento abdominal paulatino, así como del aumento notable de su volumen intravascular. Todo esto produce un desequilibrio hemodinámico que afecta particularmente la función pulmonar en forma aguda y favorece el incremento de neumonías y otras enfermedades respiratorias graves, y aumenta la mortalidad materna y perinatal. Aquí se incluye un artículo de revisión de este preocupante problema de salud pública que demanda actualización permanente por parte de todos los médicos.

Hace 55 años en las páginas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO los doctores César A González, Abelardo Salas Guerra y Rodolfo Arroyo Llano, colegas muy destacados de Monterrey, NL, publicaron un artículo a propósito de la “Conducta del cuello uterino durante el embarazo, parto y puerperio” donde señalaban que: “Mientras un ayudante presiona sobre el fondo, se jala cuidadosamente con pinzas de anillo el cuello hacia el introitus, aproximando los colgajos con el mismo tipo de pinzas para ser suturados. Antes de esta operación, si se tiene duda que se han quedado restos de placenta en la cavidad uterina, es oportuno explorarla con suavidad utilizando la pinza de placenta o la misma de anillo...”

Carlos Fernández del Castillo S
Editor

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DURANTE EL MES DE ENERO DE 2010

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 Louisette 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.



Cáncer de mama y embarazo subsiguiente. Infertilidad, riesgo de muerte y supervivencia

Nicolás Ramírez-Torres,* Agustín Germán Robles-Robles,** Víctor Hugo Villafañá-Vázquez,***
Marcelino Hernández-Valencia*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: los esquemas de quimioterapia indicados para el tratamiento del cáncer suelen afectar la fertilidad y ocasionar insuficiencia ovárica prematura. En consecuencia, el embarazo subsiguiente al cáncer de mama no es habitual.

Objetivo: identificar los efectos de la quimioterapia en la reproducción femenina, evaluar la frecuencia de mujeres con embarazo posterior al tratamiento del cáncer de mama y los efectos del embarazo subsiguiente al cáncer.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado de marzo de 1994 a junio de 2008 en 14 pacientes con cáncer de mama, con embarazo subsiguiente. Se identificaron variables demográficas, presentación clínica, datos histopatológicos, procedimientos diagnósticos, tratamientos y resultados del embarazo.

Resultados: la edad media de las mujeres embarazadas fue de 31.5 ± 5.2 años; 83.3% de ellas recibieron quimioterapia coadyuvante con antraciclinas; las pacientes con enfermedad regional ($> 4 N+$) y enfermedad avanzada tuvieron un pronóstico adverso. La recidiva sistémica y la progresión se manifestaron en 42.8% de los casos. En 50% de los casos el embarazo llegó a término en los primeros dos años y en una tercera parte luego de dos años de finalizado el tratamiento oncológico. En 14 pacientes con cáncer de mama se registraron 16 embarazos: 9 fueron de término, 3 de pretérmino y 4 abortos.

Conclusiones: los hallazgos del estudio se basan en una serie de casos que no sugieren que el embarazo después del diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama tenga algún efecto adverso en la supervivencia, por lo que las pacientes pueden concebir después del tratamiento oncológico. Sin embargo, en este estudio se observó que el efecto de la etapa avanzada y los ganglios axilares positivos (más de 4) influyen en las recidivas.

Palabras clave: cáncer de mama, embarazo subsiguiente, infertilidad, supervivencia.

ABSTRACT

Background: The chemotherapy commonly used for the treatment of breast cancer affect the fertility and could cause premature ovarian failure. The subsequent pregnancy to the breast cancer therefore it is not habitual.

Objective: The purpose of this study was to identify the effects of the chemotherapy in the women reproductive life; to evaluate the frequency of the women that experienced a later pregnancy after treatment of cancer, as well as the effects of the subsequent pregnancy on the breast cancer. We report our experience in the 14 year period.

Material and method: As retrospective design, of 14 cases with breast cancer and subsequent pregnancy, from March 1994 to June 2008; demographic variables, clinical presentation, histopathological data, diagnostic procedures, treatments and results of the pregnancy were identified.

Results: The mean ($M \pm SD$) age of gestational women was of 31.5 ± 5.2 years; the 83.3% women received adjuvant chemotherapy with antraciclins; the patients with regional illness ($> 4 N+$) and advanced illness had an adverse presage; the systemic relapse and progression showed in 42.8% of the cases. The pregnancy to term was presented in half of the cases in the first two years and in a third part, later to the 2 years of having concluded the oncological treatment; of the fourteen patients with breast cancer presented a total of 16 pregnancies: 9 were of term, 3 of preterm and 4 abortions.

Conclusions: The study founds are based on a series of cases, which do not suggest that the pregnancy after the diagnosis and treatment of breast cancer has some adverse effect in the patients survival, for what the patients can conceive later to the oncological treatment. However, in this study it was observed that the effect of the advanced stage and positive axillary ganglion (> 4) influence in the relapses.

Key words: Breast cancer, subsequent pregnancy, infertility, survival.

RÉSUMÉ

Antécédents: Les régimes de chimiothérapie indiqué pour le traitement du cancer affectent généralement la fertilité et provoquer une insuffisance ovarienne prématurée. En conséquence le cancer, la grossesse à la suite de sein est rare.

Objectif: Identifier les effets de la chimiothérapie sur la reproduction des femmes d'évaluer la fréquence des femmes ayant une grossesse après un traitement contre le cancer du sein et de l'impact de la grossesse après cancer.

Matériel et méthodes: Étude rétrospective à partir de Mars 1994 à Juin 2008 à 14 patients atteints de cancer du sein, avec une grossesse ultérieure. Nous avons identifié les variables démographiques, la présentation clinique, les données histopathologiques, des procédures de diagnostic, les traitements et les résultats de la grossesse.

Résultats: L'âge moyen des femmes enceintes était de $31,5 \pm 5,2$ ans, 83,3% d'entre eux ont reçu une chimiothérapie adjuvante à base d'anthracyclines et les patients présentant une maladie régionale (> 4 N +) et avancé de la maladie a eu un mauvais pronostic. Récurrence systémique et la progression a été démontrée dans 42,8% des cas. Dans 50% des cas, la grossesse a été achevée dans les deux premières années et un tiers après deux ans de traitement du cancer est terminée. Chez 14 patients atteints de cancer du sein étaient de 16 grossesses: 9 ont été mis en place, 3 prématurés et 4 avortements.

Conclusions: Les conclusions de l'étude sont basés sur une série de cas qui ne suggère pas que la grossesse après le diagnostic et le traitement du cancer du sein a un effet délétère sur la survie, de sorte que les patients peuvent développer après le traitement du cancer. Toutefois, cette étude a montré que l'effet du stade avancé et les ganglions lymphatiques positifs (> 4) la réapparition influence.

Mots-clés: Cancer du sein, les grossesses ultérieures, la survie de l'infertilité.

RESUMO

Antecedentes: Os regimes de quimioterapia indicada para o tratamento do câncer geralmente afetam a fertilidade e causar insuficiência prematura do ovário. Conseqüentemente, após a câncer da mama gravidez é rara.

Objetivo: Identificar os efeitos da quimioterapia sobre a reprodução feminino para avaliar a frequência de mulheres com a gravidez após o tratamento do cancro da mama e do impacto da gravidez subsequente ao câncer.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo efetuado de Março de 1994 a Junho de 2008 em 14 pacientes com câncer de mama, com gravidez subsequente. Nós identificamos as variáveis demográficas, a apresentação clínica, os dados histopatológicos, diagnósticos, tratamentos e resultados da gravidez.

Resultados: A idade média das gestantes foi $31,5 \pm 5,2$ anos, 83,3% deles receberam quimioterapia adjuvante com antraciclina, e os pacientes com doença regional (> 4 N +) e doença avançada tiveram um prognóstico pobre. Recorrência sistêmica e progressão foi demonstrada em 42,8% dos casos. Em 50% dos casos, a gravidez foi terminada nos primeiros dois anos e um terceiro, após dois anos de tratamento contra o cancro está concluída. Em 14 pacientes com câncer de mama foi de 16 gestações: 9 estavam no local, 3 e 4 abortos prematuros.

Conclusões: Os resultados do estudo são baseados em uma série de casos que não sugerem que a gravidez após o diagnóstico e tratamento do cancro da mama tem qualquer efeito negativo sobre a sobrevivência, para que os pacientes podem desenvolver após tratamento de câncer. No entanto, este estudo encontrou que o efeito do estágio avançado e linfonodos positivos (> 4) reincidência influência.

Palavras-chave: Câncer de mama, gravidez subsequente, a sobrevivência da infertilidade.

Los esquemas de quimioterapia empleados para tratar el cáncer de mama comúnmente afectan la fertilidad debido a que causan insuficiencia ovárica temporal o permanente, y lo que en muchos casos se establece como insuficiencia ovárica prematura ha originado que la mujer tratada con medicamentos citostáticos sea

menos fértil que la mujer que no ha recibido quimioterapia.¹⁻⁶ Por tanto, el embarazo de término subsiguiente al cáncer de mama tratado con quimioterapia no es común, ya que sucede en 8% de las mujeres menores de 35 años y es factible en 3% de las mujeres mayores de 45 años.^{2,7-11} Sin embargo, la quimioterapia hace blanco en las células que se dividen rápidamente y lesiona también células sanas—como las del ovario—, pero no inhibe totalmente la función ovárica en las pacientes jóvenes.¹²⁻¹⁴

El propósito de este estudio es evaluar los efectos de la quimioterapia en la vida reproductiva de la mujer con cáncer de mama, identificar la proporción de mujeres que experimentaron un embarazo posterior al cáncer de mama tratado y pronosticar los efectos del cáncer en el embarazo subsiguiente. En este estudio reportamos nuestra experiencia de 14 años en el seguimiento de los casos de esas pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Análisis retrospectivo de 14 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama y embarazo subsiguiente, efectuado de

* Cirujano oncólogo.

** Médico ginecoobstetra.

Servicio de Ginecología Oncológica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-obstetricia Núm. 3, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, México, DF.

*** Investigador, Sistema Nacional de Investigadores, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

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

Recibido: agosto, 2009. Aprobado: septiembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Torres N, Robles-Robles AG, Villafañá-Vázquez VH, Hernández-Valencia M. Cáncer de mama y embarazo subsiguiente. Infertilidad, riesgo de muerte y supervivencia. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):85-93.

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

marzo de 1994 a junio del 2008 en el servicio de Ginecología Oncológica de la Unidad Médica de Alta Especialidad en Gineco-Obstetricia Núm. 3, del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social. El embarazo que sigue al diagnóstico de cáncer mamario se define como “embarazo subsecuente al cáncer de mama”; el término *subsecuente* en la bibliografía médica se conoce también como “subsiguiente” o “posterior”.

El estudio analiza las características demográficas, la presentación clínica, los métodos de diagnóstico, los procedimientos terapéuticos (cirugía, radioterapia y quimioterapia), los datos histopatológicos, el resultado del embarazo subsiguiente (edad al diagnóstico del embarazo, evolución gestacional, condición fetal, tiempo de diagnóstico entre el embarazo y la fecha en que terminó el tratamiento), la supervivencia global y la libre de recurrencia.

El diagnóstico de carcinoma ductal invasor se confirmó con escisión del tumor o con biopsia insicional (aguja trucut). A cada paciente se le realizaron examen mamario y obstétrico, análisis bioquímico de laboratorio, radiografía de tórax y ultrasonido pélvico para control perinatal, y de acuerdo con su etapa clínica se les practicaron una serie ósea metastásica y un ultrasonido hepático.

El tratamiento se administró en forma habitual por el médico en turno; se estableció tratamiento multimodal que consistió en quimioterapia neoadyuvante para la EIII y en quimioterapia adyuvante para EII y EIII, así como tratamiento locorregional combinado (radioterapia y cirugía). El esquema de quimioterapia neoadyuvante y adyuvante más usado fue el de 5-fluorouracilo, epirrubicina, ciclofosfamida, a dosis de 500 mg/m², 80 mg/m² y 500 mg/m², respectivamente. Se estableció un número fijo de ciclos; para la quimioterapia neoadyuvante fue de 4 ciclos y para la quimioterapia adyuvante varió de 4 a 6 ciclos.

Se realizó mastectomía radical modificada tipo Patey; la radioterapia consistió en 50 Gy en 25 fracciones con incremento para un total de 65 Gy. La supervivencia libre de recurrencia se calculó desde el inicio de la quimioterapia coadyuvante hasta la fecha de la primera recurrencia a distancia o fecha del último seguimiento, y la supervivencia global, desde el diagnóstico histopatológico inicial hasta la fecha de muerte o último control.

Análisis estadístico

Se realizó análisis descriptivo. El análisis univariado incluyó frecuencias simples, y el análisis bivariado com-

prendió χ^2 y prueba exacta de Fisher, que se aplicó según la variable. En el modelo las variables consideradas fueron: edad, etapa, tamaño del tumor, ganglios linfáticos, tiempo de concepción (menos de 12 meses, 13-24 meses y más de 25 meses). Los análisis estadísticos se realizaron con el programa informático *Statistical Package for Social Sciences* versión 12 (SPSS 12).

RESULTADOS

Todas las pacientes fueron susceptibles de elección para evaluar la evolución gestacional y del cáncer mamario posterior al embarazo; la edad promedio de las mujeres con diagnóstico de cáncer mamario fue de 30.1 ± 5.2 años de edad (límites 24-40). De acuerdo con sus características familiares y reproductivas, este grupo de pacientes en 35.7% (n = 5) de los casos tuvo un embarazo previo antes del diagnóstico de cáncer. El 64.2% (n = 9) eran nulíparas al momento del diagnóstico de cáncer de mama y 50% había retardado su primer embarazo (más de 30 años); 64.2% (n = 9) eran nulíparas al momento del diagnóstico de cáncer de mama, de ese grupo, cuatro eran mayores de 30 años; una tuvo antecedente de cáncer de mama familiar en primer grado y dos lo tuvieron en segundo grado.

La duración media del cuadro clínico fue de 6.4 meses (límites 3-12); los datos clínicos más frecuentes fueron el tumor palpable (100%) y las adenopatías axilares (66.6%). El tamaño medio del tumor fue de 4.05 ± 1.9 cm (límites 2.5-8); la mayor parte de los casos (78.5%) tuvo un tumor menor de 5 cm; de éstos, un caso correspondía a etapa avanzada y otro tenía lesión en la piel y en 28.5% (n = 4) de ellos se manifestó permeación vascular y linfática.

En 11 casos (78.5%) el tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma ductal infiltrante; otros tipos histológicos fueron: carcinoma lobular (n = 2) y carcinoma medular (n = 1); el tumor moderadamente diferenciado fue el más frecuente (78.5%); la distribución por etapa mostró que 71.4% de los tumores correspondía a EII (5 con EIIA y 5 con EIIB), y 28.5%, a EIII (3 con EIIEA y 1 con EIIEB). (Cuadro 1)

La cirugía inicial consistió en: cuantrectomía con disección axilar (n = 3) y en tumorectomía (n = 2); en 11 casos se agregó radioterapia después de la cirugía. De los 12 casos con vaciamiento axilar, sólo seis tuvieron ganglios positivos, y de éstos, sólo dos tuvieron enfermedad

Cuadro 1. Cáncer de mama: tratamiento oncológico y supervivencia

Caso	Edad	Etapa	Cirugía	Quimio- terapia neoadyu- vante	Radio- terapia	Quimio- terapia adyu- vante	Recidiva locorre- gional	Sitio de recidiva a distancia	Super- vivencia global (meses)	Superviven- cia libre de recurrencia (meses)	Estado actual
1	40	IIA	MRMi	-	No	-	No	No	56	56	VSAT
2	38	IIA	MRMi	-	No	-	No	No	78	78	VSAT
3	29	IIIB	Tru-cut	4FEC	Sí	4FEC	No	No	53	37	VSAT
4	31	IIB	MRMr	-	Sí	4FEC	No	Múltiple	49	15	MCAT
5	35	IIA	QUA- DA	-	Sí	8FAC	Sí	v-SNC	108	54	MCAT
6	24	IIB	MRMi	-	Sí	6FEC	No	Pulmón	43	9	MCAT
7	32	IIB	MRMi	-	Sí	6CMF	Sí	Múltiple	34	17	MCAT
8	28	IIIA	Tum	4FEC	No	4Doc	No	Múltiple	27	10	MCAT
9	27	IIB	QUA- DA	-	Sí	4FEC	Sí	Múltiple	66	21	MCAT
10	26	IIA	Tum		Sí	4FEC	Sí	No	89	66	VSAT
11	26	IIA	QUA- DA	-	Sí	6FAC	No	No	54	54	VSAT
12	26	IIIA	Tru-cut	4FEC	Sí	4FEC	No	No	95	68	VSAT
13	24	IIIA	Tru-cut	4FEC	Sí	4FEC	Sí	No	93	56	VSAT
14	36	IIB	MRM-R	-	Sí	6FEC	No	No	38	38	VSAT

MRMi: mastectomía radical modificada de inicio; QUA-DA: cuadrantectomía-disección axilar; MRM-R: mastectomía radical modificada-reconstrucción; FEC: 5-fluorouracilo, epirrubicina, ciclofosfamida; FAC: 5-fluorouracilo, adriamicina, ciclofosfamida; CMF: ciclofosfamida, metotrexato, 5-fluorouracilo; Doc: docetacel.

extensiva (más de 10 ganglios), los cuales posteriormente mostraron recidiva sistémica y progresión.

En 28.5% de los casos el cáncer de mama avanzado fue tratado con quimioterapia neoadyuvante de cuatro ciclos de 5-fluorouracilo, epirrubicina, ciclofosfamida; 85.7% (n = 12) de las pacientes recibieron quimioterapia adyuvante de 4 a 6 ciclos y la mayoría recibió una antraciclina (66.6% tomó epirrubicina, y 16.6%, doxorubicina).

La recidiva local se manifestó en 50% de las pacientes tratadas con cirugía conservadora, las cuales se rescataron con mastectomía y quimioterapia de segunda línea; las recidivas sistémicas se manifestaron en 42.8% (n = 6); la recidiva sistémica múltiple (ósea y pulmonar) predominó en 66.6% de las pacientes. Otros sitios con lesión fueron el pulmón (n = 1) y el sistema nervioso central (n = 1); las pacientes fallecieron por progresión de la enfermedad, que se describe en la recurrencia a distancia en el cuadro 1.

El seguimiento se estableció de marzo de 1994 a junio de 2008; el promedio del seguimiento para la supervivencia global fue de 63 ± 25.4 meses (límites 27-108); la media de seguimiento para la supervivencia libre de recurrencia fue de 41.3 ± 23.4 meses (límites 9-78).

Al término de este estudio murieron seis pacientes por progresión de la enfermedad y ocho estaban vivas sin enfermedad neoplásica.

Al analizar la gestación se encontró que en 50% de los casos el embarazo de término se dio en los primeros dos años, y en una tercera parte fue posterior a los dos años de finalizado el tratamiento oncológico. La edad media de las mujeres que concibieron después del diagnóstico de cáncer fue de 31.5 ± 5 años (límites 27-41). En 14 pacientes con cáncer de mama tratadas hubo 16 embarazos (9 fueron de término; 3, de pretérmino, y 4, abortos). El tiempo medio del diagnóstico del primer embarazo subsecuente al cáncer fue de 21.4 ± 11.9 meses (límites 9-48).

Diagnóstico gestacional. En cinco casos (35.7%) en el año de tratamiento, en cuatro casos (28.5%) después del año de tratamiento y en cinco casos (35.7%) después de dos años de tratamiento oncológico. Los controles perinatales fueron satisfactorios.

Hubo una amenaza de aborto (caso 3) y la evolución de la gestación culminó por vía vaginal con un embarazo de término por vía vaginal. Las mujeres con menos de 20 semanas de gestación (n = 3) tuvieron cuatro abortos,

pues una tuvo dos eventos obstétricos. La gestación de término de 37 a 40 semanas se dio en ocho casos (57.1%) y la interrupción del embarazo fue por operación cesárea (siete casos) y por parto eutócico (en un caso). El peso medio de los neonatos de término fue de 3,045 g (límites 2,050-3,800). Las mujeres con gestación de pretérmino de 30 a 34 semanas ($n = 3$) tuvieron a su hijo con parto eutócico ($n = 2$) y a la paciente con preeclampsia severa (caso 10) se le interrumpió el embarazo por vía abdominal. Los neonatos recibieron apoyo en la terapia neonatal, pero hubo una pérdida fetal por inmadurez y bajo peso. (Cuadro 2)

Sólo 14.2% de las mujeres tuvieron más de un embarazo (casos 5 y 11); en ambas había antecedentes de nuliparidad. No hubo malformaciones fenotípicas aparentes ni alteraciones neurofisiológicas en los recién nacidos. De las ocho pacientes con cirugía conservadora inicial, la lactancia con la mama tratada fue posible solamente en una paciente (caso 12), durante tres semanas, en forma irregular.

La principal limitación de este estudio fue el tamaño de la muestra y los pocos embarazos subsiguientes de

las pacientes con cáncer de mama tratadas; las muertes observadas resultaron con baja fuerza estadística, sobre todo para establecer diferencias en subgrupos.

DISCUSIÓN

El cáncer de mama asociado con el embarazo a menudo se diagnostica en forma tardía, por lo que el pronóstico es adverso, particularmente en mujeres menores de 30 años;¹⁵⁻¹⁸ en cambio, el pronóstico de cáncer de mama con embarazo subsiguiente es bueno debido a que el diagnóstico se realiza oportunamente en etapa temprana;¹⁹⁻²⁴ en nuestro estudio predominó la etapa II (71.4%).

La tasa de embarazo posterior a la quimioterapia es baja (3-8%),^{7,9,11} esto se debe a la insuficiencia ovárica que ocurre después de la quimioterapia, sobre todo se da en las mujeres mayores de 40 años;^{1,25} por eso existe mayor riesgo de pérdida de embarazos espontáneos (10-29%), que ocurren sobre todo en las primeras 20 semanas.^{9,11,22,24} En este estudio hubo una tasa de 14.2% de abortos espontáneos, que ocurrieron en el primer año postratamiento. La

Cuadro 2. Reproducción: evolución del embarazo subsiguiente

Caso	Edad	Embarazo previo	Diagnóstico del embarazo postratamiento (meses)	Total de semanas de gestación	Resultado del embarazo	Peso del neonato (gramos)	Apgar	Condición neonatal	Observación
1	41	G0	10	9	A	-	-	-	-
2	39	G0	17	37	T-C	2,300	7-8	Sana	-
3	29	G3	9	38	T-V	2,750	8-9	Sana	Amenaza de aborto
4	32	G1	12	32	P-V	1,860	6-7	Sano	-
5	38	G0	38	11, 9	A	-	-	-	2 abortos
6	26	G0	30	39	T-C	3,750	8-9	Sano	Sufrimiento fetal
7	32	G1	11	10	A	-	-	-	-
8	29	G1	14	34	P-V	1,350	7-8	Sano	UCI: muerte del neonato
9	27	G0	10	37	T-C	2,050	8-9	Sano	-
10	28	G4	26	30	P-C	1,800	8-9	Sana	Preeclampsia severa
11	27	G0	15	40, 39	T-C	2,975	7-8	Sano	2° embarazo, 2008
12	30	G0	48	39	T-C	3,780	8-9	Sano	Lac: 3 semanas
13	27	G0	39	39	T-C	3,200	8-9	Sana	-
14	37	G0	21	40	T-C	3,800	8-9	Sana	-

T: término; P: pretérmino; V: vaginal; C: cesárea.

restauración de la menstruación (22-56%) no confirma la fertilidad, pero es más favorable en la mujer joven menor de 35 años.^{2,25}

La mayoría de las mujeres tienen periodos menstruales normales y el riesgo de menopausia prematura está en función de la edad, del tipo de medicamento citostático y de la dosis total administrada.^{1-3,10,26-29} La amenorrea posquimioterapia depende primordialmente de la edad: las mujeres menores de 30 años a menudo no la padecen, en las menores de 40 años ocurre en 22-61% y en las mayores de 40 años aparece en 61-100%.^{1,2,10,11,27}

En cuanto al medicamento citostático, la insuficiencia ovárica prematura la producen principalmente los agentes alquilantes;^{26,30,31} quienes reciben ciclofosfamida tienen de 4 a 9.3 veces más riesgo de padecer insuficiencia ovárica prematura;^{2,32} cuando las pacientes reciben seis ciclos o más de ciclofosfamida,^{10,25,33,34} la amenorrea es más frecuente (68-100%) en las mayores de 40 años y es menos frecuente (22-40%) en las menores de 39 años,¹¹ pero a menudo es irreversible cuando la ciclofosfamida se suministra en grandes dosis, porque esto causa atrofia ovárica;^{1,2,25,26,35} pero si cuando se suprime la ciclofosfamida y se emplea solamente metotrexato y 5-fluorouracilo, la insuficiencia ovárica inducida muestra tasa baja de amenorrea (9%).²

La amenorrea iatrogénica condicionada por antracilinas depende de la dosis acumulativa, tiene incidencia muy variable (0-60%)^{5,33,36-40} y se incrementa con la edad (96 a 100%),^{1,11,33} desafortunadamente, casi todos los esquemas se acompañan de ciclofosfamida (AC, CEF, FAC, FEC, TAC).

Los esquemas con taxanes tienen incidencia variable de amenorrea de 15 a 62%.^{5,39,41,42} El tratamiento hormonal con tamoxifeno condiciona riesgo de menopausia de aproximadamente 10%.^{2,43,44}

La hormona luteinizante y los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas inducen la supresión de la función ovárica, por lo que la amenorrea es temporal, pero se restaura al suspenderlos, lo que favorece en 90% a la mujer joven menor de 40 años y en 70% a la mujer de mayor edad.^{29,45-47}

Cuando con fines terapéuticos se induce la supresión de ovario con fines terapéuticos con receptores hormonales positivos (RE+) en mujeres premenopáusicas, los resultados señalan que la paciente menor de 40 años con RE+ y con amenorrea inducida por quimioterapia tiene

una supervivencia libre de enfermedad y más prolongada, y el pronóstico es favorable para las mujeres con cáncer de mama temprano, aunque es controversial en varios estudios debido a la preferencia por este tipo de evaluaciones; los resultados deben interpretarse con cautela; la amenorrea debe tener su propio efecto terapéutico, más allá de la acción citotóxica de la quimioterapia.⁴⁷⁻⁵⁰

A la fecha no hay evidencia de que cualquier fármaco citostático u hormonal usado antes del embarazo produzca un aumento significativo de efectos adversos en el desarrollo fetal o de abortos espontáneos,^{12,51-53} pero la incidencia de infertilidad y de insuficiencia ovárica es extremadamente alta. Si la mujer es más joven o prepúber, el ovario es más resistente y la capacidad de reserva de oocitos se restablece mejor después de la quimioterapia, y si las pacientes son menores de 35 años, la posibilidad de fertilidad es factible en la mayoría de ellas.⁵⁴ En nuestro grupo evaluado fue factible el embarazo en 78.5% de las mujeres menores de 35 años; la tasa de nacidos vivos fue de 81.8% y la pérdida de embarazo espontáneo fue de 18.1%.

Las mujeres embarazadas con marcadores de buen pronóstico y con pocos ganglios positivos que experimentan un embarazo están destinadas a tener un resultado más saludable y pueden tener ligero efecto benéfico, éste es poco entendido y no refleja la conducta biológica de la neoplasia.^{9,55-57}

En las pacientes menores de 35 años, de este estudio, que experimentaron un embarazo subsecuente al diagnóstico de cáncer, prevaleció la enfermedad regional (> 4 N+) en 36.3% de los casos (n = 4) y la etapa avanzada en 36.3% (n = 4); 45.4% (n = 5) de las pacientes concibieron en los primeros dos años postratamiento.

Los datos actuales establecen que el embarazo subsecuente al tratamiento de cáncer de mama no se asocia con incremento del riesgo de muerte o recurrencia de la enfermedad.^{9,19-24,36,55,58-67} Existen reportes similares de casos y controles en los que la mayoría observó un riesgo disminuido de muerte para mujeres que concibieron después del cáncer de mama tratado en comparación con grupos control;^{9,20,22-24,36,66} incluso, en dos estudios se observó un ligero efecto protector en mujeres saludables.^{24,55}

Aunque se establece que las recurrencias aparecen en los primeros dos años, ésta es más evidente en la etapa avanzada, ya que es significativa en la tasa de supervivencia libre de recurrencia.^{9,17,65} En nuestra casuística las

recurrencias sistémicas ocurrieron en 42.8% de los casos en los dos años posteriores al tratamiento y sólo en un caso después de cinco años; nuestras pacientes con enfermedad regional (> 4 N+) y enfermedad avanzada tuvieron pronóstico adverso en comparación con las pacientes que tenían enfermedad local o con pocos ganglios positivos (menos de 3).

En general, se establece que los embarazos subsiguientes no son lesivos, a pesar de las cifras elevadas de estrógenos circulantes en este periodo, ya que no se observa una diferencia en la supervivencia o recurrencia en mujeres que se embarazaron después del diagnóstico de cáncer mamario tratado, en comparación con el grupo control, por lo que el embarazo subsiguiente no afecta adversamente la tasa de supervivencia libre de recurrencia o supervivencia global.^{24,36,55,60,61,63-65}

El intervalo ideal posterior al tratamiento de cáncer de mama y al embarazo subsecuente se desconoce, pero a las mujeres con cáncer de mama con bajo riesgo de recurrencia a menudo se les informa que deben retardar su embarazo dos años después del tratamiento antes de intentar la concepción,^{64,68} aunque en la mujer de mayor edad (más de 40 años) se reduce la posibilidad de embarazo.

Las mujeres con una tasa de supervivencia escasa deben retardar su embarazo al menos tres años. Las mujeres en etapa III deben aplazar el embarazo por lo menos cinco años y las pacientes con recurrencias en cualquier etapa no deben intentar la concepción debido a la intensidad del tratamiento requerido y al pronóstico desfavorable.^{11,69,70} Se ha establecido²⁴ que la concepción temprana es posible, después de seis meses de haber finalizado el tratamiento, en mujeres con enfermedad local o con buen pronóstico, sin que haya efecto adverso en la supervivencia.

Varios estudios señalan que existe diferencia estadística significativa en la supervivencia cuando se retrasa en dos años el embarazo posterior, en comparación con las que concibieron en los dos años postratamiento.^{20,24,36,62,70}

A medida que la mujer retarda su embarazo, la incidencia de infertilidad e insuficiencia ovárica prematura es notoria y extremadamente alta después de la quimioterapia.^{12,28} Esto afecta el estado psicológico de muchas mujeres jóvenes, ya que no reciben información respecto de la repercusión que tiene el tratamiento de cáncer de mama en la fertilidad; por lo que las mujeres jóvenes con paridad no satisfecha, con interés en preservar su fertilidad y con esperanza de tener hijos después del tratamiento de

cáncer, deben delinear su fertilidad con su pareja y con el médico, pero la información disponible respecto a factores clínicos, sociodemográficos, familiares y psicológicos es poca.^{56,71-75}

CONCLUSIONES

La amenorrea iatrogénica después de la quimioterapia depende de la edad y del medicamento citostático; aunque la tasa de embarazos es baja en los primeros dos años postratamiento, la paciente puede concebir después del tratamiento oncológico. El grupo con riesgo intermedio requiere una selección individual minuciosa para establecer un plan terapéutico de fertilidad futura que beneficie a la madre y al feto.

Los hallazgos del estudio se basan en una muestra pequeña de casos y en un número reducido de muertes, pero no sugiere que el embarazo después del diagnóstico y del tratamiento de cáncer mamario cause un efecto adverso en la supervivencia. En este estudio, el efecto de la etapa avanzada y los ganglios axilares positivos (más de 4) influyeron en las recidivas, por lo que puede decirse que esta variable tiene el mismo pronóstico que en la mujer joven con cáncer de mama.

Agradecimientos

Por el apoyo invaluable en la recopilación de la información agradecemos al personal de Trabajo Social, Biblioteca y Servicio de Patología, así como a todo el personal del servicio de Ginecología Oncológica de la UMAE del Hospital de Gineco-obstetricia Núm. 3, Centro Médico Nacional La Raza.

REFERENCIAS

1. Hortobaghy GN, Buzdar AU, Marcus CE, Smith TL. Immediate and long term toxicity of adjuvant chemotherapy regimens containing doxorubicin in trials of MD Anderson Hospital and Tumor Institute. NCI Monogr 1986;1:105-109.
2. Bines J, Oleske DM, Cobleigh MA. Ovarian function in premenopausal women treated with adjuvant chemotherapy for breast cancer. J Clin Oncol 1996;14:1718-1729.
3. Del Mastro L, Venturini M, Sertoli MR, Rosso R. Amenorrhea induced by adjuvant chemotherapy in early breast cancer patients: prognostic role and clinical implications. Breast Cancer Res Treat 1997;43(2):183-190.
4. Levine MN, Bramwell VH, Pritchard KI, et al. Randomized trial of intensive cyclophosphamide, epirubicin and fluorouracil che-

- motherapy compared with cyclophosphamide, methotrexate and fluorouracil in premenopausal women with node-positive breast cancer. National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group. *J Clin Oncol* 1998;16(8):2651-2658.
5. Fournier MN, Modi S, Panageas KS, et al. Incidence of chemotherapy induced, long-term amenorrhea in patients with breast carcinoma age 40 years and younger after adjuvant anthracycline and taxane. *Cancer* 2005;104(8):1575-1579.
6. Thewes B, Meiser B, Taylor A, et al. Fertility and menopause related information needs of younger women with a diagnosis of early breast cancer. *J Clin Oncol* 2005;23(22):5155-5165.
7. Mueller BA, Simen MS, Deapen D, et al. Childbearing and survival after breast carcinoma in young women. *Cancer* 2003;98:1131-1140.
8. Ganz PA, Greendale GA, Petersen L, et al. Breast cancer in younger women: Reproductive and late health effects of treatment. *J Clin Oncol* 2003;21:4181-4193.
9. Blakely LI, Buzdar AU, Lozada JA, et al. Effects of pregnancy after treatment for breast carcinoma on survival and risk of recurrence. *Cancer* 2004;100(3):465-469.
10. Goodwin PJ, Ennis M, Pritchard KI, et al. Risk of menopause during the first year after breast cancer diagnosis. *J Clin Oncol* 1999;17:2365-2370.
11. Del Mastro L, Catzeddu T, Venturini M. Infertility and pregnancy after breast cancer: Current knowledge and future perspectives. *Cancer Treat Rev* 2006;32:417-422.
12. Byrne J, Fears TR, Gail MH, et al. Early menopause in long-term survivors of cancer during adolescence. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166(3):788-793.
13. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group: ovarian ablation: in early breast cancer: an overview of the randomized trials. *Lancet* 1996;348:1189.
14. Bath LE, Wallace WH, Shaw MP, et al. Depletion of ovarian reserve in young women after treatment for cancer in childhood: detection by anti-Müllerian hormone, inhibin B and ovarian ultrasound. *Hum Reprod* 2003;18(11):2368-2374.
15. Guinea VF, Olson H, Moller T, et al. Effect of pregnancy on prognosis for young women with breast cancer. *Lancet* 1994;343:1587-1589.
16. Anderson BO, Petrek JA, Byrd DR, et al. Pregnancy influences breast cancer stage at diagnosis in women 30 years of age and younger. *Ann Surg Oncol* 1996;3:204-211.
17. Saphner T, Tormey DC, Gray R. Annual hazard rates of recurrence for breast cancer after primary therapy. *J Clin Oncol* 1996;14:2738-2746.
18. Kroman N, Wohlfahrt J, Andersen KW, et al. Parity, age at first childbirth and the prognosis of primary breast cancer. *Br J Cancer* 1998;78:1529-1533.
19. Harvey JC, Rosen PP, Ashikari R, et al. The effect of pregnancy on the prognosis of carcinoma of the breast following radical mastectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153(5):723-725.
20. Von Schoultz E, Johansson H, Wilking N, Rutquist LE. Influence of prior and subsequent pregnancy on breast cancer prognosis. *J Clin Oncol* 1995;13:430-434.
21. Kroman N, Wohlfahrt J, Andersen KW, et al. Time since childbirth and prognosis in primary breast cancer: population based study. *BMJ* 1997;315:851-855.
22. Velentgas P, Daling JR, Malone KE, et al. Pregnancy after breast carcinoma: outcomes and influence on mortality. *Cancer* 1999;85:2424-2432.
23. Gelber S, Coates AS, Goldhirsch A, et al. International Breast Cancer Study Group. Effect of pregnancy on overall survival after diagnosis of early-stage breast cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:1671-1675.
24. Ives A, Saunders C, Bulsara M, Semmens J. Pregnancy after breast cancer: population based study. *BMJ* 2007;334:194-198.
25. Bonadonna G, Valagussa P. Adjuvant systemic therapy for resectable breast cancer. *J Clin Oncol* 1985;3:259-275.
26. Shalet SM. Effects of cancer chemotherapy on gonadal function of patients. *Cancer Treat Rev* 1980;7:141-152.
27. Bonadonna G, Valagussa P, Brambilla C, et al. Primary chemotherapy in operable breast cancer: eight-year experience at the Milan Cancer Institute. *J Clin Oncol* 1998;16:93-100.
28. Larsen EC, Muller J, Schmiegelow K, et al. Reduced ovarian function in long-term survivors of radiation and chemotherapy treated in childhood cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5307-5314.
29. Sonmezer M, Oktay K. Fertility preservation in young women undergoing breast cancer therapy. *The Oncologist* 2006;11:422-434.
30. Warne GL, Fairley KE, Hobbs JB, Martin FIR. Cyclophosphamide-induced ovarian failure. *N Engl J Med* 1973;289:1159-1162.
31. Kayama H, Wada T, Nishizawa Y, Aoki Y. Cyclophosphamide-induced ovarian failure and its therapeutic significance in patients with breast cancer. *Cancer* 1977;39:1403-1409.
32. Meirou D, Epstein M, Lewis H, et al. Administration of cyclophosphamide at different stages of follicular maturation in mice: effects on reproductive performance and fetal malformations. *Hum Reprod* 2001;16:632-637.
33. Goldhirsch A, Gelber RD, Castiglione M. The magnitude of endocrine effects of adjuvant chemotherapy for premenopausal breast cancer patients. The International Breast Cancer Study Group. *Ann Oncol* 1990;1:183-188.
34. Di Cosimo S, Alimonti A, Ferretti G, et al. Incidence of chemotherapy-induced amenorrhea depending on the timing of treatment by menstrual cycle phase in women with early breast cancer. *Ann Oncol* 2004;15:1065-1071.
35. Schmidt KLT, Andersen Y, Loft A, et al. Follow-up of ovarian function post-chemotherapy following on ovarian cryopreservation and transplantation. *Human Reprod* 2005;20:3539-3546.
36. Sutton R, Buzdar AU, Hortobagay GN. Pregnancy and offspring after adjuvant chemotherapy in breast cancer patients. *Cancer* 1990;65:847-850.
37. Hensley ML, Reichman BS. Fertility and pregnancy after adjuvant chemotherapy for breast cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 1998;28:121-128.
38. Levine M, Eisen A. Anthracycline adjuvant chemotherapy: how much is enough? *J Clin Oncol* 2001;19:599-560.
39. Nabholz JM, Pienkowski T, Mackey J, et al. Phase III trial comparing TAC (docetaxel, doxorubicin, cyclophosphamide) with FAC (5-fluorouracil, doxorubicin, cyclophosphamide) in the adjuvant treatment of node positive breast cancer patients: interim analysis of the BCIRG 001 study. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2002;44:21-36.
40. Venturini M, Del Mastro L, Aitini E, et al. Dose-dense adjuvant chemotherapy in early breast cancer patients: results from randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1724-1733.

41. Martin M, Pienkowski T, Mackey J, et al. Adjuvant docetaxel for node-positive breast cancer. *N Engl J Med* 2005;352:2302-2313.
42. Oktay K, Libertella B, Oktem O, et al. The impact of paclitaxel on menstrual function. *Breast Cancer Res Treat* 2005;94:27-29.
43. Oktay K, Buyuk E, Davis O, et al. Fertility preservation in breast cancer patients: IVF and embryo cryopreservation after ovarian stimulation with tamoxifen. *Hum Reprod* 2003;18:90-95.
44. Goodwin PJ, Okay KH, Lobo RA. Options for preservation of fertility in women. *N Engl J Med* 2005;353(13):1418-1420.
45. Jonat W, Kaufmann M, Sauerbrei W, et al. Goserelin versus cyclophosphamide, methotrexate, and fluorouracil as adjuvant therapy in premenopausal patients with node-positive breast cancer: The Zoladex Early Breast Cancer Research Association Study. *J Clin Oncol* 2002;20:4628-4635.
46. Oktay K, Buyuk E, Libertella N, et al. Fertility preservation in breast cancer patients: a prospective controlled comparison of ovarian stimulation with tamoxifen and letrozole for embryo cryopreservation. *J Clin Oncol* 2005;23:4347-4353.
47. Del Mastro L, Catzeddu T, Boni L, et al. Prevention of chemotherapy-induced menopause by temporary ovarian suppression with goserelin in young, early breast cancer patients. *Ann Oncol* 2006;17:74-78.
48. Vanhuysse M, Fournier C, Bonnetterre J. Chemotherapy-induced amenorrhea: influence on disease-free survival and overall survival in receptor-positive premenopausal early breast cancer patients. *Ann Oncol* 2005;16:1283-1288.
49. Arriagada R, Le MG, Spielmann M, et al. Randomized trial of adjuvant ovarian suppression in 926 premenopausal patients with early breast cancer treated with adjuvant chemotherapy. *Ann Oncol* 2005;16:389-396.
50. Thewes B, Meiser B, Duric V, et al. What survival benefits do premenopausal patients with early breast cancer need to make endocrine therapy worthwhile? *Lancet Oncology* 2005;6:581-588.
51. Andrieu JM, Ochoa-Molina ME. Menstrual cycle, pregnancies and offspring before and after MOPP therapy for Hodgking's disease. *Cancer* 1983;52:435-438.
52. Doll DC, Ringenberg QS, Yarbo JW. Antineoplastic agents and pregnancy. *Semin Oncol* 1989;16:337-346.
53. Garber JE. Long-term follow-up of children exposed in utero to antineoplastic agents. *Semin Oncol* 1989;16:427-429.
54. Lentz RD, Bergstein J, Steffes MW, et al. Postpubertal evaluation of gonadal function following cyclophosphamide therapy before and during puberty. *J Pediatr* 1977;91:385-394.
55. Sankila R, Heinävaara S, Hakulinen T. Survival of breast cancer patients after subsequent term pregnancy: "Healthy mother effect". *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:818-823.
56. Dow KH. Having children after breast cancer. *Cancer Pract* 1994;2:407-413.
57. Burstein HJ, Winer EP. Primary care for survivors of breast cancer. *N Eng J Med* 2000;343:1086-1094.
58. Cooper DR, Butterfield J. Pregnancy subsequent to mastectomy for cancer of the breast. *Ann Surg* 1970;171:429-433.
59. Donegan WL. Breast cancer and pregnancy. *Obstet Gynecol* 1977;50:244-252.
60. Ariel IM, Kempner R. The prognosis of patients who become pregnant after mastectomy for breast cancer. *Int Surg* 1989;74:185-187.
61. Mignot L, Morvan F, Berdahl J, et al. Pregnancy after treated breast cancer. Results of a case-control study. *Presse Med* 1986;15:1961-1964.
62. Clark RM, Chua T. Breast cancer and pregnancy: the ultimate challenge. *Clin Oncol* 1989;1:11-18.
63. Danforth DN. How subsequent pregnancy affects outcome in women with a prior breast cancer. *Oncology* 1991;5:23-30.
64. Petrek JA. Pregnancy safety after breast cancer. *Cancer* 1994;74:528-531.
65. Malamos NA, Stathopoulos GP, Keramopoulos A, et al. Pregnancy and offspring after the appearance of breast cancer. *Oncology* 1996;53:471-475.
66. Kroman N, Jensen MB, Wohlfahrt J, et al. Factors influencing the effect of age on prognosis in breast cancer: population based study. *BMJ* 2000;320:474-479.
67. Woo JC, Yu T, Hurd TC. Breast cancer in pregnancy: a literature review. *Arch Surg* 2003;138:91-98.
68. Gwyn K, Theriault R. Breast cancer during pregnancy. *Oncology* 2001;15:39-46.
69. Royal Collage of Obstetricians and Gynaecologists. Pregnancy and breast cancer. Guideline No. 12; Jan 2004 <<http://www.rcog.org.uk/index.asp?PageID=529>>.
70. Averette HE, Mirhashemi R, Moffert FL. Pregnancy after breast carcinoma: the ultimate medical challenge. *Cancer* 1999;85:2301-2304.
71. Wright J, Duchesne C, Sabourin S, et al. Psychosocial distress and infertility: Men and women respond differently. *Fertil Steril* 1991;55:100-108.
72. Litt MD, Tennen H, Affleck G, Klock S. Coping and cognitive factors of fertility issues in vitro fertilization failure. *J Behav Med* 1992;15:171-187.
73. Avis NE, Crawford S, Manuel J. Psychosocial problems among younger women with breast cancer. *Psycho-oncology* 2004;13:295-308.
74. Partridge AH, Winer EP. Fertility after breast cancer: Questions abound. *J Clin Oncol* 2005;23:4259-4261.
75. Partridge AH, Gelber S, Peppercorn J, et al. Fertility and menopausal outcomes in young breast cancer survivors. *Clinical Breast Cancer* 2008;8:65-69.



Citología cervical anormal en mujeres con artritis reumatoide

Ulises Mercado*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: los pacientes con artritis reumatoide tienen alto riesgo de infección y ciertos tipos de cáncer. La información acerca de la relación entre artritis reumatoide y citología cervical anormal es limitada.

Objetivo: revisar los resultados de citologías cervicales anormales en mujeres con artritis reumatoide y compararlos con un grupo control. Además, investigar la conducta sexual como factor de riesgo de displasia.

Material y método: estudio de cohorte, retrospectivo. Se incluyeron 95 mujeres con artritis reumatoide menores de 60 años de edad, en quienes el seguimiento concluyó el mes de junio del 2009. Se investigaron los resultados de la citología cervical, biopsia de cuello uterino, datos clínicos y conducta sexual. El grupo control se integró con 1,719 mujeres de la consulta externa.

Resultados: de las 95 mujeres con artritis reumatoide, 13 tuvieron citología cervical anormal, comparadas con 120 de 1,719 controles. Doce de trece mujeres con artritis reumatoide tuvieron lesiones escamosas intraepiteliales, en comparación con 27 de 120 controles. No se encontró diferencia significativa en la cantidad de parejas sexuales entre mujeres con artritis reumatoide y el grupo control, pero sí entre las mujeres con artritis reumatoide. Dos mujeres con artritis reumatoide y citología cervical anormal tenían antecedentes de condiloma y herpes genital. Tres de trece mujeres resultaron con citología anormal en los siguientes 12 a 36 meses del inicio de la artritis reumatoide, sin que hubieran recibido inmunosupresores.

Conclusiones: la citología cervical anormal fue más común en las mujeres con artritis reumatoide que en las del grupo control, lo que puede estar relacionado con la inflamación crónica y la conducta sexual.

Palabras clave: frotis de Papanicolaou, lesiones escamosas intraepiteliales, virus del papiloma humano.

ABSTRACT

Background: Patients with rheumatoid arthritis (RA) are at increased risk of infections and cancer. A link between RA and abnormal cervicovaginal cytology has rarely been reported.

Objective: The aim of this study was to review cervicovaginal cytology results in women with RA and compare them with a control population. Sexual behavior also was investigated.

Material and method: Cervicovaginal cytology results of 95 women with RA were compared to those of a control population of 1,719 women attending at the same hospital and followed until June 2009. Records of RA patients were reviewed to obtain clinical data, particularly sexual behavior.

Results: Of 95 RA patients, 13/95 had an abnormal cervicovaginal cytology result, compared with 120/1,719 controls. Twelve/13 had squamous intraepithelial lesions (SIL), compared with 27/120 controls. There was no significant difference in sexual partners between women with RA and controls. Women with RA without abnormal cervicovaginal cytology had less sexual partners than those with RA and abnormal cytology. Two women with RA and abnormal cervicovaginal cytology had a history of condylomata and herpes genital. Three/13 women with RA developed abnormal cervicovaginal cytology after 12 to 36 months initiating their illness. None from them had ever received immunosuppressants.

Conclusions: Women with RA have an increased prevalence of abnormal cervical cytology, compared with a control population. It may be related to chronic inflammatory disease and sexual behavior.

Key words: Pap smear, squamous intraepithelial lesions, human papillomavirus.

RÉSUMÉ

Antécédents: Patients atteints de polyarthrite rhumatoïde présentent un risque élevé d'infection et de certains cancers. Les informations sur la relation entre l'arthrite rhumatoïde et de résultats anormaux sont limitées.

Objectif: Examiner les résultats des résultats anormaux chez les femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde et la comparaison avec un groupe contrôle. Aussi, pour enquêter sur le comportement sexuel comme facteur de risque de dysplasie.

Matériel et méthodes: Étude de cohorte, rétrospective. Nous avons inclus 95 femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde ont moins de 60 ans, chez lesquels le suivi a pris fin en Juin 2009. Nous avons étudié les résultats de la cytologie cervicale, la biopsie du col utérin, les données cliniques et le comportement sexuel. Le groupe contrôle était composé de 1,719 femmes du département de consultation externe.

Résultats: Sur les 95 femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde, 13 avaient une cytologie cervicale anormale, comparativement à 120 de 1,719 contrôles. Douze des treize femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde avait dysplasies, comparativement à 27 de 120 contrôles. Aucune différence significative du nombre de partenaires sexuels parmi les femmes souffrant d'arthrite rhumatoïde et le groupe témoin, mais chez les femmes souffrant d'arthrite rhumatoïde. Deux femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde et de résultats anormaux avaient des antécédents de condylomes et l'herpès génital. Trois des treize femmes avec une cytologie pathologiques ont été de 12 à 36 mois de l'apparition de l'arthrite rhumatoïde, sans avoir reçu d'immunosuppresseurs.

Conclusions: Résultats anormaux était plus fréquente chez les femmes souffrant de polyarthrite rhumatoïde que dans le groupe contrôle, qui mai être liée à une inflammation chronique et de comportement sexuel.

Mots-clés: Frottis de Papanicolaou, les dysplasies, le papillomavirus humain.

RESUMO

Background: doentes com artrite reumatóide com alto risco de infecção e determinados câncers. As informações sobre a relação entre artrite reumatóide e citologia cervical anormal é limitado.

Objetivo: Revisar os resultados da citologia cervical anormal em mulheres com artrite reumatóide e comparados com um grupo controle. Além disso, para investigar o comportamento sexual como fator de risco para displasia.

Materiais e métodos: estudo de corte, retrospectivo. Foram incluídos 95 mulheres com artrite reumatóide são menores de 60 anos de idade, nos quais o acompanhamento terminou em Junho de 2009. Nós investigamos os resultados da citologia cervical, a biópsia do colo do útero, os dados clínicos e comportamento sexual. O grupo controle foi composto por 1,719 mulheres do ambulatório.

Resultados: Das 95 mulheres com artrite reumatóide, 13 com citologia cervical anormal, comparado com os 120 de 1,719 controles. Doze dos treze mulheres com artrite reumatóide tinham lesões intra-epiteliais, em comparação com 27 de 120 controles. Não houve diferença significativa no número de parceiros sexuais entre mulheres com artrite reumatóide e no grupo controle, mas entre as mulheres com artrite reumatóide. Duas mulheres com artrite reumatóide e citologia cervical anormal teve uma história de condiloma e herpes genital. Três dos treze mulheres com alterações citológicas no prazo de 12 a 36 meses do início da artrite reumatóide, sem ter recebido imunossuppressores.

Conclusões: A citologia cervical anormal foi mais comum em mulheres com artrite reumatóide do que no grupo controle, que pode estar relacionado à inflamação crônica e no comportamento sexual.

Palavras-chave: teste de Papanicolaou, lesões escamosas, papiloma vírus humano.

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por autoanticuerpos circulantes. La mortalidad está relacionada con enfermedad cardiovascular, infección y cáncer. La causa de la enfermedad se desconoce, pero es claro que intervienen factores genéticos, ambientales y hormonales. La mayoría de los pacientes con artritis reumatoide requiere terapia crónica con antiinflamatorios no esteroides y metotrexato como fármaco de primera elección. Cuando la enfermedad es resistente, se agregan dosis bajas de prednisona o se combinan inmunosupresores: cloroquina, sulfasalazina, ciclosporina, azatioprina y biológicos.

* Profesor de Inmunología Clínica, Hospital General, Mexicali, ISESALUD y Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali.

Correspondencia: M en C Ulises Mercado. Hospital General, Mexicali, ISESALUD, Centro Cívico, Mexicali, BC. Correo electrónico: ulmer_2009@hotmail.com, ulisesmercado@uabc.mx
Recibido: julio, 2009. Aprobado: septiembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Mercado Ulises. Citología cervical anormal en mujeres con artritis reumatoide. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):94-98.

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

De acuerdo con muchos investigadores, la infección por virus del papiloma humano tiene un papel importante en la evolución de lesiones premalignas y cáncer cérvico uterino. Se asocian con virus del papiloma humano más de 95% de los casos de cáncer cérvico uterino, 75-95% de las lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado y 25-40% de bajo grado.¹ Sin embargo, la sola infección por virus del papiloma humano no es suficiente para causar cáncer cérvico uterino, ya que pueden existir otros factores endógenos o exógenos que, en conjunto con el virus del papiloma humano, contribuyan a que la infección cervical por virus del papiloma humano se transforme en cáncer.

En nuestro país la mayor parte de los estudios sobre prevalencia e incidencia de virus del papiloma humano y citología cérvico vaginal anormal se han efectuado en mujeres con lupus²⁻⁴ y solamente dos se han realizado en mujeres con artritis reumatoide. El primero se efectuó en el norte de la República Mexicana,⁵ en 37 (48%) de las 77 mujeres con artritis reumatoide se detectaron los tipos 83 y 59 de virus del papiloma humano, comparados con los tipos 59, 81 y 54 en 17 (22%) de las 77 del grupo control ($p = 0.001$). Los investigadores no encontraron relación entre la duración de la enfermedad y el uso de inmunosupresores.

El otro estudio,⁶ también realizado en México, incluyó 61 pacientes con artritis reumatoide y 189 de control. La prevalencia de infección por virus del papiloma humano cervical en mujeres con artritis reumatoide fue de 30% contra 34% de las del grupo control ($p = 0.5$). Los tipos del virus de papiloma humano más comunes fueron el 16 y el 18, y la conducta sexual fue uno de los factores de riesgo relacionados. Con estos antecedentes se revisaron los casos de artritis reumatoide de la consulta de reumatología, los resultados de citología cérvico vaginal anormal y las biopsias.

PACIENTES Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de 196 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide de acuerdo con los criterios del Colegio Americano de Reumatología, que acudieron a la consulta externa de reumatología y que se siguieron hasta junio 2009.

Se excluyeron las mujeres de 60 años o mayores, las que no tenían actividad sexual y quienes no se habían realizado frotis de Papanicolaou en los últimos años. En total, solamente se estudiaron 95 mujeres con artritis reumatoide. Se obtuvo información de los resultados de la citología cervical, del estudio histopatológico y de la conducta sexual. Las mujeres de la población general que acudieron al hospital de enero de 2004 a diciembre de 2006 sirvieron como controles.

También se hizo una comparación entre las mujeres con artritis reumatoide. De acuerdo con el Sistema Bethesda, las lesiones histológicas se categorizaron como lesiones escamosas intraepiteliales de bajo y de alto grado.

Análisis estadístico

Se utilizaron medianas, porcentajes e IC 95%. La prueba exacta de Fisher y la prueba de la χ^2 se usaron para comparar la diferencia entre las proporciones de Papanicolaou anormal, lesiones escamosas intraepiteliales y factores de riesgo tradicionales. Para la edad y la duración en meses de la enfermedad se utilizó la prueba de Mann-Whitney. Una $p < 0.05$ se consideró significativa.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestra el resultado de la biopsia, el tratamiento recibido y el seguimiento hecho a 13 mujeres con artritis reumatoide con citología cérvico vaginal anormal. La edad mediana fue de 39 años y la duración mediana de la artritis reumatoide fue de 72 meses (límites 12-324). Diez

pacientes habían recibido diversos fármacos modificadores de la enfermedad (metotrexato, prednisona oral, corticoides intraarticulares, cloroquina y sulfasalazina) y tres solamente habían recibido antiinflamatorios no esteroides antes de acudir con un reumatólogo. De estas 13 mujeres con artritis reumatoide, 2 tenían el antecedente de herpes genital y condiloma, y 8 habían tenido más de dos parejas sexuales. En algunos casos el seguimiento mostró recurrencia de citología cervical anormal. Todas recibieron tratamiento en la clínica de displasias y tuvieron seguimiento.

En el cuadro 2 los resultados de las pacientes con artritis reumatoide se comparan con los de la población control. De 95 pacientes con artritis reumatoide 13 (14%) tuvieron citología cervical anormal, comparadas con 120 (6.9%) de las 1,719 mujeres control (razón de momios 2.9, IC 95% 1.3-6.5, $p = 0.01$). En 12 (92%) de las 13 mujeres con citología anormal la biopsia cervical confirmó lesiones escamosas intraepiteliales, comparadas con 27 (22.5%) de 120 controles (razón de momios 38.7, IC 95% 11.1-134, $p = 0.0000$). No hubo diferencia significativa en la frecuencia de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado ($p = 0.37$) y de alto grado ($p = 0.18$), ni en el número de parejas sexuales entre pacientes con artritis reumatoide y los controles. Dos mujeres con artritis reumatoide y lesiones escamosas intraepiteliales tenían antecedentes de enfermedad de transmisión sexual.

De las 13 mujeres con artritis reumatoide, 8 que padecían lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron dos o más parejas sexuales, comparadas con 10 mujeres sin lesiones escamosas intraepiteliales (razón de momios 72, IC 95% 12-414, $p = 0.0000$). Las 82 pacientes sin lesiones escamosas intraepiteliales recibieron varias combinaciones de inmunosupresores, por lo cual fue difícil establecer una diferencia significativa con las pacientes con lesiones escamosas intraepiteliales (datos no mostrados).

DISCUSIÓN

La artritis reumatoide es la enfermedad autoinmunitaria que más se ha estudiado en relación con el cáncer. A pesar de su nombre, la artritis reumatoide no es solamente una enfermedad articular. Pueden ocurrir manifestaciones extraarticulares, como: nódulos, vasculitis, enfermedad pulmonar y afección de otros órganos y sistemas. El tratamiento de elección de la artritis reumatoide es con inmunosupresores; por tanto, parecería lógico sugerir que

Cuadro 1. Resultado de la biopsia, tratamiento recibido y seguimiento a 13 mujeres con artritis reumatoide con citología cérvico vaginal anormal

Núm. de paciente	Edad	Núm. de parejas	Enfermedades de transmisión sexual	Edad de inicio de artritis reumatoide	Terapia de artritis reumatoide	Papanicolaou (edad)	Biopsia	Evolución del Papanicolaou	Biopsia
1	56	> 2	No	29	M/A/P	34	LEIAG		
2	44	1	No	32	M/A/P	40	LEIBG		
3	37	1	No	32	A/C/P	34	LEIBG	Pos	Neg
4	38	> 2	Condiloma	31	M/C/P	37	LEIBG	Pos	Neg
5	40	> 2	No	20	M/C/P	30	LEIAG	Neg	
6	39	> 2	No	37	C/P	38	LEIBG	Neg	
7	40	> 2	No	31	M/C/P	35	LEIBG	Pos	Neg
8	49	>2	Herpes	37	C/A/P	48	LEIAG	Neg	
9	40	1	No	39	AINES	40	LEIBG	Pos	Pos
10	38	1	No	36	C/P	38	LEIBG	Pos	Neg
11	35	> 2	No	32	AINES, P	35	LEIBG		
12	36	> 2	No	30	AINES	32	NEG	Neg	
13	22	1	No	21	AINES	22	LEIAG		

C: cloroquina; A: azulfidina; AINES: antiinflamatorios no esteroides; LEIAG: lesión escamosa intraepitelial de alto grado; LEIBG: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado.

el tratamiento –y no la enfermedad– es el responsable de la disminución de la respuesta inmunitaria.^{7,8} Sin embargo, las sales de oro, la cloroquina y la sulfasalazina parecen no estar asociadas con neoplasia. La azatioprina utilizada en artritis reumatoide y el metotrexato tampoco parecen aumentar el riesgo de cáncer hematológico. Curiosamente, un estudio encontró que los corticoesteroides orales y los intraarticulares confieren protección.⁸

En una revisión completa Chakravarty y col.⁹ no encontraron aumento significativo de riesgo de cáncer en artritis reumatoide. Sin embargo, un reciente metanálisis,¹⁰ que incluyó 21 estudios observacionales, reveló riesgo pequeño pero significativo en la frecuencia de cáncer hematológico y pulmonar, y disminución en la ocurrencia de cáncer gastrointestinal.

En este estudio la inflamación reumatoide crónica asociada con la conducta sexual parece ser el factor de riesgo responsable de la citología cervical anormal. Nuestro estudio previo en mujeres con lupus y citología cervical anormal encontró que el lupus y la conducta sexual estuvieron estrechamente implicados y no los fármacos inmunosupresores. En el cuadro 3 se comparan pacientes con lupus y artritis reumatoide con la citología cervical anormal. Como se observa, no se encontraron diferencias significativas en las diversas variables estudiadas.

En artritis reumatoide solamente utilizamos metotrexato como fármaco de elección, asociado con cloroquina o sulfasalazina y dosis bajas prednisona y no tenemos pacientes en tratamiento con azatioprina o drogas alquilantes.

Cuadro 2. Características de las mujeres con artritis reumatoide vs controles

Variable	Artritis reumatoide n = 95	Controles n = 1,719	p	Razón de momios IC 95%
Edad, años (mediana)	40	37	NS	
Papanicolaou anormal (%)	13 (14)	120 (6.9)	0.01	2.9 (1.3-6.5)
Lesiones escamosas intraepiteliales, biopsia (%)	12 (92)-13	27 (22)-120	0.0000	38.7 (11.1-134)
Lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (%)	8 (61)	11 (40)	0.37	
Lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado (%)	4 (38)	16 (25)	0.18	
Enfermedad de transmisión sexual (%)	2 (15)/13	0/27	0.10	
Más de dos parejas sexuales (%)	8 (61)/13	15 (55)/27	0.81	

Cuadro 3. Citología cervical anormal en mujeres con artritis reumatoide y lupus

<i>Variable</i>	<i>Lesiones escamosas intraepiteliales n = 62</i>	<i>Artritis reumatoide n = 95</i>	<i>p</i>
Edad (años)	41	39	NS
Pap anormal, No.	14	13	0.21
Lesiones escamosas intraepiteliales, biopsia, No.	13	12	0.74
Lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado, No.	8	8	0.56
Lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado, No.	5	4	0.56
Enfermedad de transmisión sexual, No.	2	2	NS
Dos o más parejas sexuales, No.	10	8	0.44

No se encontró diferencia significativa en el número de parejas sexuales entre pacientes y controles, pero sí la hubo entre las mujeres con artritis reumatoide. Además, 2 de las 13 mujeres con citología cervical anormal tenían antecedente de condiloma y herpes genital.

La relación entre artritis reumatoide y cáncer es compleja. Es difícil separar los efectos de la enfermedad y los de los fármacos inmunosupresores utilizados en el tratamiento.¹¹ Los inmunosupresores pueden reducir la inflamación y aumentar la replicación viral. Hasta el momento es imposible saber con certeza si la aparición de cáncer en artritis reumatoide se debe a la inflamación crónica o a los fármacos inmunosupresores. Otros factores de riesgo importantes son la conducta sexual y las enfermedades de transmisión sexual.

REFERENCIAS

- Mandic A, Vujkov T. Human papillomavirus vaccine as a new way of preventing cervical cancer: a dream or the future? *Ann Oncol* 2004;15:197-200.
- Dhar JP, Kmak D, Bhan R, et al. Abnormal cervicovaginal cytology in women with lupus: A retrospective cohort study. *Gynecol Oncol* 2001;82:4-6.
- Tam LS, Chan AY, Chan PK, et al. Increased prevalence of squamous intraepithelial lesions in systemic lupus erythematosus: association with human papillomavirus infection. *Arthritis Rheum* 2004;50:3619-3625.
- Mercado U. Lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus. *Ginecol Obstet Mex* (en prensa).
- Flores Alvarado DE, Ortiz López R, Garza Elizondo MA y col. Infección por VPH en mujeres con artritis reumatoide. *Medicina Universitaria* 2008;10:205-211.
- Rojo Contreras W, Montoya Fuentes H, Gamez Nava JI y col. Prevalencia y factores asociados con infección por virus del papiloma humano cervical en pacientes con artritis reumatoide. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76:9-17.
- Weyand CM, Goronzy JJ, Kurtin PJ. Lymphoma in rheumatoid arthritis: an immune system set up for failure. *Arthritis Rheum* 2006;54:685-689.
- Baecklund E, Iliadou A, Askling J, et al. Association of chronic inflammation, not its treatment, with increased lymphoma risk in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2006; 54:692-701.
- Chakravarty EF, Genovese MC. Associations between rheumatoid arthritis and malignancy. *Rheum Dis Clin North Am* 2004;30:271-284.
- Smitten AL, Simon TA, Hochberg MC, et al. A meta-analysis of the incidence of malignancy in adult patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 2008;10:R45-52.
- Hudson M, Suissa S. Perspective on the risks of infection and malignancy with rheumatoid arthritis therapy. *Future Rheumatology* 2008;3:445-449.



Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cérvico uterino en un primer nivel de atención

Carlos Ramón Jiménez-Vieyra*

RESUMEN

Antecedentes: la incidencia y prevalencia de la enfermedad de transmisión sexual se han estimado con base en la información contenida en los diferentes bancos de datos, aunque cada una de esas fuentes tiene limitaciones.

Objetivo: evaluar la prevalencia anual de condiloma acuminado genital en las mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cervicouterino.

Material y método: estudio prospectivo, transversal y observacional realizado en la clínica de primer nivel de atención Zaragoza del Sistema de Transporte Colectivo Metro de la Ciudad de México; de enero del año 2000 a junio del 2009. Se incluyeron todas las pacientes que acudieron a detección oportuna de cáncer cervicouterino.

Resultados: en 3,232 citologías cervicovaginales se detectaron 106 casos de condiloma acuminado genital confirmados por clínica y biopsia, lo que dio una prevalencia anual de 3.2%. La mayor cantidad de casos por prevalencia por edad fue entre 30 y 34 años, con tasa de 21.6%.

Discusión: la prevalencia de infección por virus del papiloma humano varía en las diferentes regiones del mundo; suele alcanzar valores de 20 a 30% en mujeres de 20 a 24 años de edad y posteriormente disminuye a 3 a 10% en mujeres mayores de 30 años.

Conclusión: es importante establecer medidas encaminadas a prevenir el contagio, exhortando a la población adolescente de hombres y mujeres a tener una sexualidad responsable.

Palabras clave: condiloma acuminado, cáncer cérvico uterino.

ABSTRACT

Background: It has been considered the incidence and the prevalence of the disease of sexual transmission with base in the different data banks. Unfortunately, each of these sources has limitations.

Objective: To evaluate annual prevalence of genital condiloma acuminata in the women who go to opportune detection of cervicouterino cancer.

Material and method: Study realized in a first level of attention, the Zaragoza clinic of the System of Collective Transport Metro of Mexico City; of January of the year 2000 to June of year 2009. All the patients included themselves in the study that went to opportune detection of cervicouterino cancer.

Results: 3,232 cervicovaginal cytologist were realized of which 106 cases presented condylomata acuminata genital confirmed by clinic and biopsy, settling down an annual prevalence of 3.2%; the prevalence by ages the greater number of cases appear between the 30 and 34 years with rate of 21.6%.

Discussion: The prevalence of the infection by human virus papailoma varies in the different regions from the world; usually they reach from 20 to 30% in the women of 20 to 24 years of age and falls later to 3 to 10% in the women majors of 30 years.

Conclusion: It is important to establish measures of prevention directed to prevent the contagion, exhorting to the adolescent population men and women to have a responsible sexuality.

Key words: Condyloma acuminata, cervical cancer.

RÉSUMÉ

Contexte: L'incidence et la prévalence des maladies sexuellement transmissibles ont été estimées sur la base des informations contenues dans différentes bases de données, bien que chacune de ces sources a ses limites.

Objectif: évaluer la prévalence annuelle des condylomes acuminés génitaux chez les femmes fréquentant le dépistage du cancer du col utérin.

Matériel et méthodes: étude prospective, d'observation, transversale réalisée à la clinique de soins primaires Zaragoza du système de transport de masse (Metro) de Mexico, Janvier 2000 à Juin 2009. Nous avons inclus tous les patients fréquentant le dépistage du cancer du col utérin.

Résultats: 3.232 tests de Papanicolaou ont été détectés 106 cas de condylomes acuminés génitaux clinique et confirmé par biopsie, ce qui donne une prévalence annuelle de 3,2%. La plupart des cas de la prévalence par âge était compris entre 30 et 34 ans, avec un taux de 21,6%.

Discussion: La prévalence de l'infection par le virus du papillome humain varie dans les différentes régions du monde, atteignant souvent des valeurs de 20 à 30% chez les femmes âgées de 20 à 24 ans de l'âge et diminue ensuite de 3 à 10% chez les femmes plus de 30 ans.

Conclusion: Il est important d'établir des mesures pour éviter la contagion, en encourageant la population adolescente des hommes et des femmes à avoir une sexualité responsable.

Mots-clés: condylomes, le cancer du col utérin.

RESUMO

Antecedentes: A incidência e prevalência de doenças sexualmente transmissíveis foram estimados com base nas informações contidas em bancos de dados diferentes, embora cada uma destas fontes tem limitações.

Objectivo: Avaliar a prevalência anual de condiloma acuminado genital nas mulheres ao rastreio do cancro do colo do útero.

Materiais e métodos: Estudo transversal observacional prospectivo realizado na clínica de cuidados primários Zaragoza da sistema de transporte de massa da Cidade do México (Metro), Janeiro de 2000 a Junho de 2009. Foram incluídos todos os pacientes ao rastreio do cancro do colo do útero.

Resultados: de 3,232 Papanicolaou foram detectados 106 casos de condiloma acuminado genital confirmou per clínica e biópsia, dando uma prevalência anual de 3,2%. A maioria dos casos de prevalência por idade foi entre 30 e 34 anos, com uma taxa de 21,6%.

Discussão: A prevalência de infecção com o vírus do papiloma humano varia nas diferentes regiões do mundo, muitas vezes, atingindo valores de 20 a 30% em mulheres com idade entre 20 a 24 anos de idade e depois diminui para 3 a 10% em mulheres acima de 30 anos.

Conclusão: É importante criar medidas para evitar o contágio, incentivando a população adolescente de homens e mulheres a ter relações sexuais responsáveis.

Palavras-chave: condiloma, cancro do colo do útero.

La incidencia y prevalencia de la enfermedad de transmisión sexual se ha estimado con base en la información proveniente de diferentes bancos de datos, casi toda con limitaciones. Los datos informados de las enfermedades tienen limitaciones debido a las diferencias de las fuentes de salud pública y privada. La información recolectada de las clínicas públicas está sujeta a la selección por sesgo y los datos de la práctica privada pueden estar afectados por la ausencia de diagnóstico. Finalmente, la información de muestras nacionales es esporádica y limitada.¹

Se ha calculado que las verrugas genitales representan 10% o menos del espectro total de las infecciones de las vías genitales por virus del papiloma humano. En estudios de prevalencia se sugiere que un número importante de personas pueden estar infectadas, 9% de las mujeres no seleccionadas que acuden a citología, 9-11% de las mujeres que acuden a un centro universitario, 23% de las mujeres que solicitan planificación familiar, 11 a 28% de las embarazadas no seleccionadas, y 82% de las prostitutas con muestras de repetición.¹

En 1987 Ferenczy estimó que 2% de la población sexualmente activa tenía lesiones genitales visibles por infección del virus del papiloma humano.²

La prevalencia de la infección por virus del papiloma humano varía en las diferentes regiones del mundo; suele alcanzar de 20 a 30% en las mujeres de 20 a 24 años de edad, y disminuye a 3 a 10% en las mayores de 30 años.^{2,3}

Es difícil conocer las cifras exactas de la incidencia de esta infección porque no es una enfermedad que deba notificarse a las autoridades sanitarias. La manifestación clínica más fácil de identificar en la infección por virus del papiloma humano son las verrugas genitales o el condiloma acuminado manifiesto.¹⁻⁴

OBJETIVO

Evaluar la prevalencia anual de condiloma acuminado genital en las mujeres que acuden a detección oportuna del cáncer cervicouterino, mediante citología convencional, en una clínica de primer nivel de atención del Sistema de Transporte Colectivo Metro de la Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, transversal y observacional realizado en una clínica del primer nivel de atención (Clínica Zaragoza) del Sistema de Transporte Colectivo Metro de la Ciudad de México de enero del 2000 a junio del 2009. Se incluyeron todas las pacientes que acudieron a detección oportuna del cáncer cervicouterino mediante citología convencional. Se realizó una búsqueda intencional en la vulva, la vagina, el cuello uterino, la uretra y el ano de lesiones verrugosas compatibles con condiloma acuminado. Se estableció el diagnóstico clínico y se confirmó mediante la toma de una biopsia con aplicación de lidocaína simple al 1%, previo consentimiento informado.

* Médico Ginecólogo y Obstetra adscrito a la Clínica Zaragoza del Sistema de Transporte Colectivo Metro de la Ciudad de México.

Correspondencia: Dr. Carlos Ramón Jiménez V.
Recibido: julio, 2009. Aprobado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Jiménez-Vieyra CR. Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cérvico uterino en un primer nivel de atención. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):99-102.
La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

No se incluyeron en el estudio las mujeres que acudieron con hemorragia catamenial y las que tuvieron actividad coital la noche previa a la toma de la citología.

El registro de los datos se asentó en el expediente clínico tomando en consideración las siguientes variables: edad; edad al inicio de la vida sexual; edad al primer embarazo; embarazos; partos; abortos; cesáreas; infección cervicovaginal reportada en la citología; localización anatómica general y específica de las lesiones de condiloma acuminado.

Se realizó el cálculo de la prevalencia anual, prevalencia en relación con grupos etarios y estadística descriptiva de las principales variables demográficas.

RESULTADOS

En el periodo de enero de 2002 a junio de 2009 se realizaron 3,232 citologías cervicovaginales. El cuadro 1 muestra la prevalencia anual de casos confirmados mediante estudio histopatológico de condiloma acuminado. La prevalencia de éste en los diferentes grupos de edad se describe en el cuadro 2, donde se aprecia que el mayor número de casos corresponde al grupo de 25 y 44 años de edad.

En lo que respecta a las variables demográficas, el cuadro 3 muestra la estadística descriptiva de la población en estudio.

En el cuadro 4 se encuentra la distribución anatómica general del condiloma acuminado genital.

En el cuadro 5 se consigna la localización específica y los sitios con condiloma acuminado.

Las infecciones agregadas documentadas con mayor frecuencia, y reportadas en las citologías de los 106 casos de condiloma acuminado, se presentaron de la siguiente manera: virus papiloma humano en 10 pacientes (9.4%); *Candida albicans* en 7 (6.6%); virus del papiloma humano y *Candida albicans* en 1 caso (0.9%) *Gardnerella vaginalis* 6 (5.7%); *Trichomona vaginalis* 1 paciente (0.9%) y sin ningún tipo de infección 81 (76.4%).

DISCUSIÓN

El condiloma acuminado no se considera una enfermedad de notificación obligatoria; por eso la mayor parte de los estudios de prevalencia se realizan por estimación. Este estudio muestra la prevalencia en un grupo de mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cervicouterino mediante citología, que puede no ser representativa de

Cuadro 1. Prevalencia anual y global de casos de condiloma acuminado

Año	Número de citologías	Número de casos con condiloma genital	Prevalencia anual
2002	496	16	3.22
2003	494	20	4.04
2004	446	10	2.24
2005	400	16	4
2006	429	15	3.49
2007	426	8	1.87
2008	460	18	3.91
2009	81	3	3.70
Prevalencia global	3,232	106	3.27

Cuadro 2. Prevalencia de condiloma acuminado según los grupos de edad

Intervalo de edad (años)	Número de casos	Prevalencia por edad
15-19	6	5.66
20-24	10	9.43
25-29	21	19.81
30-34	23	21.69
35-39	21	19.81
40-44	19	17.92
45-49	4	3.77
50-54	2	1.88
Total	106	100

la población general, donde la prevalencia anual estuvo entre 3 y 4%; información que contrasta con 9% de lo reportado en las mujeres que acuden a toma de citología¹ y es superior a lo publicado en Estados Unidos en 1987 con respecto a las lesiones visibles.²

La prevalencia de la infección por virus del papiloma humano varía en las diferentes regiones del mundo; suele alcanzar porcentajes de 20 a 30% en mujeres de 20 a 24 años de edad y de 3 a 10% en mujeres mayores de 30 años.^{2,4} Estos valores de prevalencia son concordantes con los reportados en este artículo. Otros reportes marcan una prevalencia en Estados Unidos de 15%, aproximadamente 24 millones de individuos.⁴

Los tipos virales de bajo riesgo (6 y 11) se asocian con condiloma acuminado en 80% de los casos^{2,5,6} y pueden encontrarse en el cuello uterino, la vagina, la vulva, el recto y el meato uretral, como se encontró en la población en estudio.^{3,7}

Cuadro 3. Estadística descriptiva de las características demográficas de la población en estudio

<i>Variable</i>	<i>Media</i>	<i>Mediana</i>	<i>Moda</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Edad	32.98	33	30	7.986	17	55
Inicio de vida sexual	20.32	19	17	4.383	13	39
Número de compañeros sexuales	1.77	1	1	1.252	1	8
Embarazos	1.81	2	2	1.415	0	6
Partos	0.87	0	0	1.164	0	5
Abortos	0.32	0	0	0.626	0	3
Cesáreas	0.62	0	0	0.930	0	3
Edad del primer embarazo	18.14	20	19	4.898	17	39

Cuadro 4. Localización general de condiloma acuminado

<i>Localización general</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Vagina	35	33
Vulva	61	57.5
Ambos	7	6.6
Ano	3	2.8
Total	106	100

Cuadro 5. Localización específica de condiloma acuminado

<i>Localización específica</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Labios menores	43	40.5
Labios mayores	20	18.8
Orquilla	5	4.7
Ano	3	2.8
Vagina	35	33
Total	106	100

En el año 2003 se estimó la incidencia de 500,000 nuevos casos de lesiones anogenitales que en 90% de los casos fueron producidos por los tipos 6 y 11 y generaron un gasto promedio entre 315 y 435 dólares, en promedio 379 dólares por cada nuevo caso, lo que hace un gasto total de 171 millones de dólares.⁸

CONCLUSIÓN

Es importante establecer medidas de prevención encaminadas a disminuir el contagio, exhortando a la población adolescente (de hombres y mujeres) a ejercer una sexualidad responsable que habrá de repercutir en la disminución de casos de infección por virus del papiloma humano y del gasto social e institucional (del que por cierto no se tiene registro). La existencia de reportes de prevalencia e incidencia de esta enfermedad de transmisión sexual hará

más sencillo identificar los grupos potenciales de riesgo y las medidas encaminadas a prevenir el contagio.

Agradecimientos

Dr. José Hernández López, Director de la Clínica Zaragoza del Sistema de Transporte Colectivo Metro. Sr. Enrique Clemente Valle Dorantes, Bibliotecario de la UMAE HGO Núm 3, CMN La Raza, IMSS. Sr. Geraro Cano Cárdenas, encargado de Archivo de la Clínica Zaragoza, STC Metro.

REFERENCIAS

1. Garfias R, Villareal C, Juárez A. Conceptos actuales sobre infección por virus del papiloma humano. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:509-512.
2. Ferenczy A. Epidemiology and clinical pathophysiology of condyloma acuminata. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1331-1339.
3. Casanova RG, Ortiz IF, Reyna F. Infecciones de transmisión sexual, virus papiloma humano. Sección II. Cap. 5. México: Alfil, 2004;pp:49-69.
4. Gounter J. Genital and perineal warts: New treatment opportunities for human papiloma virus infection. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:S3-S11.
5. Blackledge D, Rusell R. "HPV effect" in the female lower genital tract. *J Reprod Med* 1998;43:929-932.
6. Heim K, Widschwendter A, Szedenik H, et al. Specific serologic response to genital human papillomavirus types in patients with vulvar precancerous and cancerous lesions. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1073-1083.
7. Bai H, Cviko A, Granter S, et al. Immunophenotypic and viral (human papiloma virus) correlates of vulvar seborrheic keratosis. *Human Pathology* 2003;34:559-564.
8. Taner Z, Taskiran C, Onan A, et al. Therapeutic value of trichloroacetic acid in the treatment of isolated genital warts on the external female genitalia. *J Reprod Med* 2007;52:521-525.
9. Hu D, Goldie S. The economic burden of noncervical human papillomavirus disease in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:500-502.



Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con nacimiento pretérmino

Fred Morgan-Ortiz,* Ariana Cinco-Sánchez,** Francisco A Douriet-Marín,** Josefina Báez-Barraza,* Jairo Muñoz-Acosta,* Ignacio Osuna-Ramírez***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el nacimiento pretérmino es la mayor causa de morbilidad y mortalidad neonatal y responsable de 75 a 90% de las muertes neonatales no relacionadas con malformaciones congénitas.

Objetivo: evaluar la asociación entre nacimiento pretérmino y factores de riesgo sociodemográficos y obstétricos.

Material y método: estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal y observacional en el que se analizaron los registros clínicos de nacimientos pretérmino (casos prevalentes: $n = 748$) atendidos del 2001 al 2006 en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Los controles se seleccionaron al azar de los registros clínicos de pacientes con nacimientos a término ($n = 755$). Se analizó la asociación de nacimiento pretérmino con factores sociodemográficos (edad, medio socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, inicio de vida sexual, número de parejas sexuales) y obstétricos (embarazos, partos, abortos, cesáreas, control prenatal, sangrado transvaginal en la primera mitad del embarazo, antecedente de parto pretérmino e intervalo posaborto y posparto, rotura prematura de membranas, anemia e infección urinaria).

Resultados: en los casos, el nivel socioeconómico bajo se asoció menos con parto pretérmino que en los controles (81.9% vs 86.4%; RM: 0.71; IC 95%: 0.5-0.9; $p = 0.0191$). El nacimiento pretérmino se asoció con: sangrado transvaginal en el primer trimestre (RM: 31.06; IC 95%: 7.5-127.6; $p < 0.05$), antecedente de parto pretérmino (RM: 9.33; IC 95%: 2-59.1; $p = 0.0006$), intervalo posparto igual o menor de un año (RM: 1.79; IC 95%: 1.2-2.5; $p = 0.0021$), rotura prematura de membranas (RM: 9.24; IC 95%: 6.1-13.9; $p < 0.05$) e infección urinaria (RM: 3.72; IC 95%: 2.1-6.4; $p < 0.05$). No se demostró asociación con el resto de las variables analizadas.

Conclusión: el nacimiento pretérmino se asoció, significativamente, con el nivel socioeconómico bajo, sangrado transvaginal en la primera mitad del embarazo, nacimiento pretérmino previo, periodo intergenésico posparto menor o igual a un año, con rotura prematura de membranas e infección urinaria.

Palabras clave: parto pretérmino, intervalo entre embarazos, sangrado transvaginal, factor de riesgo, rotura prematura de membranas.

ABSTRACT

Background: Preterm birth is the major cause of neonatal morbidity and mortality and is responsible for 75 to 90% of neonatal deaths unrelated to congenital malformations.

Objective: To evaluate preterm birth association with sociodemographic and obstetric risk factors.

Material and method: A retrospective, comparative, longitudinal and observational study was carried out in which were analyzed all preterm births registries found in 2001-2006 period in the Civil Hospital of Culiacan, Sinaloa, México. As controls were selected at random the clinical registries of patients who presented term birth ($n = 755$). Were analyzed the association between preterm birth with sociodemographic factors (maternal age, socioeconomic level, tobacco use, alcoholism, begin intercourse age, number of sexual partners) and obstetric factors (transvaginal bleeding in the first half of pregnancy, previous preterm birth, post abortion and pregnancy at term interval, premature rupture of membranes, anemia and urinary infection).

Results: Significant differences were found between cases and controls about socioeconomic level (OR: 0.71; IC 95%: 0.5-0.9; $p = 0.0191$), vaginal bleeding in first half of pregnancy (OR: 31.06; IC 95%: 7.5-127.6; $p < 0.05$), previous preterm birth antecedent, (OR: 9.33; IC 95%: 2-59.1; $p = 0.0006$), pregnancy at term interval $\leq$ one year (OR: 1.79; IC 95%: 1.2-2.5; $p = 0.0021$), premature rupture of membranes (OR: 9.24; IC 95%: 6.1-13.9; $p < 0.05$) and urinary infection (OR: 3.72; IC 95%: 2.1-6.4; $p < 0.05$). There were not association with the other factors analyzed.

Conclusion: Preterm birth was significantly associated to socioeconomic level, transvaginal bleeding in first half of pregnancy, preterm birth previous, interpregnancy interval equal or less than one year, premature rupture of membranes and urinary infection.

Key words: Preterm birth, interpregnancy interval, transvaginal bleeding, risk factor, premature rupture of membranes.

RÉSUMÉ

Antécédents : La prématurité est la cause majeure de morbidité et de mortalité néonatales et est responsable de 75 à 90% des décès néonataux non reliés à des malformations congénitales.

Objetivo: Evaluar la asociación entre las nacimientos prematuros y los factores de riesgo sociodemográficos y obstétricos.

Material y métodos: retrospectiva, comparativa, longitudinal y de observación estudio que analizó los expedientes clínicos de nacimientos prematuros (casos prevalentes: n = 748) a partir de 2001 a 2006 en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Los controles fueron seleccionados al azar de los expedientes clínicos de pacientes con nacimientos prematuros (n = 755). Se analizó la asociación de parto prematuro con factores socio-demográficos (edad, medio socio-económico, tabaquismo, alcoholismo, aparición de la vida sexual, número de parejas sexuales) y obstétricos (embarazo, parto, aborto, cesárea, pre-natal, el sangrado vaginal en el primer semestre embarazo, parto prematuro anterior y post-aborto e intervalo post-parto, ruptura prematura de membranas, anemia e infección urinaria).

Resultados: En los casos, a bajo nivel socio-económico se asoció a la prematuridad de menos que en los controles (81,9% vs 86,4%, OR: 0,71, IC 95%: 0,5-0,9, $p = 0,0191$). La prematuridad se asoció a: TVB en el primer trimestre (OR: 31,06, 95% CI: 7,5-127,6, $p < 0,05$), parto prematuro anterior (OR: 9,33, IC 95%: 2-59,1, $p = 0,0006$), intervalo parto igual o inferior a un año (OR: 1,79, IC 95%: 1,2-2,5, $p = 0,0021$), ruptura prematura de membranas (OR: 9,24, IC 95%: 6,1-13,9, $p < 0,05$) e infección de las vías urinarias (OR: 3,72, IC 95%: 2,1-6,4, $p < 0,05$). No se encontró asociación con el resto de las variables analizadas.

Conclusión: La prematuridad se asoció de manera significativa con el nivel socio-económico bajo, de sangrados vaginales en la primera mitad del embarazo, parto prematuro anterior, período del post-parto entre los nacimientos o menos de un año, con una ruptura prematura de membranas y la infección urinaria.

Palabras-clave: Parto prematuro, el intervalo entre los embarazos, de sangrados vaginales, de factores de riesgo, ruptura prematura de membranas.

RESUMO

Antecedentes: O nascimento prematuro é a principal causa de morbidade e mortalidade neonatal e é responsável por 75 a 90% das mortes neonatais relacionadas a malformações congênitas.

Objetivo: Avaliar a associação entre prematuridade e fatores de risco sócio-demográficos e obstétricos.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo, comparativo, longitudinal e observacional que analisou os prontuários de nascimentos pré-termo (casos prevalentes: n = 748) servido 2001-2006 no Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Os controles foram selecionados aleatoriamente prontuários de pacientes com partos a termo (n = 755). Analisamos a associação de prematuridade com fatores socio-demográficos (idade, nível sócio-econômico, tabagismo, alcoolismo, o início da vida sexual, número de parceiros sexuais) e obstétrica (gravidez, parto, aborto, cesárea, pré-natal, o sangramento vaginal no primeiro semestre gravidez, parto prematuro anterior e pós-aborto e intervalo pós-parto, ruptura prematura de membranas, anemia e infecção urinária).

Resultados: Nos casos, de baixo nível socioeconômico foi associado com o nascimento prematuro menos do que nos controles (81,9% vs 86,4%, OR: 0,71, IC 95%: 0,5-0,9, $p = 0,0191$). A prematuridade foi associada com: TVB no primeiro trimestre (OR: 31,06, 95% CI: 7,5-127,6, $p < 0,05$), parto pré-termo anterior (OR: 9,33, 95% CI 2-59,1, $p = 0,0006$), intervalo parto igual ou inferior a um ano (OR: 1,79, IC 95%: 1,2-2,5, $p = 0,0021$), ruptura prematura de membranas (OR: 9,24, IC 95%: 6,1-13,9, $p < 0,05$) e infecção do trato urinário (OR: 3,72, IC 95%: 2,1-6,4, $p < 0,05$). Não foi encontrada associação com o resto das variáveis analisadas.

Conclusão: A prematuridade foi associada significativamente com o baixo nível socioeconômico, o sangramento vaginal na primeira metade da gravidez, parto prematuro anterior período pós-parto, entre os nascimentos ou inferior a um ano, com a ruptura prematura de membranas e infecção urinária.

Palavras-chave: Parto prematuro, o intervalo entre as gestações, sangramento vaginal, fatores de risco, rotura prematura de membranas.

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

** Médico general.

*** Maestría en Ciencias de la Salud, profesor e investigador, Facultad de Ciencias Químico Biológicas de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Coordinación Universitaria del Hospital Civil, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: MC Fred Morgan Ortiz. Eustaquio Buelna 91, colonia Gabriel Leyva, 80030, Culiacán Sinaloa. Correo electrónico: fmorganortiz@hotmail.com

Recibido: marzo, 2009. Aprobado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Morgan-Ortiz F, Cinco-Sánchez A, Douriet-Marín FA y col. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con nacimiento pretérmino. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):103-109.

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

El nacimiento pretérmino es el que sucede después de 20 y antes de las 37 semanas.^{1,2} Se estima que cada año, en todo el mundo, se registran 13 millones de nacimientos pretérmino, de los cuales una tercera parte resultan en parto pretérmino espontáneo.³ El parto pretérmino ocurre, aproximadamente, en 10% de todos los nacimientos,^{1,4,5} con incremento de 20% en Estados Unidos a partir de 1981.⁶ Es la mayor causa de morbilidad y mortalidad neonatal y el responsable de 75 a 90% de las muertes neonatales no relacionadas con malformaciones congénitas. Existen reportes que muestran que más de 90% de los niños nacidos entre 28 y 29 semanas de gestación superviven, mientras que los nacidos entre las 22 y 23 semanas tienen un índice de supervivencia de 20 a 30%; sin embargo, estos últimos suelen padecer, a largo plazo, secuelas neurológicas.¹

Las complicaciones a corto plazo, asociadas con parto pretérmino, incluyen: síndrome de sufrimiento respiratorio, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del conducto arterioso,^{1,3,6} mientras que las secuelas a largo plazo se vinculan con parálisis cerebral, retraso mental y retinopatía del prematuro.^{1,3,6-8}

Aunque la patogénesis del parto pretérmino no está debidamente establecida se han identificado cuatro causas principales desencadenantes: inflamación, hemorragia decidual, sobredistensión uterina y activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal materno fetal.^{1,6}

Un amplio espectro de factores demográficos se han relacionado con parto pretérmino, entre los que se incluyen: raza, edad materna menor de 15 y mayor de 35 años (RM: 1.81; IC 95%: 1.5-2),^{9,10} parto pretérmino previo (RM: 2.21; IC 95%: 1.5-3.1), condiciones asociadas con el estilo de vida, como: bajo nivel socioeconómico, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, desnutrición crónica y falta de atención prenatal entre otras (RR: 12.1; IC 95%: 1.3-108.9);^{6,9-12} complicaciones maternas, como: sangrado vaginal durante el embarazo (RR: 15.1; IC 95%: 2.1-186),¹⁰ placenta previa (RM: 1.57; IC 95%: 1.2-2), desprendimiento de placenta (RM: 3.98%; IC 95%: 2.9-5.2), incompetencia cervical, polihidramnios (RR: 2.32; IC 95%: 1.4-3.4), anomalías uterinas, embarazos múltiples (RR: 2.62; IC 95%: 1.9-3.4);¹⁰ traumatismos y malformaciones fetales, intervalo entre embarazos, entre otros.^{2,9} Existe evidencia que muestra que la infección uterina puede causar parto pretérmino (RM: 6.4; IC 95%: 4.4-9.2),^{1,9,13} principalmente los gérmenes asociados con vaginosis bacteriana.^{3,7,9,13,14} A pesar de lo anterior no existe una evidencia clara de que un régimen de antibióticos prolongue el embarazo; sin embargo, las pacientes con trabajo de parto pretérmino por rotura de membranas se consideran de alto riesgo para complicaciones (corioamnionitis y sepsis neonatal), por eso se considera su uso profiláctico.

El propósito de este estudio fue determinar si los factores sociodemográficos, como la edad materna, el medio socioeconómico, el tabaquismo, el alcoholismo, la edad de inicio de la vida sexual, el número de parejas sexuales y los antecedentes obstétricos, como la cantidad de embarazos, la paridad, los abortos, las cesáreas, el control prenatal, el sangrado transvaginal, el antecedente de parto pretérmino, el intervalo entre embarazos (postaborto y postparto), la rotura prematura de membranas, la anemia y la infección

urinaria durante el embarazo se asocian con nacimiento pretérmino en la población atendida en el Hospital Civil de Culiacán.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal y observacional efectuado mediante el análisis de los registros clínicos de 748 pacientes con nacimiento pretérmino (casos prevalentes), atendidas en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, en el lapso de enero de 2001 a diciembre de 2006. Se consideró nacimiento pretérmino al nacimiento que sucedió después de las 20 semanas y antes de las 37 semanas de gestación. Como controles, se seleccionaron al azar 755 nacimientos a término que ocurrieron en el mismo periodo de estudio. La selección de los controles se hizo mediante un muestreo con asignación al azar, sistemático, en el que se contabilizó el total de registros de nacimientos a término ocurridos durante el periodo ($n = 23,443$). Esa cantidad de nacimientos se dividió entre el total de la muestra a seleccionar ($23,443/755 = 31$). La selección se hizo al azar de una tabla de números aleatorios (entre 1 y 31), al que se le fue sumando 31 hasta completar el tamaño de muestra deseado.

A cada registro se le evaluaron las siguientes variables sociodemográficas: edad, medio socioeconómico (definido según el tabulador de trabajo social, determinado por el ingreso económico familiar: bajo, medio y alto), tabaquismo (consumo de al menos un cigarrillo diario), alcoholismo (consumo de bebidas alcohólicas al menos una vez por semana), edad de inicio de vida sexual y número de compañeros sexuales. También se incluyeron las siguientes variables obstétricas: cantidad de embarazos, partos, abortos y cesáreas, control prenatal, sangrado transvaginal durante el embarazo, antecedente de parto pretérmino, intervalo entre embarazos (posaborto y postparto), anemia (concentraciones de hemoglobina menores de 11 g%) e infección urinaria (determinada por examen general de orina). Además, se analizaron como variables de interés secundario: vía de terminación del embarazo (parto o cesárea) y los resultados perinatales: género, morbilidad (insuficiencia respiratoria, sepsis, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante) y mortalidad neonatal y peso del recién nacido.

El análisis estadístico se llevó a cabo con estadística descriptiva, con cálculo de medias y proporciones, como

medidas de tendencia central, desviación estándar y rango como medidas de dispersión. Para evaluar la asociación de variables categóricas se utilizó la prueba de la ji al cuadrado de Mantel-Haenzel y la razón de momios para medir la fuerza de asociación entre variables. Se calcularon, además, los intervalos de confianza del 95%. Una alfa igual o menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativa. El análisis estadístico se efectuó con el paquete estadístico Epi-Info versión 6.04.

RESULTADOS

Las características generales, como: edad, tabaquismo, alcoholismo, cantidad de parejas sexuales, embarazos, partos, abortos y cesáreas fueron similares entre los casos y los controles. Se evidenciaron las diferencias estadísticamente significativas en lo que respecta a edad de inicio de vida sexual activa ($p = 0.0159$), nivel socioeconómico ($p = 0.0157$) y en el antecedente de aborto ($p = 0.0363$) y control prenatal ($p < 0.05$) entre ambos grupos. (Cuadro 1)

El 7.6% ($n = 57$) de las pacientes en el grupo de casos tuvo sangrado transvaginal comparado con 0.2% ($n = 2$) de los controles (RM: 31.06; IC 95%: 7.5-127.6; $p < 0.05$). El antecedente de parto pretérmino se registró en 2.4% de los casos ($n = 18/748$), comparado con 0.2% de los controles ($n = 2/755$) (RM: 9.33; IC 95%: 2.-59.1; $p = 0.0006$).

El 37.1% de los nacimientos pretérmino con antecedente de aborto previo ($n = 36/97$), tuvo un periodo intergenésico posaborto menor de un año, comparado con 33.8% en los nacimientos a término ($n = 21/65$), sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (RM: 1.24; IC 95%: 0.4-2.4; $p = 0.6455$).

Hubo el antecedente de parto previo en 328 casos y en 376 controles; en el grupo de casos, 26.5% ($n = 105/328$) y 16.7% de los controles ($n = 70/376$) tuvieron un periodo intergenésico posparto menor o igual a un año, lo que demostró una asociación estadísticamente significativa entre el periodo intergenésico posparto menor o igual a un año y riesgo de parto pretérmino subsecuente (RM: 1.79; IC 95%: 1.2-2.5 $p = 0.0021$).

El 28.3% de los casos ($n = 212/748$) se asoció con rotura de membranas, comparado con 4.1% de los controles ($n = 31/755$), esta asociación fue estadísticamente significativa (RM: 9.24; IC 95%: 6.1-13.9). La edad gestacional promedio al momento de la rotura de las membranas fue de

Cuadro 1. Características generales de la población por grupo de estudio

Característica	Casos (%) <i>n</i> = 748	Controles (%) <i>n</i> = 755	Valor de <i>p</i>
Edad (años)	23 ($\pm$ 6.4)	23.7 ($\pm$ 5.9)	0.0527
Medio socioeconómico			0.0157
Bajo	81.9	86.4	
Medio	18	13.5	
Tabaquismo	3.7	2.3	0.1056
Alcoholismo	1.4	1	0.6296
Inicio de vida sexual (años)	17.4	17.8	0.0159
Parejas sexuales (dos o más)	23.3	21.9	0.7938
Embarazos			0.8094
Uno	43.1	41.5	
Dos	23.6	23.9	
Tres o más	33.1	34.4	
Partos			0.1117
Ninguno	57.1	51.2	
Uno	19.5	21.1	
Dos	12.7	16	
Tres o más	10.6	11.5	
Aborto			0.0363
Ninguno	87	91.3	
Uno	10.6	6.7	
Dos	1.4	1.4	
Tres o más	0.8	0.3	
Cesárea			0.3192
Ninguna	85.3	87.8	
Una	12	9.2	
Dos	2.4	2.7	
Tres o más	0.2	0.1	
Control prenatal	73.2	84.6	< 0.05

33.89 (DE: 2.89) semanas en los casos y 37.8 (DE: 4.709) semanas en los controles.

La frecuencia de anemia fue de 21.3% en los casos ($n = 160/748$) y de 19.7% en los controles ($n = 149/755$) (RM: 1.11; IC 95%: 0.8-1.4; $p = 0.4653$). En el examen general de orina se encontró infección urinaria en 7.8% de los casos ($n = 59/748$), comparado con 2.2% de los controles ($n = 17/755$) (RM: 3.72; IC 95%: 2.1-6.4; $p < 0.05$). (Cuadro 2) La edad gestacional promedio de terminación del embarazo fue de 33.9 (DE: 2.82) semanas en los casos y 39.208 (DE: 1.14) semanas en los controles.

La vía de terminación del embarazo de los nacimientos pretérmino fue por operación cesárea en 37.8% de

los casos ($n = 283/748$) y en 22.3% ($n = 169/755$) de los controles (RM: 2.11; IC 95%: 1.6-2.6; $p < 0.05$). El género del recién nacido fue similar entre los casos y los controles. El peso promedio de los recién nacidos fue de 2,373 g (DE: 675.6) en los casos y de 3,328 g (DE: 435.0) en los controles ($p < 0.05$).

El riesgo de morbilidad neonatal fue mayor para el grupo de casos que para el de controles (RM: 7; IC 95%: 4-12.2; $p < 0.05$). El 10.5% de los casos ($n = 79/748$) tuvo insuficiencia respiratoria, en relación con 1.5% ($n = 12/755$) de los controles (RM: 7.31; IC 95%: 3.8-14.2; $p < 0.05$). El 1.4% ($n = 11$) de los casos padeció sepsis neonatal comparado con 0.3% ($n = 3$) de los controles. El 0.40% de los casos tuvo hemorragia intraventricular ($n = 3/748$) y ninguno de los controles. Todos estos casos se atendieron en la unidad de cuidados intensivos neonatales. La mortalidad perinatal fue mayor en el grupo de casos con 4.6% ($n = 35/748$) comparado con 0.6% de los controles ($n = 5/755$) (RM: 7.36; IC 95%: 2.8-18.9). (Cuadro 3)

DISCUSIÓN

El 20% de los nacimientos pretérmino tuvo indicación obstétrica por causa materna o fetal y 80% fue resultado de trabajo de parto espontáneo, rotura prematura de membranas o sangrado vaginal.

Existen varios factores que se han asociado con el riesgo de nacimiento pretérmino entre los que se incluyen: parto pretérmino previo, embarazo múltiple, raza negra, bajo índice de masa corporal, control prenatal inadecuado, trabajo extenuante, estrés personal, tabaquismo, anemia, bacteriuria, infección cervicovaginal, alteraciones anatómicas del cuello uterino, entre otros.

Cuadro 3. Vía de terminación del embarazo y resultados perinatales por grupo de estudio

Característica	Casos (%) $n = 748$	Controles (%) $n = 755$	Valor de p
<i>Vía del parto</i>			< 0.05
Cesárea	283 (37.8)	169 (22.3)	
Vaginal	465 (62.1)	586 (77.6)	
<i>Género</i>			0.2398
Femenino	363 (48.5)	374 (49.5)	
Masculino	385 (51.4)	381 (50.4)	
<i>Peso del recién nacido (g) (DE)</i>	2,373.8 (± 675.6)	3,328.5 (± 435)	< 0.05
<i>Morbilidad neonatal</i>			< 0.05
Insuficiencia respiratoria	79 (10.5)	12 (1.5)	
Sepsis neonatal	11 (1.4)	3 (0.3)	
Hemorragia intraventricular	3 (0.4)	0	
<i>Muerte fetal</i>	35 (4.6)	5 (0.6)	< 0.05

Los factores sociodemográficos analizados en nuestro estudio fueron: edad de las pacientes, tabaquismo, alcoholismo y número de compañeros sexuales, que fueron similares entre los grupos. Hubo diferencias en lo que respecta a edad de inicio de vida sexual y en el nivel medio socioeconómico entre los casos y los controles.

Entre las características obstétricas estudiadas, el número de embarazos, partos y cesáreas fue similar entre los grupos. Se encontró que una mayor proporción de las pacientes con nacimiento pretérmino tuvo un control prenatal irregular o nulo, lo cual se entiende porque la frecuencia y calidad del control prenatal permite hacer una evaluación integral de la salud materna y fetal que puede contribuir a la detección de factores que incrementan el riesgo de

Cuadro 2. Factores asociados con nacimiento pretérmino (casos) y nacimientos de término (controles)

	Casos (%) $n = 748$	Controles (%) $n = 755$	RM (IC 95%)
Sangrado transvaginal	57 (7.6)	2 (0.2)	31.06* (7.5-127.6)
Parto pretérmino previo	18 (2.4)	2 (0.2)	9.33* (2-59.1)
Periodo intergenésico postaborto menor de 1 año**	36/97 (37.1)	21/65 (33.8)	1.24 (0.4-2.4)
Periodo intergenésico postparto menor o igual a 1 año**	87/328 (26.5)	63/376 (16.7)	1.79* (1.2-2.5)
Rotura de membranas	212 (28.3)	31 (4.1)	9.24* (6.1-13.9)
Anemia	160 (21.4)	149 (19.7)	1.11 (0.8-1.4)
Infección urinaria	59 (7.8)	17 (2.2)	3.72* (2.1-6.4)

*Asociación estadísticamente significativa.

** Pacientes con dos o más embarazos y con antecedente de aborto o nacimiento de un producto viable (parto o cesárea) previo.

complicaciones durante el embarazo y la prescripción de suplementos de hierro y otros oligoelementos.

El antecedente de nacimiento pretérmino fue mayor en los casos que en los controles; en la bibliografía está bien establecido que las pacientes con antecedente de parto pretérmino tienen mayor riesgo de otro nacimiento pretérmino, el cual es inversamente proporcional a la edad gestacional en que ocurrió el nacimiento pretérmino previo, lo que quiere decir que a menor edad gestacional mayor riesgo de nacimiento pretérmino.¹⁵⁻¹⁷

Las pacientes de bajo ingreso económico (medio socioeconómico bajo) tienen mayor susceptibilidad de tener carencias nutricionales de micro y macronutrientes, circunstancia que las predispone a anemias carenciales por nutrición deficiente en calidad y cantidad; ésta se ha asociado con mayor riesgo de nacimiento pretérmino.^{6,9} Contrario a lo que se podría esperar, tomando en cuenta que la mayoría de las pacientes atendidas en el Hospital Civil de Culiacán pertenecen al medio socioeconómico bajo, en esta investigación se encontró mayor proporción de nivel socioeconómico bajo en los controles comparado con los casos.

El sangrado transvaginal durante el primer o segundo trimestre se ha relacionado con nacimiento pretérmino (RR 19.7; IC 95%; 2.1-186) y rotura de membranas (RR: 15.1; IC 95%; 2.8-81) y se considera un factor de riesgo independiente.^{18,19}

En las pacientes de nuestro estudio, el sangrado transvaginal se presentó en la primera mitad del embarazo en 7.6% (n = 57) de los casos en comparación con 0.2% de los controles, lo que coincide con lo reportado en estudios previos,¹⁸ aunque estos datos habría que tomarlos con reserva porque la medida de asociación del riesgo tuvo un intervalo muy amplio debido a la baja frecuencia de la variable en el grupo control, con respecto al grupo de estudio.

Varios trabajos en la bibliografía se han asociado con un intervalo corto entre embarazos definidos como intervalo menor o igual a seis meses entre embarazos y un resultado desfavorable en el embarazo, como: aumento en la incidencia de abortos, bajo peso al nacimiento y nacimiento pretérmino. Estos se han propuesto como posibles mecanismos causales de una alteración hormonal posparto, envejecimiento del ovocito por una fase folicular prolongada del primer ciclo ovulatorio, estrés materno inducido por el nuevo embarazo y disminución materna de

nutrientes, presumiblemente de folatos,²⁰⁻²⁴ pero ninguno probado empíricamente.

Asimismo, se encontró asociación positiva entre el intervalo posparto menor o igual a un año y parto pretérmino, el cual se manifestó en 26.5% de los casos (n = 87/328) y 16.7% de los controles (n = 63/376), así como con rotura prematura de membranas que sucedió en 28.3% de los casos (n = 212/748), comparado con 4.1% de los controles (n = 31/755). Se ha sugerido que esta asociación puede explicarse por los posibles mecanismos causales comentados, ya que al quinto mes de embarazo las concentraciones maternas de folatos disminuyen y continúan así durante los primeros meses del posparto, de manera tal que si el siguiente embarazo se inicia después de un corto intervalo antes de que se logre la restauración de las concentraciones de folatos, la madre tendrá mayor riesgo de deficiencia en la concentración de folatos y ésta se ha relacionado con resultados pobres del embarazo, como nacimiento pretérmino y bajo peso al nacimiento.^{25,26}

Smits y Essed²⁷ recomiendan que para probar este supuesto es necesario realizar un estudio con asignación al azar, placebo-controlado, dirigido a la complementación de folatos en pacientes que están en riesgo de quedar embarazadas en un intervalo corto de tiempo y que han tenido un embarazo previo, con la finalidad de que pueda evaluarse si ocurre un intervalo corto entre embarazos. Entonces, si esta hipótesis de la disminución de concentraciones de folatos no es verdadera, la complementación de folatos no tendría ningún efecto en la finalización del embarazo, el cual podría atribuirse sólo al intervalo corto entre embarazos.

El intervalo posterior a una pérdida gestacional temprana (aborto) no se asoció en nuestro estudio con mayor riesgo de nacimiento pretérmino y esto coincide con lo reportado en la bibliografía.²⁸

En este estudio se encontró una asociación entre la rotura prematura de membranas y el nacimiento pretérmino, lo que coincide con lo reportado en la bibliografía, pues el parto pretérmino y la rotura de membranas comparten ciertos eventos fisiopatológicos, como estar relacionado con procesos infecciosos (vaginales y urinarios) que incrementan la síntesis de prostaglandinas y enzimas proteolíticas que, primeramente, inducen cambios cervicales e inicio de contracciones uterinas que aumentan la tensión en las membranas ovulares que han sufrido cambios en la matriz de colágeno por la acción de elastasas y enzimas proteolíticas producidas por los agentes bacterianos.

Debido a que se trata de un estudio retrospectivo tiene ciertas limitaciones, principalmente en lo que se refiere a la medición de las variables y a la selección de los casos, los cuales fueron todos los nacimientos que hubo en la institución durante el periodo analizado. Muchas pacientes que acudieron para atención de embarazo pretérmino fueron trasladadas a otra institución porque en los primeros dos años del periodo de estudio el área de neonatología del hospital no contaba con una unidad de cuidados intensivos neonatales, por lo que hubo casos que no pudieron incluirse.

Con base en los resultados del estudio podemos concluir que el nacimiento pretérmino se asocia, significativamente, con medio socioeconómico bajo, con uno o más abortos previos, menor control prenatal, sangrado transvaginal en la primera mitad del embarazo, nacimiento pretérmino previo, periodo intergenésico posparto menor o igual a un año, infección urinaria y con rotura prematura de membranas. Por todo eso hay que considerar medidas de vigilancia más estrechas en este tipo de pacientes e implantar medidas para que las pacientes acudan al control prenatal de manera oportuna y frecuente, con la finalidad de que puedan detectarse y modificar los factores de riesgo para parto pretérmino.

REFERENCIAS

1. Goldenberg RL. The management of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2002;100:1020-1037.
2. Thorp JM. Management of preterm labor. *ACOG Practice Bulletin* 2003; Number 43.
3. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labor: The ORACLE II Randomized trial. *Lancet* 2001;357:989-994.
4. Hollier LM. Preventing preterm birth: what works, what doesn't. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:124-131.
5. Pérez MJ, Cobián LBE, Silva MCA. Factores de riesgo maternos y nacimiento pretérmino en un hospital del occidente de México. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:142-149.
6. Iams JD. Prediction and early detection of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2003;101:402-412.
7. Da Fonseca EB, Bittar RE, Carvalho MH, Zugaib M. Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: a randomized-controlled double-blind study. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(2):419-424.
8. As-Sanie S, Mercer B, Moore J. The association between respiratory distress and nonpulmonary morbidity at 34 to 36 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(4):1053-1057.
9. Osorno CL, Rupay AGE, Rodriguez CJ y cols. Factores maternos relacionados con prematuridad. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76:526-536.
10. Pschirrer ER, Monga M. Risk factors for preterm labor. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:727-734.
11. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet* 2002;360:1489-1497.
12. Rinehart BK, Terrone DA, Isler CM, et al. Pregnancy outcome in women with preterm labor symptoms without cervical change. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1004-1007.
13. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000;342(20):1500-1007.
14. Beltrán-Montoya J, Ávila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, y col. Infección cervicovaginal como factor de riesgo de parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:203-209.
15. Mercer BM, Goldenberg RL, Das A, et al. The preterm prediction study: A clinical risk assessment system. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1885-1893.
16. Adams MM, Elam-Evans LD, Wilson HG, Gilbertz DA. Rates of and factors associated with recurrence of preterm delivery. *JAMA* 2000;283:1591-1596.
17. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: Effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1216-1221.
18. Ekwo EE, Gosselink CA, Moawad A. Unfavorable outcome in penultimate pregnancy and premature rupture of membranes in successive pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992;80:166-172.
19. Meis PJ, Michielutte R, Peters TJ, et al. Factors associated with preterm birth in Cardiff, Wales: Indicated and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:597-602.
20. Rawlings JS, Rawlings VB, Read JA. Prevalence of low birth weight and preterm delivery in relation to the interval between pregnancies among white and black women. *N Engl J Med* 1995;332:69-74.
21. Basso O, Olsen J, Knudsen LB, Christensen K. Low birth weight and preterm birth after short interpregnancy intervals. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:259-263.
22. Shults RA, Arndt V, Olshan AF, et al. Effects of short interpregnancy intervals on small-for-gestational age and preterm births. *Epidemiology* 1999;10:250-254.
23. Fuentes-Afflick E, Hessol NA. Interpregnancy interval and the risk of premature infants. *Obstet Gynecol* 2000;95:383-390.
24. Wohlfahrt J, Andersen AMN, Melbye M. Interval between pregnancies and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology* 2000;11:92.
25. Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 2000;71(Suppl.):1280-1284.
26. Scholl TO, Johnson WG. Folic acid: influence on the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2000;71(Suppl.):1295-1303.
27. Smits LJ, Essed GG. Short interpregnancy intervals and unfavourable pregnancy outcome: role of folate depletion. *Lancet* 2001;358:2074-2077.
28. Goldstein RR, Croughan MS, Robertson PA. Neonatal outcomes in immediate versus delayed conceptions after spontaneous abortion: a retrospective case series. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1230-1234.

Comparación de dinoprostona (óvulos y gel) en la maduración cervical en embarazo de término con rotura prematura de membranas

José Ángel López-Farfán,* Catalina Gámez-Guevara**

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: la rotura prematura de membranas es un suceso normal del trabajo de parto y puede ocurrir antes o después del inicio de las contracciones. Los factores clínicos asociados con la rotura prematura de membranas incluyen: situación socioeconómica baja, índice de masa corporal bajo, embarazos pretérmino previos, tabaquismo, infecciones de transmisión sexual y de las vías urinarias, conización, cerclaje cervical y amniocentesis.

Objetivo: evaluar si el óvulo de liberación prolongada de PGE₂ es superior al gel de dinoprostona para lograr la madurez cervical en pacientes con embarazo a término y rotura prematura de membranas.

Material y método: estudio clínico efectuado en la unidad de toco cirugía, en un periodo de seis meses, con una muestra estimada de 50 pacientes divididas en dos grupos, incluidas con asignación al azar mediante tabla por bloques. En la valoración previa se confirmó la rotura de membranas, puntaje de Bishop y cumplimiento de los criterios de inclusión. Al grupo A se le aplicó intracervicalmente PGE₂ en gel de 0.5 mg con un máximo de tres dosis cada seis horas. Al grupo B se le administró PGE₂ en óvulo vaginal en dosis única para 24 horas. Las pacientes permanecieron 30 minutos en reposo con monitorización cardiotocográfica, por lo menos dos horas posteriores a la aplicación.

Resultados: el promedio de tiempo de maduración fue de 310.59 minutos con una desviación estándar de 198.7. Se concluye que no hubo diferencias significativas entre el inicio de la actividad uterina y el comienzo del trabajo de parto entre la dinoprostona de liberación prolongada y la alternativa con gel para la maduración cervical.

Conclusiones: cualquiera de las dos presentaciones es una buena opción para madurar el cuello uterino en pacientes con embarazo de término y rotura prematura de membranas.

Palabras clave: dinoprostona (óvulos y gel), maduración cervical, embarazo de término, rotura prematura de membranas.

ABSTRACT

Background: Premature rupture of membranes is a normal occurrence of labor and can occur before or after the onset of contractions. The clinical factors associated with premature rupture of membranes include: low socioeconomic status, low body mass index, prior preterm pregnancies, smoking, sexually transmitted infections and urinary tract, conization, cervical cerclage and amniocentesis.

Objective: To evaluate whether prolonged release of the vaginal insert of PGE₂ is superior to dinoprostone gel to achieve cervical ripening in patients with term pregnancy that occur with premature rupture of membranes.

Material and method: Randomized clinical trial in the surgical unit of play in a period of 6 months, with an estimated sample of 50 patients was randomized by block table. After assessment confirming rupture of membranes, Bishop Score and meeting inclusion criteria, group A was applied PGE₂ intracervical gel 0.5 mg with a maximum of 3 doses, every 6 hours. Group B was administered at vaginal insert of PGE₂ single dose for 24 hours, the patient was left to sleep 30 minutes cardio toco-monitoring chart for at least 2 hours after application.

Results: The average time to maturity was 310.59 minutes with a standard deviation of 198.7 and concluded that there was no significant difference between the onset of uterine activity and the onset of labor among the prolonged release dinoprostone and alternatives such as the gel cervical for cervical ripening.

Conclusions: Either this is a good choice to ripen the cervix in patients with term pregnancy and premature rupture of membranes.

Key words: Dinoprostone (ovules, gel), cervical maturation, term pregnancy, premature rupture of membranes.

RÉSUMÉ

Antécédents: La rupture prématurée des membranes est un phénomène normal du travail et peuvent se produire avant ou après le début des contractions. Les facteurs cliniques associés à une rupture prématurée des membranes comprennent: un statut socio-économique faible, un faible indice de masse corporelle, avant les grossesses prématurées, le tabagisme, les infections sexuellement transmissibles et du tractus urinaire, conisation, cerclage du col de l'utérus et l'amniocentèse.

Objectif: Déterminer si l'oeuf, comprimés à libération de PGE₂ est supérieur au gel dinoprostone col de l'utérus pour atteindre la maturité chez les patients avec grossesse à terme et la rupture prématurée des membranes.

Matériel et méthode: une étude clinique de l'unité de chirurgie de jouer pendant une période de six mois, avec un estimé de l'échantillon comprenait 50 patients randomisés par la table de bloc. Dans l'évaluation précédente a été confirmé la rupture des membranes, Bishop

score satisfaisant aux critères d'inclusion. Groupe A a été administrée gel de PGE₂ intra-cervicale de 0,5 mg avec un maximum de trois doses toutes les six heures. Dans le groupe B PGE₂ a été administrée en dose unique suppositoire vaginal pendant 24 heures. Le patient est resté au repos avec 30 minutes de surveillance cardiotocographique, au moins deux heures après l'application.

Résultats: Le temps de maturation moyenne était de 310.59 minutes avec un écart type de 198,7. Il est conclu qu'il n'existe aucune différence significative entre le début de l'activité utérine et l'apparition du travail entre dinoprostone à libération prolongée et l'alternative au gel pour la maturation du col utérin.

Conclusions: Soit présentations est un bon choix pour la maturation du col utérin chez les patients avec grossesse à terme et la rupture prématurée des membranes.

Mots-clés: Dinoprostone (oeufs et gel), la maturation du col, grossesse menée à terme, rupture prématurée des membranes.

RESUMO

Antecedentes: Ou rotura prematura de membranas é uma ocorrência normal de trabalho e pode ocorrer antes ou após o início das contrações. Os fatores clínicos associados com a ruptura prematura de membranas incluem: baixo nível socioeconômico, baixo índice de massa corporal, antes da gravidez prematura, tabagismo, doenças sexualmente transmissíveis e do trato urinário, conização, cerclagem cervical e amniocentese.

Objetivo: avaliar se o ovo de comprimidos de liberação de PGE₂ é superior ao gel dinoprostona para atingir a maturidade do colo do útero em pacientes com gestação a termo e rotura prematura de membranas.

Material e método: um estudo clínico da unidade de cirurgia de jogar durante um período de seis meses, com uma amostra estimado incluídos 50 pacientes randomizados por tabela bloco. Na avaliação anterior, foi confirmada a rotura de membranas, Bispo da pontuação que preencham os critérios de inclusão. O grupo A foi aplicado em gel de PGE₂ intracervical 0,5 mg, com um máximo de três doses a cada seis horas. No grupo B PGE₂ foi administrada em dose única, supositório vaginal durante 24 horas. O paciente permaneceu em repouso, com 30 minutos de monitorização cardiotocografia, pelo menos, duas horas após a aplicação.

Resultados: O tempo de maturação média foi de 310,59 minutos com um desvio padrão de 198,7. Conclui-se que não houve diferenças significativas entre o início da atividade uterina e do início do trabalho entre dinoprostona liberação prolongada e as alternativas de gel para o amadurecimento cervical.

Conclusões: Ou apresentações é uma boa escolha para o amadurecimento cervical em pacientes com gestação a termo e rotura prematura de membranas.

Palavras-chave: Dinoprostona (ovos e gel), o amadurecimento cervical gestação a termo, rotura prematura de membranas.

La rotura prematura de membranas es la pérdida de la continuidad de las membranas corioamnióticas después de la vigésima semana de gestación y antes del inicio del trabajo de parto (a término, antes del término o después del término). La rotura prematura de membranas complica 3% de los embarazos y aproximadamente un tercio de los embarazos pretérmino.¹

La rotura de membranas es un suceso normal del trabajo de parto y puede ocurrir antes o después del inicio

de las contracciones. Es resultado de la combinación de la apoptosis celular, incremento de la actividad de las colagenasas y disolución de la matriz extracelular corioamniótica.

Los factores clínicos asociados con la rotura prematura de membranas incluyen: situación socioeconómica baja, índice de masa corporal bajo, embarazos pretérmino previos, tabaquismo, infecciones de transmisión sexual y de las vías urinarias, conización, cerclaje cervical y amniocentesis.

Los riesgos maternos asociados con la rotura de membranas son: incremento del riesgo de corioamniotitis, que aumenta con la edad gestacional a la que se presente y con la duración de la rotura. En 1990 Gunn y sus colaboradores encontraron que 9% de las mujeres con rotura prematura de membranas llegan a tener corioamniotitis y el riesgo se incrementa hasta 24% con rotura prematura de membranas de más de 24 horas.²⁻⁵

Los riesgos fetales y neonatales son el resultado de la infección materna intrauterina, compresión del cordón umbilical, abrupto placentario, y compresión fetal prolongada causada por el oligohidramnios.⁶

* Jefe de la División de Gineco-Obstetricia, Hospital General Regional número 36, IMSS, Puebla.

** Residente del cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia.

Correspondencia: Dr. José Ángel López Farfán, División de Ginecoobstetricia. Hospital General Regional número 36, IMSS, Puebla, Pue.

Recibido: julio, 2009. Aprobado: diciembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: López-Farfán JA, Gámez-Guevara C. Comparación de dinoprostona (óvulos y gel) en la maduración cervical en embarazo de término con rotura prematura de membranas. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):110-115.

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

Uno de los eventos que caracteriza las etapas tardías del trabajo de parto humano normal es la rotura de membranas corioamnióticas, que en forma sincrónica con otros eventos, como las contracciones uterinas, la dilatación y el borramiento del cuello uterino preceden a la expulsión del feto.⁷ En la mayoría de los casos las membranas permanecen íntegras hasta que el cuello uterino se dilata; sin embargo, en algunas mujeres la rotura de esas estructuras sucede en ausencia de todos los demás eventos que caracterizan el trabajo de parto, por lo que suele requerirse maduración cervical e inducción del trabajo de parto. La inducción del trabajo de parto es exitosa cuando el parto sobreviene en las siguientes 24 horas al inicio de la madurez cervical, aunque los factores que permiten el establecimiento y regulación del trabajo de parto se desconocen hasta el momento.

Debido a la importancia de la madurez cervical se han desarrollado métodos para evaluar las condiciones cervicales. El más usado y aceptado es el Índice de Bishop.⁸ (Cuadro 1)

Cuadro 1. Sistema de puntuación de Índice de Bishop. Modificación de Bishop EH

Puntuación	0	1	2	3
Dilatación del cuello uterino	0	1-2	3-4	>5
Borramiento (%) cm	0-30 3 cm	40-50 2 cm	60-70 1 cm	80-100 0 cm
Consistencia del cuello uterino	Firme	Intermedia	Blanda	
Posición del cuello uterino	Posterior	Media	Anterior	
Altura	-3	-2	-1-0	+1 +2
Presentación	libre	I-II	III	IV

En las pacientes con cuello uterino desfavorable (Índice de Bishop menor de 6) hay que inducir la maduración cervical o preinducción para mejorar el índice de Bishop y tener mayores posibilidades de éxito.

La prostaglandina E₂ es un componente natural que con frecuencia se encuentra en bajas concentraciones en muchos tejidos del cuerpo. Funciona como una hormona local, juega un papel importante en la compleja serie de alteraciones bioquímicas y estructurales involucradas en la maduración cervical.

La maduración cervical se relaciona con la relajación marcada de las fibras musculares lisas cervicales que

deben transformarse de una estructura rígida en una configuración suave, dilatada, para permitir el paso del feto a través del canal del parto. Este proceso tiene que ver con la activación de la enzima colagenasa, responsable de la descomposición de la colágena.⁹

Entre los métodos de maduración cervical se encuentra la prostaglandina E₂. Su mecanismo de acción es por el reblandecimiento que origina al alterarse la sustancia fundamental, disminuir la colágena y otras proteasas que incrementan el ácido hialurónico y hacen que el cuello uterino sea flexible. Las prostaglandinas también alteran el músculo liso del cuello uterino y útero; esta relajación facilita la dilatación. La conjugación de estas acciones facilita el trabajo de parto.

Existen dos preparaciones disponibles comercialmente, una en gel para aplicarse con una jeringa de 2.5 mL que contiene 0.5 mg de dinoprostona. La otra en óvulo vaginal de 10 mg de dinoprostona. Ambas aprobados por la FDA de Estados Unidos para uso clínico.

El óvulo vaginal libera prostaglandinas a una velocidad de 0.3 mg por hora. Ambas presentaciones de PGE₂ (gel y óvulo vaginal) se han asociado con aumento en la inducción exitosa del trabajo de parto y disminución de la cantidad de oxitocina necesaria para inducir las contracciones uterinas.

El gel de dinoprostona se aplica intracervicalmente cada seis horas. Se recomienda una dosis máxima total de 1.5 mg (3 dosis o 7.5 mL de gel) en un lapso de 24 horas.

El óvulo vaginal se aplica en lo alto del fórnix vaginal posterior; si en 12 horas la madurez cervical es insuficiente debe retirarse el óvulo. Se libera PGE₂ al tejido cervical continuamente en un rango de aproximadamente 4 mg durante 12 horas. Esta presentación tiene la ventaja de la facilidad para remover el óvulo cuando el clínico decide que no requiere más el fármaco.

El gel de PGE₂ se aplica intracervical (0.5 mg) y se asocia con 1% de hiperestimulación uterina, mientras que el óvulo vaginal se vincula con 5%. La hiperestimulación uterina suele iniciarse en el transcurso de la siguiente hora de la aplicación del gel u óvulo de PGE₂.

La remoción del óvulo vaginal suele ayudar a revertir el efecto de la hiperestimulación uterina. El lavado o irrigación con solución fisiológica para tratar de remover el gel de PGE₂ en la vagina o el cuello uterino no ha demostrado utilidad. Los efectos colaterales maternos de las prostaglandinas, como: fiebre, vómito o diarrea son poco frecuentes.

OBJETIVO

Evaluar si el óvulo de liberación prolongada de PGE_2 es superior al gel de dinoprostona para lograr la madurez cervical en pacientes con embarazo a término y rotura prematura de membranas.

MATERIAL Y MÉTODO

Ensayo clínico con asignación al azar, según una tabla de bloques balanceados, transversal, efectuado en el Hospital General Regional número 36 en la unidad de Toco Cirugía en un periodo de seis meses, con un tamaño de muestra estimado de 50 pacientes divididas en dos grupos. En ambos grupos los casos se distribuyeron al azar.

A las pacientes del grupo A, previa valoración y confirmación del embarazo de término y rotura de membranas, se les valoró el puntaje de Bishop y cumplimiento de los criterios de inclusión: *a)* embarazo de 37 a 41 semanas, *b)* rotura prematura de membranas, *c)* puntuación de Bishop menor o igual a 5, *d)* hospitalizada en el área de Toco Cirugía del Hospital Regional número 36, *e)* feto único vivo, *f)* ausencia de desproporción céfalo-pélvica, *g)* presentación cefálica, *h)* ausencia de trabajo de parto, *h)* firma de la carta de consentimiento informado y autorización para participar en el estudio. A todas las pacientes de este grupo se les administró PGE_2 gel de 0.5 mg para maduración cervical. La prostaglandina se aplicó intracervicalmente según las instrucciones del fabricante con máximo de tres dosis, una cada seis horas. Posterior a la aplicación del gel se dejó a la paciente 30 minutos en reposo, y se realizó monitorización cardiotocográfica durante dos horas posteriores a la aplicación. En el transcurso de la estancia en el área de toco cirugía permaneció con vigilancia estrecha para identificar posibles complicaciones maternas, como la hiperestimulación uterina o el riesgo de pérdida del bienestar fetal. El médico valoró el puntaje de Bishop y si éste persistió desfavorable se aplicó la segunda dosis.¹⁰ Ésta se consideró fallida cuando el índice de Bishop persistió desfavorable después de la dosis total (tres dosis) de gel de PGE_2 o bien 24 h. Cada seis horas se valoró la madurez cervical y la actividad uterina de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana.

Al segundo grupo de pacientes (grupo B) se les administró PGE_2 en óvulo vaginal en dosis única para 24 horas. Las pacientes se monitorizaron de igual forma que las del grupo A.

Cuando el índice de Bishop fue igual o mayor de 6 se inició conducción con oxitocina a dosis bajas, seis horas después de la última aplicación de la prostaglandina o del retiro del óvulo vaginal.

En ambos grupos se evaluaron los efectos colaterales de los medicamentos. Los resultados se anotaron en una hoja de recolección de datos y se ingresaron a un paquete estadístico de computación en formato de Excel. Se utilizó el mismo programa para generar estadística descriptiva y medidas de tendencia central.

RESULTADOS

Se incluyeron al estudio 50 pacientes que ingresaron a la unidad de toco cirugía del Hospital General Regional número 36 en un lapso de seis meses; se asignaron al azar con base en una tabla por bloques balanceados, cada grupo de 25 pacientes.

El promedio general de edad fue de 27.9 años, con una desviación estándar de ± 6.05 ; la edad mínima registrada fue de 18 y la máxima de 45 años.

La comparación de la variable edad materna entre los grupos que recibieron dinoprostona señala que no hay evidencia estadística para considerarlos diferentes, lo que demostró que la asignación al azar fue correcta. Con una media para el gel de 27.84, desviación estándar de ± 5.99 . Para el óvulo una media de 28.08 y desviación estándar de ± 6.23 y T de Student menor de 0.05.

El promedio general de edad gestacional fue de 38.8 semanas, con desviación estándar de ± 1.23 y T de Student mayor de 0.05.

Se encontró dependencia estadística entre el número de dosis y la presentación con un valor de exacta de Fisher $p = 0.001$. (Figura 1)

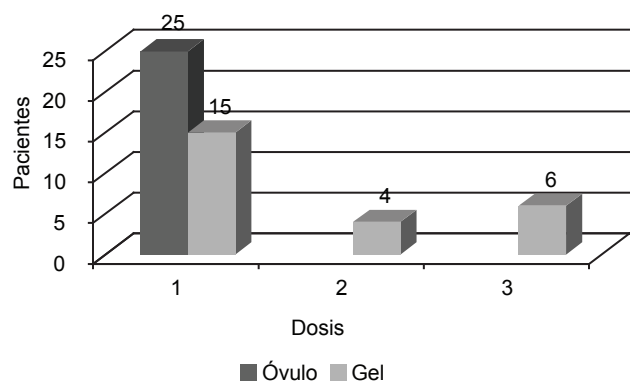


Figura 1. Número de dosis.

En la comparación de la eficacia se encontró que para el grupo de pacientes a quienes se les aplicó gel cervical la madurez cervical se logró en 20 pacientes, en comparación con el grupo del óvulo, en quienes se consiguió en 23 pacientes.

La eficacia es estadísticamente igual en ambas presentaciones. (Cuadro 2)

Cuadro 2. Eficacia de ambas presentaciones

	<i>n</i>	<i>Eficacia</i>	<i>Error estándar</i>	<i>Lim inf IC</i>	<i>Lim sup IC</i>
Óvulo	25	0.88	± 0.065	0.75	1.00
Gel	25	0.80	± 0.08	0.664	0.96

La aparición de efectos secundarios (hiperestimulación) no está determinada por la presentación del producto = 1.0 exacta de Fisher. Para el grupo de pacientes a las que se aplicó óvulo, la hiperestimulación sólo se presentó en 0.04 con un IC de 0.00-0.11, con el mismo resultado para el grupo de pacientes a quienes se les aplicó la prostaglandina en gel. (Figura 2)

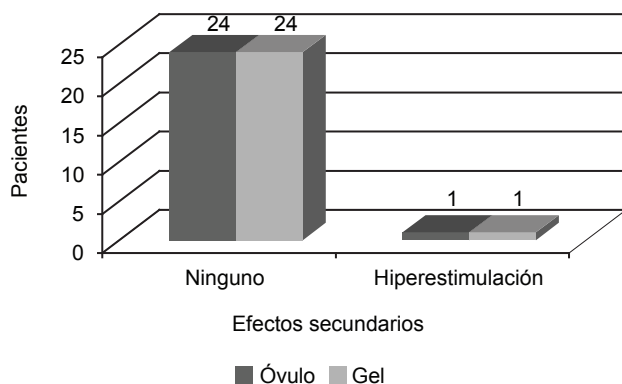


Figura 2. Efectos secundarios (hiperestimulación).

El promedio general de tiempo de maduración fue de 310.59 minutos con desviación estándar de ± 198.7. La prueba Kruskal-Wallis de igualdad de poblaciones arrojó un valor mayor de 0.05 exacta de Fisher, con media de 333.64 minutos para el grupo del óvulo y de 285.25 para el de gel. (Cuadro 3)

Cuadro 3. Tiempo de madurez

	<i>n</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Óvulo	22	333.6	± 195.3	120	800
Gel	20	285.2	± 204.3	40	710

La presentación del feto se distribuyó de manera similar para ambos tipos de nacimiento con un valor, exacta de Fisher, de *p* mayor de 0.05. En el grupo de pacientes a quienes se aplicó la presentación en gel, 15 nacieron por parto y 10 por cesárea. Para el grupo del óvulo 19 nacieron por parto y seis por cesárea. (Figura 3)

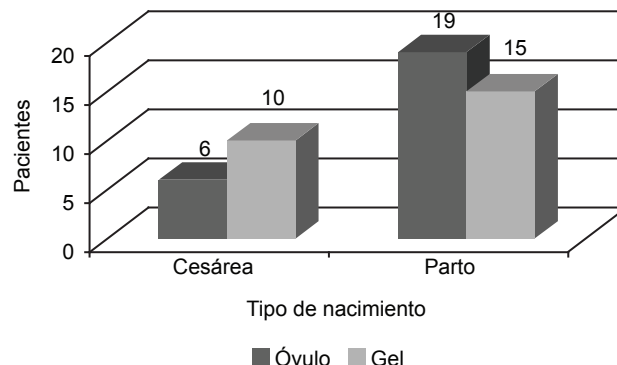


Figura 3. Tipo de nacimiento.

DISCUSIÓN

Diversos estudios demuestran la utilidad de la dinoprostona de liberación prolongada y el gel de PGE₂ en la madurez cervical e inducción exitosa del trabajo de parto; sin embargo, existen pocos estudios comparativos con mujeres con rotura prematura de membranas.

En el estudio que aquí se reporta no se encontraron mayores ventajas con la dinoprostona de liberación prolongada y en gel en cuanto al objetivo de obtener maduración cervical en embarazos de término y rotura prematura de membranas. El índice de confianza fue de 0.7 a 1 y de 0.6 a 0.9, respectivamente. Debido a que no existen publicaciones similares aquí se hace referencia a publicaciones como la de Ottinger y colaboradores, en 1998, en donde el óvulo de PGE₂ produjo un cambio medio superior a las puntuaciones de Bishop (*p* = 0.01) en comparación con el gel. Al igual que éste, nosotros no encontramos diferencia significativa en el porcentaje de partos vaginales y tampoco disminución notoria del intervalo de aplicación-parto debido que se utilizó un método comparativo similar.¹¹

En cuanto al promedio general de tiempo de maduración se demostró que hay similitud en las dos presentaciones, resultado similar al publicado en un metanálisis de nueve

estudios publicados, realizado por Hughes, en el 2001, en el que se concluyó que no hubo diferencias significativas entre el inicio de la actividad uterina y el comienzo del trabajo de parto entre la dinoprostona de liberación prolongada y las alternativas, como el gel para maduración cervical.¹²

En cuanto a la aparición de efectos secundarios sólo se registró hiperestimulación en dos pacientes (un caso en cada grupo), por eso se concluye que los efectos secundarios no están determinados por la presentación del producto ($p = 1.0$). Un estudio reciente de Perry y Leaphart, realizado en el 2004, reportó que la aplicación de dinoprostona intracervical disminuye el tiempo de nacimiento, sin incrementar el índice de cesáreas, infección y otras complicaciones del trabajo de parto.¹³

En nuestro estudio, al comparar la presentación de dinoprostona no se obtiene diferencia para la tasa de cesáreas, infecciones neonatales, ni hubo corioamnioitis relacionada con su uso. Existen dos revisiones de la base de datos Cochrane por Tan BP. En una se valora la utilización de prostaglandina en la rotura prematura de membranas frente a la actitud expectante; se observó que la prostaglandina disminuyó el riesgo de infección materna (OR 0.77 IC 0.6-0.9) y los ingresos en cuidados intensivos neonatales (OR 0.79 IC 0.6-0.9), sin incrementar la tasa de cesáreas. Al igual que nosotros, no se observaron complicaciones maternas, ingresos a cuidados intensivos neonatales y no se incrementó la tasa de cesáreas.

CONCLUSIONES

Las dos presentaciones de dinoprostona (óvulo y gel) demostraron la misma eficacia para obtener maduración cervical en pacientes con embarazo de término y rotura prematura de membranas. Las dos presentaciones de dinoprostona demostraron la misma tasa de efectos secundarios (hiperestimulación), lo que hace concluir que no están determinados por la presentación de la forma farmacéutica. En ambas presentaciones las complicaciones son mínimas, lo que demuestra que son medicamentos seguros para la madre. El número de cesáreas fue similar con la presen-

tación en óvulo que en gel, en pacientes con embarazo a término y rotura prematura de membranas.

No se registraron complicaciones fetales (compresión del cordón umbilical, abrupto placentario y compresión fetal prolongada causada por el oligohidramnios) con alguna de las dos presentaciones, lo que indica que son medicamentos seguros para el feto.

Cualquiera de las dos presentaciones es una buena opción para madurar el cuello uterino en pacientes con embarazo de término y rotura prematura de membranas.

REFERENCIAS

1. Meis PJ, Ernest JM, Moore ML. Causes of low birth weight births in public and private patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1165-1168.
2. Tucker JM, Goldenberg RL, Davis RO, et al. Etiologies of preterm birth in an indigent population: is prevention a logical expectation? *Obstet Gynecol* 1991;77:343-347.
3. Robertson PA, Sniderman SH, Laros Jr RK, et al. Neonatal morbidity according to gestational age and birth weight from five tertiary care centers in the United States, 1983 through 1986. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1629-1645.
4. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al. Births: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep* 2003;52:1-116.
5. Skinner SJM, Campos GA, Liggins GC. Collagen content human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture. *Obstet Gynecol* 1981;57:487-489.
6. Taylor J, Garite T. Premature rupture of the membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol* 1984;64:615-620.
7. Parry S, Strauss JF. Premature rupture of the fetal membranes. *N Engl J Med* 1998;338:663-668.
8. Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction of labor. *Obstet Gynecol* 1964;24:266-301.
9. Norman M. Prostaglandin E_2 induced ripening of the human cervix involves changes in proteoglycan metabolism. *Obstet Gynecol* 1993;82:1013-1020.
10. Induction of labor (ACOG Technical Bulletin). *Int J Gynecol Obstet* 1996;53:65.
11. Ottinger WS, Menard MK, Brost BC. A randomized clinical trial of prostaglandin E_2 intracervical gel and a slow release vaginal pessary for preinduction cervical ripening. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:349-353.
12. Hughes EG, Kelly AJ, Kavanagh J. Dinoprostone vaginal insert for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2001;97:847-855.
13. Perry MY, Leaphart WL. Randomized trial of intracervical vs posterior fornix dinoprostone for induction of labor. *Obstet Gynecol* 2004;103:13.



Comparación de los síntomas del climaterio entre mujeres perimenopáusicas de la Ciudad de México y las de una comunidad zapoteca del estado de Oaxaca

Sebastián Carranza-Lira,* Marco Antonio Flores-Miranda,* Irán Gómez-Brigada**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome climatérico que acompaña a la posmenopausia se ha estudiado en diferentes culturas, con distintos hallazgos entre ellas.

Objetivo: comparar las diferencias en la aparición del síndrome climatérico en mujeres del medio urbano y del medio rural.

Material y método: estudio transversal en el que se valoraron los síntomas del climaterio con la escala SUMEVA, previamente validada, en dos grupos de mujeres perimenopáusicas. El Grupo 1 se integró con mujeres indígenas de habla zapoteca, de San Ildefonso Villa Alta, Oaxaca y el Grupo 2 con mujeres de la Ciudad de México que acudieron a la consulta de ginecología endocrina de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala. Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. La comparación de las variables continuas entre los grupos se realizó con la prueba de la t Student y para las discontinuas con la χ^2 .

Resultados: la media de la calificación obtenida con la escala SUMEVA fue de 42.3 ± 31.2 para las mujeres rurales y 63.7 ± 48.6 para las mujeres de la Ciudad de México ($p < 0.04$). Cuando se analizaron los síntomas por separado, fueron significativamente más intensos en el grupo de mujeres de la Ciudad de México.

Conclusión: las mujeres perimenopáusicas de la Ciudad de México experimentaron los síntomas climatéricos con mayor intensidad que las del medio rural, hecho que puede estar influido por el estilo de vida en la cultura occidental.

Palabras clave: síndrome climatérico, menopausia, síntomas, grupo étnico.

ABSTRACT

Background: Climacteric syndrome accompanies the menopause and it has been studied in different cultures, with different results among them.

Objective: To compare the differences in the presentation of the climacteric syndrome among urban and rural women.

Material and method: A transverse, study was carried out, in which climacteric symptoms were evaluated with the previously validated modified SUMEVA scale in two groups of perimenopausal women. Group 1, indigenous Zapotec spoken women from San Ildefonso Villa Alta, Oaxaca. Group 2, women from Mexico City that attended the gynecologic endocrinology consultation of the UMAE Hospital of Gynecobstetricia "Luis Castelazo Ayala".

Statistical analysis: Central tendency and dispersion measurements were done. The comparison among the groups for continuous variables was carried out by Student t-test and for those discontinuous χ^2 .

Results: The mean score of the SUMEVA scale was 42.3 ± 31.2 for the rural women and 63.7 ± 48.6 for Mexico's city women ($p < 0.04$). When symptoms were separately analyzed, they were significantly more intense in those women from Mexico City.

Conclusion: Perimenopausal women from Mexico City have more intense climacteric symptoms than those rural. This can be influenced due to way of life in western culture.

Key words: Climacteric syndrome, menopause, symptoms, ethnic group.

RÉSUMÉ

Antécédents: Le syndrome climatérique qui accompagne la ménopause a été étudié dans différentes cultures, avec des résultats différents entre eux.

Objectif: Pour comparer les différences dans la survenue du syndrome climatérique chez les femmes dans les zones urbaines et rurales.

Matériel et méthodes: Cross-sectional study évalué les symptômes de la ménopause avec échelle SUMEVA validées en deux groupes de femmes en périménopause. Groupe 1 était composé de femmes autochtones de langue zapotèque, San Ildefonso Villa Alta, Oaxaca, et le groupe 2 avec des femmes de Mexico qui ont assisté à la gynécologie endocrinienne de l'Unité médicale de High de l'Hôpital Ob / Gyn

Luis Castelazo Ayala. Pour l'analyse statistique utilisée mesures de tendance centrale et de dispersion. Une comparaison des variables continues entre les groupes était effectuée en utilisant le test de Student t et la base avec le χ^2 .

Résultats: La moyenne échelle de notation SUMEVA obtenue était de $42,3 \pm 31,2$ pour les femmes rurales et de $63,7 \pm 48,6$ pour les femmes à Mexico City ($p < 0,04$). Lorsque les symptômes ont été analysés séparément, tout comme ils étaient beaucoup plus intenses dans le groupe de femmes de Mexico.

Conclusion: Les femmes en périménopause des symptômes climatiques Mexico City a connu plus fortement que dans les zones rurales, un fait qui peut être influencée par le mode de vie dans la culture occidentale.

Mots-clés: Syndrome climatique, la ménopause, les symptômes, l'origine ethnique.

RESUMO

Antecedentes: Síndrome do climatério, que acompanha a menopausa tem sido estudada em diferentes culturas com resultados diferentes entre si.

Objetivo: Comparar as diferenças no aparecimento da síndrome do climatério em mulheres em áreas urbanas e rurais.

Materiais e métodos: Estudo transversal avaliou os sintomas da menopausa com escala SUMEVA previamente validados em dois grupos de mulheres na perimenopausa. O grupo 1 foi composto por mulheres de língua indígena zapoteca, San Ildefonso Villa Alta, Oaxaca, e Grupo 2 com as mulheres da Cidade do México que participou da Ginecologia Endócrina da Unidade Médica de Alta Especialidade Hospital Obstetrícia / Ginecologia Luis Castelazo Ayala. Para análise estatística utilizou medidas de tendência central e dispersão. A comparação das variáveis contínuas entre os grupos foi realizada utilizando o teste t de Student e os grampos com o χ^2 .

Resultados: O escore médio obtido com SUMEVA foi de $42,3 \pm 31,2$ para as mulheres rurais e $63,7 \pm 48,6$ para as mulheres na Cidade do México ($p < 0,04$). Quando os sintomas foram analisados separadamente, assim como eles foram significativamente mais intensa no grupo de mulheres da Cidade do México.

Conclusão: As mulheres na perimenopausa da Cidade do México chuvero sintomas climáticos experimentados mais fortemente do que nas áreas rurais, fato que pode ser influenciada pelo estilo de vida na cultura ocidental.

Palavras-chave: Síndrome do climatério, menopausa, sintomas.

La menopausia es una consecuencia del fin de la actividad del ovario. Se identifica cuando han transcurrido 12 meses de amenorrea.^{1,2} Se asocia con cambios biológicos que afectan la vida de la mujer y con el climaterio.³

El síndrome climatérico es el conjunto de signos y síntomas que aparecen con el cese de la actividad estrogénica, ocurre en 80% de las mujeres posmenopáusicas.⁴ Los síntomas se han agrupado en dos grandes síndromes: vasomotor y psiconeurobiológico.⁵ Para algunas enfermedades, los síntomas asociados con cualquier síndrome o enfermedad no sólo dependen de la raza, sino que también de la etnia.

La diferencia entre raza y etnia estriba que en la primera se refiere a la carga genética de una persona, que comparte genes con otros individuos en común, y por etnia se entiende el grupo de personas que se encuentra en un área determinada, que comparten características sociales y culturales, aunque no necesariamente toda la carga genética, porque la etnia depende más de la influencia geográfica o ambiental.⁶

La experiencia de la menopausia tiene gran variabilidad en incidencia de los síntomas, según las diferentes culturas; por ejemplo, entre las mujeres mayas de Yucatán, México, es la ausencia de menstruación, mientras que para las mujeres griegas es el bochorno.⁷

El efecto que produce el cambio de la función hormonal varía en diferentes culturas, ya que para las mujeres japonesas los síntomas más incómodos son el estreñimiento y la diarrea; mientras que para las mujeres ciudadinas de Canadá y Estados Unidos el síntoma principal es el bochorno, lo que apoya la importancia de la influencia cultural sobre la percepción de los síntomas.⁶

El estudio clásico realizado por Martin en 1993 en mujeres mayas de Chichimila, Yucatán, México, mostró que los bochornos estaban ausentes en las mujeres posmenopáusicas.⁸ Sin embargo otro grupo que evaluó una muestra grande de mujeres mayas de los pueblos de Seyé y Cuzamá, también en Yucatán, reportó 35% de sudoración

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, México, DF.

** Hospital IMSS Oportunidades, Villa Alta, Oaxaca.

Correspondencia: Dr. Sebastián Carranza Lira. Puente de Piedra 150-422, Torre I, colonia Toriello Guerra, CP 14050, México DF. Correo electrónico: scarranzal@mexis.com
Recibido: septiembre, 2009. Aprobado: diciembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Carranza-Lira S, Flores-Miranda MA, Gómez-Brigada I. Comparación de los síntomas del climaterio entre mujeres perimenopáusicas de la Ciudad de México y las de una comunidad zapoteca del estado de Oaxaca. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):116-120.

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

y 31% de bochornos.⁹ Asimismo otra población de mujeres mayas de una región montañosa de Guatemala reportó bochornos en 75% de los casos.¹⁰

En virtud de la diferencia entre los diversos reportes, el propósito de este estudio fue comparar las diferencias de los síntomas del síndrome climatérico entre mujeres de una comunidad rural en Oaxaca y de la Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal con valoración de la intensidad de los síntomas climatéricos en dos grupos de mujeres perimenopáusicas. El grupo 1 estuvo constituido por mujeres indígenas de habla zapoteca, del medio rural de la Sierra Norte, en la parte noreste del estado de Oaxaca en la población de San Ildefonso Villa Alta, Oaxaca (altitud de 1,230 metros sobre el nivel del mar) y a 185 km de la capital del Estado. Todas las pacientes eran de la consulta externa del servicio de Ginecología y Obstetricia. El grupo 2 se integró con mujeres del medio urbano, que acudieron a consulta al servicio de Ginecología Endocrina de la UMAE del Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, México, DF (altitud 2,320 msnm). A todas se les informó el motivo del estudio.

Se documentó: edad, peso, talla, índice de masa corporal, estado civil, escolaridad, trabajo u ocupación. Posteriormente se evaluaron los síntomas por medio de la escala SUMEVA, previamente validada. Esa escala evalúa 22 síntomas, en la que la magnitud de cada uno se determina con una escala visual análoga de 10 cm de longitud, donde 0 indica la ausencia del síntoma y 10 la máxima intensidad posible. La suma de las calificaciones corresponde a la escala SUMEVA. La escala la aplicó el mismo médico residente en ambas poblaciones; aplicó la escala en la comunidad oaxaqueña durante sus meses de rotación en el hospital de campo y luego a su regreso en el hospital de la Ciudad de México. En la población de Oaxaca una enfermera bilingüe asistió con la traducción al zapoteco.¹¹

El tamaño de la muestra se calculó con el programa Epi Info 6 de la siguiente manera: se consideró un intervalo de confianza de 99.9% con una potencia de 80%. La relación de expuestos a no expuestos 1:1. Se calculó una frecuencia esperada en el grupo indígena de 35% y en el grupo urbano de 90%. El tamaño de la muestra fue de 28 pacientes por grupo. Para el análisis estadístico se utilizó

estadística descriptiva, la comparación entre los grupos se realizó para las variables continuas (edad, peso, talla, índice de masa corporal, calificación obtenida con la escala SUMEVA y calificación individual de cada una de los síntomas) por medio de la prueba *t* de Student; para las variables discontinuas (estado civil, escolaridad, trabajo u ocupación) por medio de χ^2 . Se consideró valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

El estudio lo aprobó el Comité Local de Investigación en Salud de la UMAE del Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala. Se solicitó a todas las pacientes su aceptación para participar en el estudio.

RESULTADOS

Se estudiaron 61 pacientes, 33 eran de San Ildefonso Villa Alta Oaxaca y 29 de la Ciudad de México.

Cuando se comparó la edad entre grupos no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ellos. El peso y la talla fueron significativamente mayores en el grupo de la Ciudad de México y el índice de masa corporal no tuvo diferencias entre los grupos. (Cuadro 1)

Cuando se comparó el estado civil entre los grupos tampoco hubo diferencia significativa entre ellos. (Cuadro 2)

El nivel de escolaridad fue significativamente mayor en el grupo de la Ciudad de México ($p < 0.002$), pues sólo en este grupo hubo mujeres con grado de bachillerato

Cuadro 1. Datos generales en ambos grupos

	Grupo 1 Población rural	Grupo 2 Población urbana
Edad (años)	51.5 ± 8.4	50 ± 6.1
Peso (kg)	57.7 ± 9.3*	68.3 ± 18.7*
Talla (m)	1.5 ± 0.05*	1.6 ± 0.07*
Índice de masa corporal	26.5 ± 3.8	27.7 ± 7.3

* = $p < 0.01$.

Cuadro 2. Estado civil en ambos grupos

	Grupo 1 Población rural	Grupo 2 Población urbana
Solteras	6	5
Casadas	23	13
Divorciadas	0	1
Unión libre	0	4
Viudas	4	6

y universitario, asimismo el mayor número de mujeres con educación técnica también perteneció a este grupo. (Cuadro 3)

En el grupo de la Ciudad de México hubo un número significativamente mayor de mujeres que tuvieron un empleo remunerado que en la comunidad rural (18 vs 11). En el medio rural 22 mujeres tenían como ocupación ser amas de casa, sólo 11 en la Ciudad de México tenían la misma actividad ($p < 0.001$).

Cuando se comparó la escala SUMEVA, la media de la puntuación obtenida en las mujeres rurales fue significativamente menor que la de las mujeres de la Ciudad de México (42.3 ± 31.2 y 63.7 ± 48.6 , respectivamente, $p < 0.04$). Cuando se analizaron los síntomas por separado, los síntomas que tuvieron significativamente mayor intensidad en el grupo de la Ciudad de México fueron: taquicardia o palpitaciones, tensión o nerviosismo, dificultad para conciliar el sueño y para concentrarse, disminución en la sensibilidad de las manos y los pies, bochornos, incontinencia urinaria e incremento de peso. (Cuadro 4)

DISCUSIÓN

Los síntomas climatéricos aparecen de diferente manera en las distintas poblaciones.^{6,7} Lo primero que se observó en este estudio fue que la población de mujeres zapotecas del medio rural de Oaxaca sí tiene síntomas climatéricos, lo cual concuerda con otros estudios que muestran que las mujeres indígenas tienen estos síntomas;^{9,10} pero está en desacuerdo con otro estudio donde no los hubo.¹² La explicación para estas diferencias en este último estudio puede deberse a la mala traducción, ya que en el maya yucateco sí existen varias palabras para referirse a los bochornos como: *ooxol* y *choko iik*.¹³ Otros que han evaluado los síntomas climatéricos en poblaciones rurales, por ejemplo en Grecia, reportaron con 72.7% la frecuencia de bochornos.⁷

Cuadro 3. Escolaridad en ambos grupos

	Grupo 1 Población rural	Grupo 2 Población urbana
Analfabeta	4	0
Primaria	22	7
Secundaria	6	8
Bachillerato	0	3
Técnico	1	7
Licenciatura	0	4

Cuadro 4. Comparación de los síntomas entre ambos grupos

	Grupo 1 Población rural	Grupo 2 Población urbana	Valor de p
Palpitaciones	1.4 ± 2.4	3.3 ± 3.3	0.01
Tensión o nerviosismo	2.3 ± 2.7	3.8 ± 3.3	0.03
Dificultad para conciliar el sueño	1.7 ± 2.4	3.5 ± 3.5	0.02
Irritabilidad	2.7 ± 2.6	3.2 ± 3.3	NS
Dificultad para la concentración	1.6 ± 2.4	3.2 ± 3.3	0.02
Ataques de pánico	1.8 ± 2.1	2.3 ± 3.2	NS
Mareos o debilidad	2.6 ± 2.9	3.1 ± 3.4	NS
Presión en cabeza o cuerpo	2.2 ± 2.6	2.8 ± 3.4	NS
Sensación de entumecimiento o temblor de cuerpo	1.8 ± 2.4	3.0 ± 3.2	NS
Dolor muscular o articular	3.3 ± 3.0	4.5 ± 3.7	NS
Pérdida de la sensibilidad de manos y pies	1.1 ± 2.1	2.9 ± 3.1	0.01
Dificultad para respirar	1.4 ± 2.1	2.2 ± 3.3	NS
Bochornos o sudoración nocturna	1.9 ± 2.5	4.2 ± 3.8	0.01
Pérdida del interés sexual	2.5 ± 3.2	3.0 ± 3.7	NS
Sequedad vaginal	1.5 ± 2.8	1.9 ± 3.0	NS
Dispareunia	1.0 ± 2.1	2.0 ± 3.0	NS
Pérdida involuntaria de orina	0.9 ± 1.2	2.2 ± 3.1	0.02
Aumento de peso	2.0 ± 2.4	3.5 ± 3.3	0.04
Pérdida de cabello	2.6 ± 3.0	3.2 ± 3.6	NS
Aumento del vello del cuerpo	0.3 ± 0.9	0.6 ± 1.6	NS
Pérdida de la memoria	2.7 ± 2.3	2.6 ± 2.9	NS
Dolor de cabeza	2.9 ± 2.9	3.6 ± 3.6	NS

NS: no significativo.

Estas variaciones en los síntomas según las poblaciones han llevado a proponer distintas posibilidades para explicar estos resultados: altitud, clima, dieta y aptitud del intérprete para traducir.

En 1988 un grupo de investigadores evaluó cómo 105 mujeres japonesas describían los síntomas al llegar a la menopausia, se encontró que utilizaban el término *Könenki* para referirse al climaterio, más que a la pérdida de la menstruación o menopausia. El bochorno no fue el síntoma más referido sino la cefalea, rigidez de hombros y artralgias.¹⁴

En Canadá, en 2002, se hizo una revisión de artículos en la que se relacionaron los términos menopausia, abo-

rígenes, nativas americanas, nativas, mestizas, indias, Inuit, esquimales y personas indígenas, con la finalidad de analizar la menopausia y los síntomas climatéricos. Estos autores encontraron que la mayor parte de la población indígena padecía pocos síntomas y las mujeres blancas no inmigrantes tuvieron mayor frecuencia de síntomas climatéricos que las mujeres hispanicas inmigrantes, el bochorno fue el síntoma más referido.¹⁵

En el estudio realizado en mujeres zapotecas y de la Ciudad de México, la mayor intensidad de los síntomas en este último grupo pudo deberse a que consideran que la menopausia afecta su feminidad, lo que lleva a que sean más evidentes estos síntomas.

Los factores dietéticos o geográficos que no se estudiaron también pudieron tener relación con la menor intensidad de los síntomas en las mujeres rurales.

En este estudio se observó que en el medio urbano predominó el nivel educativo mayor, que pudiera estar asociado con mayor conocimiento del problema y, tal vez, con más somatización de los síntomas. Sin embargo, dado que no existe una explicación fehaciente a este respecto, es necesario diseñar otros estudios para aclarar estas diferencias, como han sugerido otros autores.¹⁶

REFERENCIAS

1. Lock M, Kaufert P. Menopause, local biologies, and cultures of aging. *Am J Hum Biol* 2001;13:494-504.
2. Carranza-Lira S. Cuadro clínico y diagnóstico. En: Carranza LS, ed. *Atención integral del climaterio*. 2ª ed. México: Masson Doyma, 2003:39-49.
3. Téxon-Fernandez O, Márquez-Celedonio FG. Calidad de vida en mujeres climatéricas con o sin terapia hormonal de reemplazo. *Rev Med IMSS* 2006;44:541-545.
4. Carranza-Lira S. Actualidades en terapia hormonal durante el climaterio. Introducción. México: Universum, 2008:1-28.
5. Fernández Moya J, Calleja J. Situación actual del tratamiento del síndrome vasomotor. *Ginecol Obstet Clin* 2005;6:53-61.
6. Pollitzer WS, Anderson JJ. Ethnic and genetic differences in bone mass: a review with hereditary vs environmental perspective. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1244-1259.
7. Beyene Y. Cultural significance and physiological manifestations of menopause. A biocultural analysis. *Cult Med Psychiatry* 1986;10:47-71.
8. Martin MC, Block JE, Sanchez SD, et al. Menopause without symptoms: The endocrinology of menopause among rural Mayan Indians. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1839-1845.
9. Canto-de-Cetina TE, Canto-Cetina P, Polanco-Reyes L. Encuesta de síntomas de climaterio en áreas semirurales de Yucatán. *Rev Invest Clin* 1998;50:133-135.
10. Stewart DE. Menopause in highland Guatemala Mayan women. *Maturitas* 2003;44:293-297.
11. Carranza-Lira S, Reyes Razo BP, Chan Verdugo R. SUMEVA, a new system of climacteric symptom evaluation, and its correlation with FSH and estradiol levels. *Int J Fertil Womens Med* 2006;51:140-144.
12. Barrera Vásquez A. Diccionario maya: maya-español, español-maya. En: Alfredo Barrera Vásquez. 4ª ed. México: Porrúa, 2001.
13. Beyene Y, Martin MC. Menopausal experiences and bone density of Mayan women in Yucatan, Mexico. *Am J Hum Biol* 2001;13:505-511.
14. Lock M, Kaufert P, Gilbert P. Cultural construction of the menopausal syndrome: The Japanese case. *Maturitas* 1988;10:317-332.
15. Webster R. Aboriginal women and menopause. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24:938-940.
16. Melby MK, Lock M, Kaufert P. Culture and symptom reporting at menopause. *Hum Reprod Update* 2005;11:495-512.



La influenza pandémica A(H1N1) en mujeres embarazadas

Armando Torres-Ramírez*

RESUMEN

La pandemia de influenza causada por el A(H1N1), que se inició en México en 2009 y que persiste todavía aunque con tasas de morbilidad y mortalidad muy reducidas, no tuvo las repercusiones de las pandemias de influenza que la precedieron en el siglo XX, porque los países miembros de la Organización Mundial de la Salud se anticiparon a preparar todo lo necesario para combatirla desde 1997, año en el que ese organismo internacional emitió una voz de alarma y sugirió esa preparación, en virtud de que el virus de la influenza aviar H5N1 estaba sufriendo mutaciones genéticas y se estaba creando un nuevo subtipo de virus que ya había causado defunciones de seres humanos. La información oportuna de la OMS permitió crear estrategias para proteger a la mayoría de la población mundial y, particularmente, a los grupos más vulnerables, entre ellos las mujeres embarazadas. En este grupo, en efecto, las complicaciones pulmonares y en especial los cuadros de neumonía, obligan a la hospitalización de las pacientes con mucha mayor frecuencia y elevan las tasas de mortalidad perinatal. Los signos y síntomas de la influenza estacional (invernal), y los de la influenza A(H1N1), en mujeres gestantes, son siempre más agudos, y por su gravedad obligan a tratamientos más intensos. No obstante su gravedad, no obligan a hospitalizar a todas las pacientes, ni tampoco a comprobar con exámenes de laboratorio complejos la existencia del virus A(H1N1). A todas las enfermas se les debe clasificar, por sus signos y síntomas, de acuerdo con la escala de Triage, y su hospitalización sólo debe efectuarse cuando después de un aislamiento estricto en su domicilio, su cuadro clínico empeora, o se complica alguna enfermedad crónica debilitante preexistente (diabetes, VIH-SIDA, cardiopatía, asma, obesidad mórbida, etc.). Según la escala en la que se haya clasificado a la paciente debe aislarse en su domicilio e iniciar un tratamiento sintomático; y sólo agregar fármacos antivirales en los casos sospechosos de influenza pandémica. Sin embargo, si la enfermedad respiratoria se agrava en el domicilio o aparecen síntomas de alarma, se le debe hospitalizar de inmediato en alguna unidad debidamente equipada, que cuente con servicio de terapia intensiva. A toda la población masculina y femenina se le debe inmunizar con la vacuna contra la influenza A(H1N1), pero en particular a las mujeres sanas embarazadas, así como a las que están lactando. Debe considerarse que a las gestantes se les debe vacunar en cualquier trimestre del embarazo, pero en especial en el último, para evitar complicaciones maternas y fetales, así como elevación de la mortalidad perinatal.

Palabras clave: influenza A(H1N1), embarazo, lactancia, vacuna.

ABSTRACT

Pandemic influenza caused by A H1N1 virus, that started in Mexico in 2009 and that persist though with mortality and morbidity much lower rates, did not have the repercussions of the other pandemics in the 20th Century, this is because the members of the World Health Organization anticipated everything that was necessary to fight it since 1997, when that international organism suggested to be prepared because the bird flu H5N1 was suffering mutations and was creating a new type of virus that have already caused human deaths. This information allowed the creation of strategies to protect the world population and mainly the most vulnerable groups such as pregnant women. In this group the lung complications specially the pneumonia cases, leads to the patient hospitalization with a higher perinatal mortality rates. The signs and symptoms of seasonal influenza as well as A H1N1 influenza in pregnant women are always more serious, and this is why they need intensive treatments. However, not all patients need to be hospitalized nor to check with sophisticated exams the presence of the virus. Every unhealthy women need to be classified by their signs and symptoms according Triage scale, and their hospitalization has to be only if the situation gets worse or if a chronic disease complicate it such as diabetes, AIDS, heart condition, asthma, obesity, etc. According to the scale in which the patient has been classified, she needs to be isolated in her home and start a symptomatic treatment and add antiviral medications only in suspicious pandemic influenza cases. However if respiratory pathology gets worse the patient should be hospitalized immediately in a unit with the proper equipment. Every citizen must receive the A H1N1 vaccine, but pregnant women and breastfeeding women particularly. Pregnant women should receive the vaccine in any trimester of pregnancy, but especially in the last to prevent maternal and fetal complications as well as elevation of perinatal mortality.

Key words: A H1N1 influenza, pregnancy, breastfeeding, vaccine.

RÉSUMÉ

La pandémie provoquée par la grippe A (H1N1), qui a commencé au Mexique en 2009 et qui persiste encore même si les taux de morbidité et de mortalité très faibles, n'ont pas eu l'impact des pandémies de grippe qui l'a précédé dans le XX siècle, parce que les pays membres de l'Organisation mondiale de la santé est prévu de préparer tout le nécessaire pour lutter contre ce fléau depuis 1997, année où l'organisme international qui a émis un signal d'alarme et a suggéré que la préparation, dans le cadre du virus de la grippe aviaire H5N1 a été souffrant de mutations génétiques et a été la construction d'un nouveau sous-type de virus qui avait causé des décès chez les humains.

Le signalement précoce permis à l'OMS d'élaborer des stratégies visant à protéger la majorité de la population mondiale, et en particulier les groupes les plus vulnérables, y compris les femmes enceintes. Dans ce groupe, en effet, des complications pulmonaires et surtout les photos de pneumonie nécessitant une hospitalisation des patients beaucoup plus fréquemment et à accroître les taux de mortalité périnatale. Les signes et les symptômes de la grippe saisonnière (hiver) et la grippe A (H1N1) chez les femmes enceintes, sont toujours plus aiguë, et sa gravité nécessitent un traitement plus intensif. En dépit de sa gravité, ne nécessitant pas d'hospitalisation de tous les patients, ni de vérifier avec le laboratoire d'essais complexes de l'existence de la grippe A (H1N1). Tous les malades doivent être classés par leurs signes et symptômes, selon l'échelle de triage et l'hospitalisation n'a lieu que lorsque, après un isolement strict à la maison, son état s'aggrave cliniques, ou complique la maladie chronique débilante préexistante (diabète, le VIH / sida, les maladies cardiaques, l'asthme, l'obésité morbide, etc.). Selon l'échelle à laquelle il a placé le malade doit être isolé à la maison et d'entamer un traitement symptomatique et des médicaments antiviraux ajouter uniquement dans les cas suspectés de grippe pandémique. Toutefois, si aggrave les maladies respiratoires à domicile ou symptômes d'alarme, elle doit être hospitalisé immédiatement dans une unité bien équipée, étayée par un service de soins intensifs. Une population entière est de sexe masculin et féminin doivent être vaccinés avec le vaccin contre la grippe A (H1N1), mais en particulier aux femmes enceintes en santé et ceux qui sont en lactation. Une attention particulière devra être accordée aux femmes enceintes qu'elles doivent obtenir dans n'importe quel trimestre de la grossesse, mais surtout dans celui-ci, afin de prévenir les complications maternelles et fœtales et de mortalité périnatale élevée.

Mots-clés: influenza A (H1N1), grossesse, allaitement, des vaccins.

RESUMO

A pandemia causada pelo vírus influenza A (H1N1), que começou no México em 2009 e que ainda persiste apesar de morbidade e mortalidade muito baixa, não tiveram o impacto da pandemia de gripe que o precederam no século XX, porque os países membros da Organização Mundial da Saúde é antecipado para preparar tudo o necessário para combatê-lo desde 1997, ano em que o organismo internacional que emitiu um alarme e sugeriu que a preparação, sob o vírus da gripe aviária H5N1 foi sofrendo mutações genéticas e estava construindo um novo subtipo de vírus que causou mortes em humanos. Comunicação atempada habilitado OMS para desenvolver estratégias para proteger a maioria da população do mundo, e particularmente os grupos mais vulneráveis, incluindo mulheres grávidas. Neste grupo, com efeito, complicações pulmonares e, em especial as fotos da pneumonia que necessitem de hospitalização dos pacientes com muito mais frequência e aumentar as taxas de mortalidade perinatal. Os sinais e sintomas da gripe sazonal (inverno) e influenza A (H1N1), em mulheres grávidas, são sempre mais aguda, e sua gravidade exigem um tratamento mais intensivo. Apesar de sua gravidade, não necessitam de internação dos pacientes, nem para verificar com o laboratório de testes complexos da existência de vírus influenza A (H1N1). Todos os doentes devem ser classificados por seus sinais e sintomas, de acordo com a escala de triagem e internação só pode ter lugar quando, após um estrito isolamento em casa, sua condição piora clínica, ou doença crônica complica pré-existentes (diabetes debilitante, HIV / AIDS, doenças cardíacas, asma, obesidade mórbida, etc.). De acordo com a escala em que tenha colocado o paciente deve ficar isolado em casa e iniciar o tratamento sintomático e de drogas antivirais só adicionar em casos suspeitos de gripe pandêmica. No entanto, se agrava doenças respiratórias em casa ou sintomas de alarme, ela deve ser imediatamente hospitalizado em uma unidade devidamente equipada, apoiada por um serviço de cuidados intensivos. A população é do sexo masculino e feminino devem ser imunizadas com a vacina contra o vírus influenza A (H1N1), mas em especial para gestantes saudáveis e aqueles que estão amamentando. Consideração deve ser dada a mulheres grávidas que eles deveriam entrar em qualquer trimestre da gravidez, mas especialmente no último, para evitar complicações maternas e fetais e mortalidade perinatal elevada.

Palavras-chave: influenza A (H1N1), gestação, lactação, vacina.

En la historia de las pandemias* de influenza es obligatorio recordar, por su gravedad, a la influenza española de 1918, que probablemente causó 40 millones de defunciones, a la influenza asiática de 1957, que originó dos millones de muertes, y a la influenza Hong Kong de 1968, a consecuencia de la cual murió un millón de personas.¹ También debe recordarse que la

gran mortalidad en humanos que han causado los virus de la influenza, ha sido consecuencia de mutaciones que, cíclicamente, sufren los virus de la influenza que atacan a diversas especies animales, que al transformar su composición genética, de pronto se transmiten a la especie humana, extendiéndose masivamente entre ésta y causando infecciones respiratorias mortales a miles de personas.

Lamentablemente, nuestro país fue el asiento del primer brote de influenza causada por el virus A(H1N1), producto de la mutación de un virus de influenza porcina que, al cambiar su composición genética, adquirió la capacidad de infectar a los primeros humanos, quienes contagiaron

* Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Coeditor Asociado de la revista Ginecología y Obstetricia de México.

Este artículo debe citarse como: Torres-Ramírez A. La influenza pandémica A(H1N1) en mujeres embarazadas. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):121-127.

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

* Se define como pandemia el brote de una misma enfermedad en dos o más continentes, con la capacidad de afectar a un gran número de personas.

a muchos más, hasta extenderse fuera de nuestro país y constituir la pandemia que hoy se padece en el mundo.

En 1997 la Organización Mundial de la Salud¹ informó a los países miembros que se estaba gestando un nuevo subtipo de virus de la influenza, cuya composición en proteínas de superficie [hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N)] se desconocía, y que poseía alta patogenicidad para los humanos, porque estaba provocando cada vez más fácilmente cuadros graves de infección respiratoria, con tasas de mortalidad hasta del 60%. En su información, agregó que ese nuevo subtipo de virus era la consecuencia de la mutación del virus de la influenza aviar A (H5N1), por lo que recomendó a todos sus afiliados iniciar los preparativos para afrontar una nueva pandemia de influenza, similar a las que ya habían asolado al mundo anteriormente durante el siglo XX.

En México, la voz de alarma que emitió la OMS motivó que se iniciara un proceso de organización de grupos de expertos en áreas de la salud humana y animal, consejeros en economía, comunicación y otras muchas áreas sociales, para elaborar el “Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante una Pandemia de Influenza”, que implicó a todos los sectores gubernamentales federales y estatales, y estableció las siguientes líneas de acción:

- Comunicación y promoción de la salud
- Coordinación
- Vigilancia epidemiológica y laboratorio
- Atención médica
- Reserva estratégica
- Investigación y desarrollo

Ese plan quedó totalmente estructurado en el año 2005 y, coordinado por la Secretaría de Salud, dejó preparados los sistemas de comunicación a la población, las líneas de coordinación entre las instituciones, los procedimientos de control epidemiológico y de laboratorio, las medidas de prevención y control en las unidades de atención médica, la adquisición de medicamentos antivirales y antibióticos, y la posibilidad de desarrollo de nuevos protocolos de investigación en materia de influenza. El plan se ensayó durante dos simulacros efectuados al año siguiente, y quedó preparado, por consiguiente, en 2006 (tres años antes del inicio de la pandemia que azota todavía a muchos países), todo lo necesario para enfrentar una pandemia de influenza, que no se sabía ni cómo ni cuándo se iniciaría.

Por lo tanto, la pandemia de influenza A(H1N1) que se inició lamentablemente en nuestro país el año pasado, no tomó desprevenidos a los países miembros de la OMS, empezando por el nuestro, y fue la voz de alarma que oportunamente dio ese organismo internacional por la que se logró controlar en muy poco tiempo su extensión y su gravedad, evitando tasas de mortalidad tan grandes como las que se alcanzaron en las pandemias que ocurrieron en el siglo pasado. En nuestro país, en efecto, el más reciente informe de la Secretaría de Salud señaló que el número de contagiados hasta el viernes 6 de enero de 2010 era de 68,788, y de éstos 880 fallecieron.²

INFLUENZA A(H1N1) DURANTE EL EMBARAZO

Las mujeres embarazadas constituyen un grupo poblacional con alto riesgo de sufrir complicaciones graves y aun mortales de tipo respiratorio si son infectadas por el virus A(H1N1), porque su sistema inmunológico se encuentra deprimido a consecuencia de la afectación de sus respuestas inmunológicas humorales y celulares con los antígenos específicos fetales; y también porque su capacidad respiratoria está disminuida como resultado del crecimiento abdominal paulatino, y el aumento notable de su volumen intravascular; todo esto crea un desequilibrio hemodinámico que afecta particularmente la función pulmonar en forma aguda y favorece el incremento de neumonías y otras enfermedades respiratorias graves,³ así como aumento de la mortalidad materna y perinatal.

Varios estudios basados en las experiencias de las pandemias de 1918 y 1957 demostraron que la mortalidad entre el grupo de embarazadas fue más elevada que entre el grupo de no embarazadas, y que cerca de 50% de aquéllas padecieron neumonía, que produjo la muerte a 27%, especialmente en el último trimestre de la gestación.⁴ En una reciente comunicación proveniente de Palo Alto Medical Foundation, se reporta una tasa de hospitalización mucho más elevada de la población gestante, con seis defunciones de individuos que recibieron el tratamiento tardíamente.⁴

La influenza estacional también contribuye a aumentar la mortalidad de las mujeres embarazadas. Una revisión realizada en Estados Unidos, durante la estación invernal, señaló que las mujeres en el tercer trimestre del embarazo fueron cinco veces más propensas a la hospitalización por problemas cardíacos y pulmonares, que las que tenían pade-

cimientos crónicos y no estaban embarazadas.⁴ En nuestro país, desde el inicio de la influenza estacional en diciembre del año pasado, se ha observado un aumento constante de las muertes asociadas con influenza y neumonía en el grupo poblacional de mujeres embarazadas, que se llevó cinco veces en comparación con años previos. La Dirección General Adjunta de Epidemiología, de la Secretaría de Salud hizo notar que las mujeres embarazadas con influenza requirieron tres veces más hospitalización que las mujeres con esa infección no embarazadas; y, asimismo, que el riesgo de morir de una embarazada que contrae la influenza estacional se incrementa seis veces más, en relación con ese mismo riesgo en mujeres con influenza no embarazadas. El informe más reciente de esa dependencia (5 de enero de 2010)⁵ reveló que del 1 de enero al 31 de diciembre de 2009, ocurrieron 177 defunciones maternas por neumonía y otras enfermedades respiratorias, con una proporción de 16.3% en las causas de mortalidad materna, ocupando el tercer lugar después de la preclampsia-eclampsia (29%) y de la hemorragia posparto (16.7%), y desplazando de ese lugar a la sepsis puerperal.

Toda esta información obliga a meditar profundamente en las graves repercusiones en el embarazo cuando las mujeres padecen influenza estacional o la influenza causada por el virus A(H1N1), y en la necesidad imperiosa de proteger a las mujeres gestantes contra ambas infecciones. Afortunadamente, cada año el Sector Salud organiza campañas de vacunación durante el periodo invernal en las que se inmuniza a la población contra la influenza estacional; y, además, desde el mes de diciembre del año pasado, México cuenta con la vacuna contra la influenza A(H1N1), que ya está disponible desde el mes de enero de 2010 para toda la población y, en particular, para los grupos de alto riesgo, entre los que se cuenta prioritariamente el grupo de mujeres embarazadas.²

Signos y síntomas de alarma

Debe considerarse que las mujeres embarazadas han contraído la influenza A(H1N1) sin necesidad de realizar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico, cuando tienen fiebre mayor de 38 °C, acompañada de tos o dolor de garganta, y, además, uno o varios de los signos y síntomas siguientes: cefalea, rinorrea, mialgias, artralgias, astenia, dolor torácico y dolor abdominal. Si se reúnen esos síntomas se cuenta con elementos suficientes para sospechar fundadamente en una infección por el virus

A(H1N1), la cual no obliga a la hospitalización inmediata de las enfermas, sino sólo al tratamiento antiviral y al aislamiento en su domicilio. La hospitalización es obligatoria, en cambio, cuando en su casa las pacientes no mejoran sino, por el contrario, se agravan, o bien cuando las pacientes embarazadas padecen en forma concomitante enfermedades crónicas (cardiopatías, asma, diabetes mellitas, VIH-SIDA, obesidad mórbida, cáncer, nefropatías crónicas, etc.), así como drogadicciones o tabaquismo crónico.

Se considera que la embarazada se agrava y requiere hospitalización inmediata cuando muestra los siguientes signos y síntomas de alarma:

- Disnea intensa
- Vómito o diarrea persistente
- Trastornos de la conciencia
- Descompensación hemodinámica
- Agravamiento de una enfermedad crónica preexistente
- Hipotensión arterial
- Saturación de oxígeno < 90%
- Amenaza de interrupción del embarazo

Complicaciones maternas y fetales

La salud de la madre y del feto se ven seriamente afectadas cuando el cuadro respiratorio original de la paciente se agrava, o cuando empeora una enfermedad preexistente. En efecto, las complicaciones maternas más frecuentes en estos casos son: síndrome de dificultad respiratoria del adulto, neumonía bacteriana agregada, insuficiencia renal aguda, edema o embolia pulmonar; y por lo que se refiere al feto, las complicaciones más frecuentes de éste son: aborto, sufrimiento fetal agudo, nacimiento pretérmino y prematuridad.

Las complicaciones maternas elevan considerablemente las tasas de mortalidad materna, particularmente en el tercer trimestre del embarazo. Se estima que el riesgo de muerte materna aumenta en 23.5% entre el primero y segundo trimestre, y 8.2% más entre el segundo y el tercero.⁴ Esta es la razón por la que la pandemia de influenza que nos afecta todavía incrementó en nuestro país las tasas de mortalidad materna por neumonía y otras enfermedades respiratorias en el año 2009, colocándolas como tercera causa de muerte de las mujeres embarazadas y desplazando a la septicemia al cuarto lugar; con el resultado de que la razón de muerte materna por 100 mil nacidos vivos fue

de 56, lo cual seguramente impedirá que México cumpla con el compromiso ante la OMS de reducir la razón a 22.3 en el año 2015.⁶

Es difícil valorar en qué medida la influenza causada por el virus A(H1N1) ha afectado a la mortalidad perinatal, puesto que la frecuencia de las complicaciones fetales mencionadas en el párrafo anterior, son enfermedades en las que participan muchos factores maternos y fetales, de tal manera que casi es imposible valorar el riesgo que por sí sola tiene la viremia como causante de cada una de esas afecciones.

Tratamiento

Antes de iniciar la terapéutica específica de las mujeres embarazadas infectadas por la influenza, es necesario clasificar a las pacientes de acuerdo con la escala de Triage, que es un sistema que permite valorar clínicamente a éstas, determinar su referencia de acuerdo con sus signos y síntomas, y finalmente establecer su tratamiento según sus condiciones iniciales y sus complicaciones. (Cuadro 1)

Cuando la mujer embarazada está sana se debe aprovechar su condición para vacunarla contra la influenza estacional y contra la influenza A(H1N1), y se evitará que esté en contacto con enfermos de influenza; por esto se recomienda que no asista a consulta en unidades médicas en las que se estén atendiendo simultáneamente pacientes con influenza, salvo que éstos estén convenientemente separados.

Si la paciente tiene síntomas compatibles con influenza estacional, deberá ser aislada y controlada en su domicilio, y recibir tratamiento sintomático.

También será referida a su domicilio, aun cuando presente signos y síntomas compatibles con la influenza pandémica, si carece de datos de alarma. Se tratará con medicamentos antivirales y sintomáticos pero se le informará adecuadamente acerca de las condiciones de alarma de la enfermedad, para que, de ser necesario, oportunamente sea hospitalizada.

Sólo será motivo de hospitalización inmediata el caso de la mujer embarazada que habiendo sido tratada inicialmente en su domicilio muestre signos y síntomas de alarma; o bien la que desde el inicio de su enfermedad curse con alguna enfermedad crónica debilitante y presente dichos signos y síntomas.

Tratamiento sintomático

Se administrará preferentemente paracetamol como anti-pirético y algún antitusivo que favorezca la expulsión de las secreciones bronquiales.

Tratamiento antiviral^{1,4,7}

Debe hacerse caso omiso de la leyenda que tienen los empaques de los antivirales indicados para la influenza, relativa a que “se desconocen sus efectos durante el embarazo y la lactancia”, porque las evidencias clínicas comprueban la eficacia y la inocuidad de estos fármacos en la madre, en el feto y en el lactante, así como su capacidad para disminuir complicaciones y reducir las tasas de morbilidad y mortalidad del padecimiento en mujeres embarazadas.

La inocuidad de los antivirales durante el embarazo permite prescribirlos como medicación profiláctica en

Cuadro 1. Escala de Triage

<i>Tipo de paciente</i>	<i>Referencia</i>	<i>Tratamiento</i>
Sana. Sin síntomas respiratorios.	Domicilio.	Medidas de prevención. Ofrecer vacunas contra la influenza estacional y contra el virus A(H1N1).
Sintomatología respiratoria no compatible con influenza A(H1N1).	Domicilio.	Sintomático. Control de infecciones respiratorias detectadas.
Caso sospechoso de influenza A(H1N1) por definición operacional, SIN signos y síntomas de alarma y oximetría > 90%.	Aislamiento en domicilio. Informar a la paciente sobre signos y síntomas de alarma. Reevaluar a las 24 horas si es necesario.	Antiviral. Sintomático.
Caso de influenza A(H1N1) por definición operacional, CON signos y síntomas de alarma, y/o enfermedad crónica agregada. Oximetría < 90% y/o estudio radiológico de tórax con signos patológicos.	Aislamiento en unidad hospitalaria equipada convenientemente, incluyendo unidad de terapia intensiva.	Antiviral. Tratamiento de complicaciones. Tratamiento antimicrobiano si es necesario. Control de enfermedades crónicas y complicaciones.

mujeres embarazadas que se han expuesto al contagio de la influenza pandémica.⁹

Oseltamivir

Deben administrarse 75 mg cada 12 horas, por vía oral (VO), durante cinco días, iniciando en las primeras 48 horas. Sin embargo, si la paciente ha dilatado su atención, se deberá iniciar cuando acuda a consulta. En mujeres obesas (IMC > 40) se deberá duplicar la dosis (150 mg) y administrarla con el mismo horario y la misma duración.

Una comunicación reciente⁸ señala que algunas cepas del virus A(H1N1) se han hecho resistentes al oseltamivir, por lo que en estos casos debe optarse por el zanamivir o, como alternativa, asociar oseltamivir con rimantadina.

Zanamivir

Este antiviral se administra por inhalación a dosis de 10 mg cada 12 horas, durante cinco días, pero su indicación debe restringirse al medio hospitalario, particularmente en pacientes de riesgo con enfermedad respiratoria subyacente, que requieren una vigilancia estrecha.⁷

Las mujeres que amamantan a sus hijos deben recibir la misma dosificación de los antivirales mencionados y sin interrumpir la lactancia. Sólo se debe recomendar a la madre utilizar cubreboca y mantener una adecuada higiene de manos y ropa durante la lactancia.

En el mes de enero del 2010 la prensa comunicó que la Secretaría de Salud de nuestro país había adquirido un nuevo antiviral, denominado Peramivir, que al parecer era más potente que sus antecesores y estaba indicado particularmente cuando el efecto de alguno de éstos fracasaba.

Antibióticos^{1,4}

La sospecha de neumonía bacteriana como complicación de la influenza obliga al tratamiento con antibióticos. En estos casos se prescribirá ceftriaxona (1-2 g por vía intravenosa (IV) cada 12 horas, durante cinco días; máximo 4 g por día) si el agente etiológico es *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*; o bien cefuroxima (750 mg cada 8 horas por VO durante 7 días) o clindamicina (600 mg cada 6 horas por VO por 7 días) si el germen causal es *Staphylococcus aureus*. Cuando se refiera resistencia a esos antimicrobianos, se indicará vancomicina (1 g IV cada 12 horas por 7 días).

La ceftriaxona y la cefuroxima sólo deben administrarse en casos absolutamente necesarios en el primer trimestre

del embarazo, dado que atraviesan la barrera placentaria. Durante la lactancia deben evitarse porque se eliminan en pequeñas concentraciones por la leche materna.

Prevención^{4,7}

Vacuna contra la influenza A(H1N1)

La vacuna monovalente contra la influenza A(H1N1) que se aplique a las mujeres embarazadas debe ser la INACTIVADA SIN ADYUVANTE. Las que contienen virus atenuados (administradas por inhalación) están contraindicadas durante el embarazo porque eventualmente inducen la infección.

Se ha comunicado que la vacuna A(H1N1) produce transferencia pasiva de anticuerpos al feto y, además, que aplicada oportunamente reduce los cuadros de infección respiratoria en 29, 36 y 63% en el primero, segundo y tercer trimestre del embarazo, respectivamente,⁴ lo cual obliga a aplicarla particularmente en el último trimestre de la gestación.

La aplicación de esta vacuna puede causar dolor de pequeña intensidad durante la inyección, y excepcionalmente eritema, induración y rigidez pasajera del deltoides después de ser inyectada. También con muy poca frecuencia puede causar reacciones sistémicas, como: escalofrío, astenia, cefalea, mialgias y artralgias. Se han referido casos de síndrome de Guillain-Barré,¹⁰ pero con evidencias no significativas; no obstante, debe vigilarse cuidadosamente la aparición de cualquier síntoma que sugiera dicho síndrome.

La introducción de la vacuna contra la influenza A(H1N1) es muy reciente y, lógicamente, aún se carece de experiencia suficiente para conocer con exactitud todas sus ventajas y desventajas. Por tal razón, el personal de salud que aplique esta vacuna deberá reportar cualquier evento temporalmente asociado con la vacunación (ETAV) a la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS).

Vacuna contra la influenza estacional⁴

Esta vacuna no ofrece protección contra la influenza por el virus A(H1N1), pero puesto que la influenza estacional es causa de mayor morbilidad y mortalidad en mujeres embarazadas, así como de posibles epidemias simultáneas a la influenza pandémica, que motivan confusión diagnóstica con ésta, es necesario seguir vacunando a las mujeres embarazadas con la vacuna trivalente inactivada

contra la influenza estacional. Esta vacuna no causa ningún daño ni a la madre ni al feto, y carece también de efectos secundarios al neonato durante la lactancia. Entre los años 2000-2003, aproximadamente dos millones de mujeres embarazadas recibieron la vacuna trivalente inactivada, y sólo se documentaron 20 eventos adversos locales o sistémicos, todos de leve intensidad.

REFERENCIAS

1. Acosta ML, Coria I, Hernández M y col. Acciones básicas ante una pandemia de influenza. Bol INSP (Práctica Médica Efectiva). Diciembre, 2006.
2. Toribio L. SSa se vacuna contra la mala propaganda. 12 Ene 2010. <laura_toribio@nuevoexcelsior.com.mx>.
3. Rasmussen SA, Jamiesson DJ, Bresu JS. Pandemic influenza and pregnant women. Emerg Infect Dis 2008;14:95-100.
4. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. SSa. Guía de manejo clínico de influenza A(H1N1) en mujeres embarazadas. Noviembre, 2009.
5. López-Gatell RH. Mortalidad materna por influenza y neumonía. Dirección General Adjunta de Epidemiología. SSa. Enero, 2010.
6. Toribio L. Van diez años... sólo faltan cinco. 20 Ene 2010. <laura_toribio@nuevoexcelsior.com.mx>.
7. OMS. Departamento de Vigilancia y Respuesta de Enfermedades Transmisibles. Guía de la OMS para el uso de vacunas y antivíricos en las pandemias de influenza. 2005.
8. Medical Letter. More resistance to oseltamivir (Tamiflu). Obstet Gynecol 2009;113(5):1168.
9. Lee BY, Bailey RR, Wiringa AE, et al. Antiviral medications for pregnant women for pandemic and seasonal influenza. Obstet Gynecol 2009;114:971-980.
10. Juurlink DN, Stukel TA, Kwong J, et al. Guillain-Barré syndrome after influenza vaccination in adults: a population-based study. Arch Intern Med 2006;166:2217-2221.

“Las revistas españolas deben escribirse en español porque están dirigidas a médicos españoles y a todos los que leen esta lengua con fluidez. El lenguaje de la ciencia es, indiscutiblemente, el inglés, pero no puede producirse una publicación en inglés si su principal grupo de lectores a los que va dirigida son hispanohablantes. A los ingleses y a los norteamericanos les interesa que sus aportaciones no sólo sean leídas por los que tienen al inglés por lengua nativa, sino por la comunidad médica internacional... Hace falta claridad que ayude a determinar cuándo una revista es para lectores de una lengua y cuándo el interés es multinacional; y éste último, no siempre es el mejor o el de interés.”

Reproducido de: Arnuelle G. Utilidad de la indexación de las revistas médicas. En: Memorias del coloquio de editores. Barcelona: Almódena, 2009;p:178.



Rotura espontánea de variz uterina durante la gestación. Descripción de dos casos y revisión bibliográfica

María Pilar Andrés-Orós,* Laura Server-de Castro,** Virginia Roy-Ramos,** Ana Vela-Lete*

RESUMEN

La rotura de venas útero-ováricas durante el embarazo es una situación infrecuente (1/10,000 embarazos) de causa desconocida que se asocia con aumento de la presión venosa durante la gestación. Se produce principalmente en el tercer trimestre. La localización anatómica más frecuente es el ligamento ancho. La mortalidad materna ha descendido hasta 4%, pero la mortalidad fetal continúa siendo alta, pues es de 31%. La clínica principal es poco específica, por lo que frecuentemente encontramos signos de choque hipovolémico con dolor abdominal severo y descenso de hemoglobina. Ante un cuadro de estas características es preciso realizar una laparotomía exploradora urgente y reponer adecuadamente líquidos y sangre. Se exponen dos casos clínicos de dos embarazos gemelares que estaban en el tercer trimestre del embarazo con rotura de variz uterina con diferente evolución en la cara posterior del útero. En el primer caso la evolución de la madre y de los fetos fue favorable y no se precisó suturar la variz, cuyo sangrado cedió con compresión. En el segundo caso el diagnóstico se realizó tras producirse la muerte de ambos fetos y hubo que hacer sutura hemostática. La posibilidad de rotura de venas útero-ováricas debe tenerse en cuenta para realizar el correcto diagnóstico diferencial en una mujer con dolor abdominal severo.

Palabras clave: variz uterina, rotura, útero.

ABSTRACT

Spontaneous uterine venous rupture is a very rare condition (1/10,000 pregnancies). The etiology is still unknown, and it is associated with an increased of venous pressure. The rupture especially occurs on third trimester. The most frequent site of the rupture is the broad ligament. Maternal mortality has decreased to 4% but the perinatal mortality rate is still as high as 31%. The presenting symptoms are commonly unspecific. Clinical presentations are usually hypovolemic shock signs with severe abdominal pain and reduction in hemoglobin levels. In view of these findings an exploratory laparotomy is usually necessary as well as the adequate blood and fluid replacement. Two cases of twin pregnancies on the third trimester with spontaneous uterine venous rupture are reported. Both cases have different evolution. In the first case the evolution was favorable. It wasn't necessary the vein suture because of the bleeding ended by compression. In the second case the diagnostic took place after the fetal death and it was required the vein suture. This rare condition has to be taken into account to de the differential diagnosis in a pregnant woman with severe abdominal pain.

Key words: Venous vain, rupture, uterus.

RÉSUMÉ

Rupture spontanée de utero des veines ovariennes pendant la grossesse est une situation rare (1 / 10 000 grossesses), de cause inconnue qui est associé à la pression veineuse accrue pendant la grossesse. Elle se produit principalement dans le troisième trimestre. La localisation anatomique la plus fréquente est le ligament large. La mortalité maternelle a chuté à 4%, mais la mortalité fœtale reste élevée, tout comme 31%. La clinique principale est imprécise, si souvent, nous constatons des signes de choc hypovolémique avec de fortes douleurs abdominales et une diminution de l'hémoglobine. Voir un tableau de ce genre doit effectuer une laparotomie d'urgence et de façon adéquate à remplacer les liquides et le sang. Deux cas sont présentés de deux grossesses gémellaires qui étaient dans le troisième trimestre de la grossesse avec une rupture utérine avec varice différents dans le développement postérieur de l'utérus. Dans le premier cas, le résultat pour la mère et du fœtus a été favorable et a déclaré la suture de la veine variqueuse, qui a abouti à des saignements avec compression. Dans le second cas, le diagnostic a été posé après la survenance de la mort des deux fœtus et a dû être suture hémostatique. La possibilité de rupture des veines utéro-ovarien doit être pris en compte pour faire le diagnostic différentiel correct chez une femme souffrant de douleurs abdominales sévères.

Mots-clés: varice utérine rupture utérine.

RESUMO

E rompimento espontâneo da veias de ovário durante a gravidez é uma situação rara (1 / 10, 000 gestações) de causa desconhecida que está associado com a pressão venosa aumentada durante a gravidez. Ela ocorre principalmente no terceiro trimestre. A localização anatômica mais comum é o ligamento largo. A mortalidade materna caiu para 4%, mas a mortalidade fetal permanece elevada, como é de 31%. A clínica principal é inespecífica, tão frequentemente encontramos sinais de choque hipovolêmico com dor abdominal intensa e

diminuição da hemoglobina. Vendo uma pintura desse tipo deve realizar uma laparotomia de urgência e devidamente repor os líquidos e sangue. Dois casos são apresentados de duas gestações gemelares que estavam no terceiro trimestre de gestação com rotura uterina com variz diferentes no desenvolvimento posterior do útero. No primeiro caso, o resultado para a mãe eo feto foi favorável e disse que a sutura de varizes, o que resultou hemorragia com compressão. No segundo caso, o diagnóstico foi feito após a ocorrência da morte de ambos os fetos e teve de ser sutura hemostática. A possibilidade de ruptura do útero-ovariana veias devem ser levados em conta para fazer o diagnóstico diferencial correto em uma mulher com fortes dores abdominais.

Palavras-chave: útero varicosity ruptura uterina.

La rotura espontánea de várices uterinas durante el embarazo es una complicación obstétrica infrecuente con alta mortalidad y morbilidad fetal y materna.¹

Se comunican dos casos de rotura espontánea de várices uterinas, los cuales se produjeron en pacientes del Hospital San Jorge de Huesca.

CASO CLÍNICO 1

Paciente de 32 años: primigesta y con un embarazo gemelar tras fecundación *in vitro* (FIV). Antecedente quirúrgico de apendicectomía. Acudió a Urgencias debido a que a las 37.4 semanas de gestación manifestó dolor abdominal agudo de inicio brusco de aproximadamente una hora de evolución. No refería metrorragia ni antecedentes de traumatismo reciente, ni otros datos de relevancia.

La exploración física mostró mal estado general, tensión arterial de 96/60 mmHg, temperatura de 36 °C y frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto. En la exploración abdominal la paciente se encontró con el abdomen rígido y continuamente doloroso a la palpación. En la exploración vaginal el cuello uterino se halló sin modificación y no se evidenció metrorragia ni hidrorrea. El registro cardiotocográfico del segundo gemelo al momento de su ingreso fue de un feto reactivo con desaceleración variable sin evidencia dinámica uterina, que fue el registro del primer feto reactivo. (Figura 1)

* Médico adjunto.

** Médico residente.

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital San Jorge, Huesca, España.

Recibido: junio, 2009. Aprobado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Andrés-Orós MP, Server-de Castro L, Roy-Ramos V, Vela-Lete A. Rotura espontánea de variz uterina durante la gestación. Descripción de dos casos y revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2010;78(2):128-131.

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

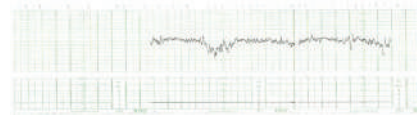


Figura 1. Registro cardiotocográfico del segundo gemelo que muestra desaceleración variable sin relación con la dinámica uterina, y que coincide con el deterioro del estado general materno.

El hemograma mostró hemoglobina de 8.5 g/dL, hematócrito de 25%, $13.1 \times 10^9/L$ de leucocitos, 79.5% de neutrófilos y plaquetopenia de $63 \times 10^9/L$ con plaquetas gigantes.

A causa del persistente cuadro de mal estado general, la hipovolemia y la desaceleración variable evidenciada en el registro cardiotocográfico se decidió practicar cesárea urgente. Durante la intervención quirúrgica se halló un hemoperitoneo de aproximadamente un litro. Se procedió a la extracción de los fetos y se obtuvo en primer lugar a un recién nacido hombre de 2,715 g con Apgar de 7 al minuto y de 8 a los cinco minutos. El segundo gemelo fue un recién nacido mujer de 2,340 g con un Apgar de 2/8. Tras la extracción fetal se realizó una revisión cuidadosa de la placenta, de la cavidad uterina y del útero. Se objetivó la rotura de una variz uterina sangrante en la cara posterior del útero. La hemorragia cedió con compresión tras la histerorrafia, por lo que se decidió no suturar la variz uterina y mantener a la paciente en observación.

Tras la intervención la paciente se mantuvo estable y no precisó transfusión sanguínea dado su buen estado general. Se propuso tratamiento de ferroterapia oral cada 12 horas. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta al séptimo día posoperatorio. Los recién nacidos también evolucionaron de manera satisfactoria.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de 36 años: primigesta, con embarazo gemelar y sin antecedentes personales de interés. Tuvo a las 33.6

semanas de gestación un dolor abdominal agudo y ausencia de movimientos fetales de un día de evolución.

A la exploración mostró mal estado general, tensión arterial de 60/30 mmHg, temperatura de 36 °C y 120 latidos por minuto. En la exploración abdominal la paciente exhibió abdomen rígido y doloroso a la palpación. Al tacto vaginal el cuello uterino se halló sin modificación, sin metrorragia ni hidrorrea. Se realizó una ecografía abdominal urgente ante la sospecha de desprendimiento placentario, que no se confirmó, pero se diagnosticó la muerte de ambos fetos.

Las primeras pruebas de laboratorio mostraron hemoglobina de 9.4 g/dL, hematócrito de 27%, 20,400 μ L de leucocitos y 89.2% de neutrófilos.

Debido al deterioro del estado general y al cuadro de choque hipovolémico se decidió practicar laparotomía exploradora urgente y cesárea para extraer ambos fetos. Durante la intervención quirúrgica se halló un hemoperitoneo de dos litros y medio. Se realizó una meticulosa exploración en la cavidad abdominal y se objetivó en la cara posterior uterina un plexo varicoso con várices sangrantes en el fondo uterino. Se procedió a suturar la variz uterina sangrante con puntos dobles. Tras resolver el sangrado se extrajeron los fetos muertos.

Durante el posoperatorio se transfundieron cuatro concentrados de hematíes. Como otras complicaciones posoperatorias, la paciente tuvo un episodio de íleo paralítico. Fue dada de alta al séptimo día posoperatorio con tratamiento de hierro oral cada 12 horas.

DISCUSIÓN

La rotura de venas útero-ováricas es un evento excepcional con incidencia de un caso por cada 10,000 partos. Alrededor de 120 casos se han documentado en la bibliografía hasta 1980. Hodgkinson y Christensen² en 1950 revisaron 75 casos de esta causa inusual de hemoperitoneo. Observaron que la rotura de venas útero-ováricas podía ocurrir en cualquier momento de la gestación, entre la semana 10 y los 21 días posparto; el tercer trimestre de gestación resultó ser el periodo en que con más frecuencia se producía la rotura. Hasta 1987 se habían documentado 117 casos, de los que 61% se diagnosticaron antes del trabajo de parto; 21%, durante el puerperio y 18%, en el intraparto.³

En estudios realizados de 1778 a 1950 la tasa de mortalidad materna asociada con rotura de várices útero-ováricas

fue de 49.3% y se incrementó hasta 76.3% en la etapa intraparto. Estudios recientes indican que la mortalidad materna ha disminuido aproximadamente 4%, pero la mortalidad perinatal sigue siendo alta, pues es de 31%.³

Aunque la causa de la rotura de venas uterinas es todavía desconocida, algunos autores han sugerido que la dilatación venosa durante el embarazo y el aumento repentino de la presión venosa (por contracciones uterinas en el trabajo de parto, defecación, tos severa y coito) podrían ser factores importantes para que se produzca la rotura de una variz uterina.² Anatómicamente, los lugares señalados son: el ligamento ancho (78.3%), la cara posterior del útero (18.3%) y la cara anterior del útero (3.3%).²

El diagnóstico de rotura de venas uterinas es complicado antes de una laparotomía. Los síntomas clínicos que deben alertar son: dolor abdominal de inicio brusco, de carácter agudo, con signos de hipovolemia, sin metrorragia ni traumatismo previo.⁴ El diagnóstico diferencial es complejo porque incluye: *abruptio placentae*, rotura uterina, embarazo ectópico abdominal, apendicitis perforada, rotura hepática o esplénica, obstrucción intestinal o torsión de un quiste ovárico.³

Para completar el diagnóstico se han intentado practicar otras pruebas complementarias antes de la laparotomía, de ahí que en 1983 Liu y Liu recomendaran la paracentesis evacuadora, pero ésta no fue efectiva debido a que no se podía diferenciar la rotura de una vena uterina de una rotura uterina.⁵ En 1998 Nakai y col. observaron, tras realizar una ecografía con Doppler a color, que existía un flujo bidireccional en las venas dilatadas en el área varicosa de la pared uterina donde se había roto la vena. En el embarazo, esto se debe al aumento de la presión venosa intrabdominal y de la presión venosa regional, lo que produce un flujo reverso venoso. Esta congestión venosa permanece durante el periodo posparto,⁶ pero esta observación sólo puede realizarse en el puerperio, por lo que tampoco resulta útil en el diagnóstico diferencial.

Por tanto, ante el cuadro clínico ya descrito, el tratamiento quirúrgico no puede demorarse, aun cuando no se tenga un diagnóstico preoperatorio preciso, debido a la alta morbilidad y mortalidad materno-fetal.⁷ Además de la intervención quirúrgica urgente, debe llevarse a cabo la correcta reposición de la volemia. Existen casos, tras suturar el vaso sangrante, en los que el embarazo continuó hasta su término, situación que debe considerarse ante un feto extremadamente inmaduro.⁸⁻¹⁰

CONCLUSIÓN

En el embarazo la rotura espontánea de várices uterinas es una causa infrecuente de abdomen agudo y hemoperitoneo. Pero, sin duda, es una situación con alta morbilidad y mortalidad materno-fetal. En casi una década sólo hemos podido documentar dos casos clínicos en el Hospital San Jorge de Huesca, España; curiosamente, ambos embarazos eran gemelares, pero uno de ellos fue desafortunado, ya que murieron ambos fetos.

La sospecha de hemoperitoneo en una mujer embarazada es una situación de urgencia vital que precisa de una laparotomía exploradora urgente para poder hacer el diagnóstico diferencial, y en caso de que se trate de rotura de várices uterinas y de que se mantenga el sangrado, es necesario proceder a la sutura. En la mayor parte de los casos de hemorragia preparto es necesaria la operación cesárea.

REFERENCIAS

1. Achaefer G, Graber EA. Parto espontáneo normal. En: Schaefer G, Graber EA, editores. Complicaciones quirúrgicas en obstetricia y ginecología. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Salvat, 1986;pp:1-15.
2. Hodgkinson CP, Christensen RC. Hemorrhage from ruptured utero-ovarian veins during pregnancy; report of 3 cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1950;59(5):1112-1117.
3. Ginsburg KA, Valdes C, Schnider G. Spontaneous utero-ovarian vessel rupture during pregnancy: three case reports and review of the literature. *Obstet Gynecol* 2004;103:1089-1091.
4. Foley MR, Sonek JD, Lavender LM, Zuspan FP. Spontaneous rupture of uteroovarian veins in pregnancy: two case reports. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:962-964.
5. Liu MM, Lui BL. Intra-abdominal hemorrhage from ruptured uterine veins during pregnancy: report of 3 cases. *Chin Med J* 1983;96:312-314.
6. Nakai Y, Maeda T, Nishio J, et al. Spontaneous uterine venous rupture during labour: a case report with postoperative ultrasonographic findings. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1998;38(4):469-471.
7. Hashimoto K, Tabata C, Ueno Y, et al. Spontaneous rupture of uterine surface varicose veins in pregnancy. *J Reprod Med* 2006;51:722-724.
8. Pittion S, Refahi N, Barjot P, et al. Rupture spontanée de varices utérines au troisième trimestre de la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000;29:801-802.
9. González R, Cerón MA, Ayala I, Cerda JA. Rotura espontánea de los vasos uterinos durante el embarazo: comunicación de un caso y revisión bibliográfica. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(4):221-223.
10. Aziz U, Kulkarni A, Lazic D, Cullimore JE. Spontaneous rupture of the uterine vessels in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103:1089-1091.

El valor de una publicación no estriba en su nivel de impacto, ni en el reconocimiento de los “índices” más exigentes y prestigiados, sino en la repercusión que alcance en su medio porque suscita la controversia, impulsa nuevos derroteros o “actualiza” el conocimiento.

Reproducido de: Arnuelle G. Utilidad de la indexación de las revistas médicas. En: Memorias del coloquio de editores. Barcelona: Almódena, 2009;p:78.



*Conducta del Cuello Uterino Durante el Embarazo, Parto y Puerperio**

CÉSAR A. GONZÁLEZ, ABELARDO SALAS GUERRA Y RODOLFO ARROYO LLANO
Monterrey, NL.

CONDUCTA DEL CUELLO UTERINO DURANTE EL EMBARAZO

Consideraciones generales. Brevemente podemos decir que el cuello uterino formado por la parte más inferior del tejido muscular y glandular del útero, limitado hacia arriba por el istmo y el orificio interno, hacia abajo se introduce en la vagina y forma la porción intravaginal u hocico de tenca, que es la más accesible a la exploración; su irrigación e inervación son conocidas, habiendo quien sitúe además estructuras nerviosas autónomas en su parte más interior y superior (Frankenhauser).

Estructura. Está formado por fibras musculares anulares y longitudinales entrelazadas con las provenientes del cuerpo o insertándose en ellas, su mucosa de revestimiento externo es semejante a la vaginal, mientras que la del canal cervical es de epitelio cilíndrico y productora de moco, encontrándose ambos epitelios a nivel de su orificio externo; en cuanto a sus demás caracteres anatómicos, son de sobra conocidos por lo cual no los vamos a describir.

Modificaciones del Cuello durante el Embarazo

El embarazo imprime algunas modificaciones al cuello uterino, preparándolo por así decirlo para el papel que desempeña durante el parto. Estas modificaciones se refieren principalmente a su forma, volumen, posición, consistencia, canal cervical y estado de sus orificios.

En los primeros meses del embarazo, el cuello aumenta ligeramente de volumen, al compás del crecimiento del cuerpo, sufriendo asimismo un proceso de reblandecimiento que empieza cerca de su orificio externo y que camina hacia el istmo, debido en parte a la acción hormonal conocida y, en parte, a la gran congestión que existe en los órganos genitales, ya para entonces la irrigación se efectúa no sólo por vasos sanguíneos sino que también existen verdaderos espacios lacunales, los cuales le dan ese aspecto succulento y aterciopelado que se va acentuando a medida que transcurre el embarazo.

Posición. El cuello normalmente está situado más cerca del fondo de saco posterior, orientado de arriba a abajo y de delante a atrás; esta posición se exagera un poco cuando el cuerpo se dirige hacia adelante en los primeros meses del embarazo, volviendo a la normalidad hacia el tercero o cuarto mes cuando la matriz se hace abdominal.

Estado de los orificios y canal cervical. Sus orificios (externo e interno) se encuentran cerrados en la primigesta, ligeramente entreabiertos en las multiparas, sobre todo en aquellos que sufrieron laceraciones anteriores; el canal cervical aumenta de calibre, haciéndose fusiforme y llenándose de una secreción espesa, que es el tapón mucoso, proveniente de las glándulas de la mucosa endocervical hipertrofiadas y que constituye un verdadero sello hermético de la cavidad uterina.

Estas modificaciones se van acentuando a medida que transcurre el embarazo; en el último trimestre, sobre todo ya cerca del término, el canal cervical se acorta, debido en gran parte a la formación del segmento inferior y a la incorporación a este último de la parte superior del cuello, y también al hecho de que la presentación, al insinuarse o encajarse, arrastra consigo el cuello y, por así decirlo, lo aplasta, llevándolo con frecuencia hacia la concavidad del

* Tema oficial. Leído en la V Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, representando a la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monterrey.

sacro en el fondo de saco posterior y entre-abriendo sus orificios ayudado por la contracción de las fibras longitudinales que se insertan en el cuello; su consistencia es tan blanduzca, que da al tacto la sensación de algo gelatinoso y alguna mano inexperta podría no localizarlo o confundirlo con el segmento uterino inferior. Así, en estas condiciones, encontramos frecuentemente al final del embarazo, y sobre todo ya cerca de su término, lo que se llama un cuello maduro. Con longitud que a veces no excede los tres centímetros, tan blando que es difícil distinguirlo del segmento, con sus orificios interno y externo entreabiertos, sobre todo en las multíparas, en las cuales se puede con frecuencia introducir uno a dos dedos a través del orificio externo y tocar cerca del interno o un poco más arriba la presentación a través de las membranas fetales.

Patología. Conocidas son las dificultades que existen para explorar rutinariamente los órganos genitales de las mujeres embarazadas, las que, al revés de las ginecológicas, no acceden fácilmente a dejarse examinar; sin embargo, la variada patología que se puede encontrar en el cuello de cualquier mujer adquiere mayor significado durante el embarazo, puesto que puede afectar tanto a la futura madre, como directa o indirectamente al producto de la concepción; por tanto, aconsejamos y practicamos la palpación e inspección del cuello durante el embarazo a todas las pacientes, tengan o no tengan síntomas que la justifiquen, y cada vez que encontramos algún detalle patológico ponemos en juego todos los recursos auxiliares de la clínica que nos permiten hacer el diagnóstico, desde el examen microscópico del exudado cérvico-vaginal, las pruebas de Schiller y Papanicolaou, hasta la biopsia.

Tratamiento. No es el objeto de este trabajo describir en detalle todos y cada uno de los procedimientos terapéuticos que se ponen en juego para combatir los procesos patológicos del cuello; sin embargo, podemos decir, que en términos generales éstos se tratan igual que cuando no hay embarazo, con algunas excepciones; por ejemplo: las afecciones agudas, son tributarias principalmente del tratamiento general con antibióticos, las micosis y parasitosis, de los tópicos locales, las infecciones crónicas o sus secuelas, ulceración simple, huevos de haboth, ectropión, etc., etc., de la electro-coagulación, o en mi manera personal de pensar, de la cauterización química con queratolíticos tipo nitrato de plata. El problema de los tumores benignos y sobre todo el del cáncer y embarazo, ha sido tratado con suficiente amplitud en otras

reuniones nacionales de ginecología y obstetricia, por lo cual, consideramos que la conducta a seguir ha quedado ya perfectamente establecida.

CONDUCTA DEL CUELLO UTERINO DURANTE EL PARTO

De acuerdo con las tres partes de este trabajo, hablar de la conducta del cuello uterino durante el parto, es hablar de fenómenos que se suceden coordinadamente en unas cuantas horas, a veces en minutos, y de acuerdo con la fisiología integral del útero de que forma parte, es decir, la conducta del cuello será determinada por el conjunto de todo el órgano en función.

Tenemos pues, en vísperas del parto, un cuello formado por los tejidos señalados, principiando la actividad muscular que traerá las modificaciones propias del primer período del parto.

Las fuerzas que obran sobre el cuello son: A) por una parte, el impacto de la presentación, sea cual fuere, impulsada por la contracción uterina. B) La contracción de las fibras longitudinales terminadas en el cuello, tendiendo a tirar hacia arriba la circunferencia del espesor del mismo. C) La resistencia de los ligamentos del útero, aunque en menor escala; pero actuando como sostén del segmento uterino impidiendo su descenso. D) En período más adelantado, encontraremos también la estructura de la vagina, y la pelvis misma, y más tarde el periné sirviendo de contra-fuerza, de resistencia, ciñéndose al contorno exterior del cuello, haciendo desaparecer los fondos de saco, impidiendo parcialmente el descenso del cuello para lograr su fijeza y hacerlo más fácil blanco del empuje de la presentación ya sea directamente o a través de las aguas anteriores y membranas.

Debemos tener en cuenta la sinergia funcional entre la contracción del cuerpo, la distensibilidad del segmento y la actitud del cuello de dejarse distender un tanto pasivamente.

Hay varias teorías sobre el mecanismo de la dilatación del cuello; pero deseosos de la aplicación clínica de este trabajo, señalaremos solamente hechos observados en la práctica diaria para manejar los cuellos de diversos comportamientos; haciendo especial mención de aquellos casos considerados como causantes de distocia.

Así, al tacto vaginal encontramos que las más frecuentes son las siguientes eventualidades:

- I. Formado, borrado, dilatado.
- II. Altura del cuello en el canal pélvico: generalmente de acuerdo con la altura de la presentación. Susceptible de descender o no al hacer presión en el fondo (Hillis).
- III. Consistencia: Duro, Blando, Grueso, distensible con los dedos aglutinando.
- IV. Posición u Orientación: Su orificio externo mira: hacia atrás, hacia adelante, o a los lados. Coincide o no con el eje del útero.
- V. Reacción a la Contracción: Se distiende, no se aprecia, "Parpadea", desciende y retrocede.
- VI. Patología:

I. *Estado del cuello en cuanto a dilatación:* Aparte de los estudios muy conocidos y señalados, nos permitimos hacer mención de esos cuellos a quienes solamente las contracciones muy frecuentes, largas e intensas son capaces de dilatar por completo, y en cuanto falla la fuerza, se muestran estacionarios o aun disminuyen su dilatación, como en el caso de úteros distónicos.

Por lo demás, apuntemos también que en nuestra cátedra consideramos dilatación completa de 10 a 12 centímetros cuando aún se toca algo de reborde en torno a la presentación y llamamos cuello retraído, al que ya no se aprecia a la palpación por lo menos en los 4/5 de su contorno.

II. *Altura del cuello en el canal pélvico:* Dependerá indudablemente de la altura de la presentación que lo empuja hacia abajo y dependerá también de su longitud; hemos visto cuellos en que los dos orificios interno y externo son perceptibles estando casi en el periné; siendo su dilatación muy laboriosa por falta de sostén en los fondos de saco; verdaderos prolapsos en pleno parto contra los cuales en ocasiones sólo la dilatación manual "a la vista" nos ha servido para escaparnos de hacer incisiones; otras veces, un taponamiento no muy voluminoso que llene los fondos de saco en todo el contorno del cuello ha sido suficiente, aunque con lentitud, para resolver el problema. Estos casos suelen presentarse en múltiparas obesas, desgarradas anteriormente y con mayor o menor grado de prolapso genital antes del parto.

III. *Consistencia:* Sería muy difícil encontrar un patrón para medir la consistencia cervical; sin embargo, la práctica es el único recurso con que cuenta el partero para el pronóstico de la dilatabilidad del cuello; señalemos pues

que hay que saber distinguir entre dureza o rigidez y espasmo en donde con gran frecuencia influye el psiquismo de la paciente (especialmente primigesta o múltipara añosa); brevemente señalaremos como tratamiento de estos casos lo que algunos colegas llaman "el milagro del Demerol" y con ello queda dicho que son tributarios del uso juicioso de los sedantes y analgésicos, desde los barbitúricos, hasta el bloqueo pudiendo y la "silla de montar" caudal, etc., etc.... Personalmente, e inspirado por Ribemont-Lepage Dessaignes que enseña el uso del "tapón con cocaína", he hecho repetidas veces la infiltración de Metycaina al 1½% en el espesor de cuellos semi-rígidos y obteniendo resultados sorprendentes. La época del abuso del cauterio como conización nos ha mostrado no pocos casos de "cuello aglutinado"; en algunos, hemos practicado incisiones radiadas; en uno o dos, se ha desprendido una "rodaja", del cuello espontáneamente; tal vez eran casos abandonados a su suerte. Casos francos de estenosis cervical pura, no son frecuentes.

IV. *Posición u orientación:* Ordinariamente el cuello presenta la posición correspondiente al eje longitudinal del útero y es, pues, susceptible de corregirse enderezándolo, ya sea con diversas posiciones de la paciente o con fajas o soportes usados durante el parto; de no ser esto posible habría que esperar a cierto grado (5 a 7 centímetros) de dilatación para que, con la paciente en la mesa obstétrica, una mano en la vagina y otra en el vientre, hacer la corrección necesaria aprovechando el impulso de la contracción con algo de analgesia (oxígeno-óxido nitroso) usado durante la misma y si se requiere puede usarse previamente algún oxitócico. La no corrección de estos defectos entorpece grandemente la marcha del parto, y cabe aquí anotar un hecho de observación frecuentísima: "cuello mordido contra sínfisis o sacro, no se dilata solo por completo". En tales casos, con anestesia o analgesia, completar la dilatación con la mano procurando que la parte "mordida" se "desincruste" hacia arriba. No hay otra solución posible; investigar, por supuesto, si no se trata de desproporción o de transversa impactada.

V. *Reacción a la contracción:* Si al poner los dedos en el cuello (5 a 7 centímetros) y aparecer la contracción notamos que se distiende, pensamos que es "fácil". Si ni siquiera percibimos la contracción en forma de distensión o tensión del cuello, buscaremos cuidadosamente si hay algún obstáculo para ello (¿membranas?) o si la intensidad de la contracción no es suficiente; en tal caso, tonificarla.

Si encontramos que el cuello se pone tenso y distiende, pero se contrae o retrocede en dilatación (parpadea), supondremos que le falta fuerza a la contracción o que la frecuencia está retrasada o que el cuello no tiene soporte y se regresa; en no pocos casos como éste hemos confirmado posteriormente, la sospecha de cordón corto o acortado; ateniéndonos también a la auscultación fetal que recomendamos sea frecuente y hecha por persona experta.

VI. *Patología*: Solamente enunciaremos los casos más frecuentes y cada quien discurrirá la manera de sortearlos basándose tal vez en el viejo aforismo que alguna vez oímos al maestro GARZA RÍOS: “lo que por abajo no puede ser, por arriba, oportunamente, se ha de resolver”. Carcinoma, esclerosis cicatricial, bridas que unen cuello con vagina u obstruyen el orificio externo, pólipos grandes, miomas del cuello, útero doble, etc., etc.

Terminada la expulsión del feto, el cuello se retrae hasta casi un poco menos de la tercera parte del tamaño que tenía en dilatación completa y en cuanto la placenta es expulsada, principia su involución, siendo de momento más pequeño el orificio interno que el externo y posteriormente se van aproximando uno a otro sufriendo diversos cambios hasta quedar como antes del embarazo.

CONDUCTA DEL CUELLO UTERINO DURANTE EL PUERPERIO

Importancia del examen del cuello en el post-partum. Es costumbre que la mayoría de los parteros nos abstengamos de examinar de rutina el cuello inmediatamente después del parto, excepto en aquellos casos que a nuestro juicio lo ameriten, v.g. persistencia de hemorragia, sospecha de grandes desgarros por fórceps o versiones, extracciones, etc. y en tales circunstancias examinamos a la vez cavidad uterina y vagina. Tampoco es frecuente el examen sistemático del cuello al dar de alta a la paciente 4 ó 5 días después como lo es, digamos, la episiotomía y el estado de los pezones. En cuanto a los días que siguen hasta finalizar el puerperio, o sea dentro de los clásicos 40 días, nos atrevemos también a decir que no son muchos los que tienen costumbre de citar a sus pacientes para exámenes al espejo, dentro de este período, pues lo común es que la paciente vuelva al médico por molestias de un nuevo embarazo de dos o tres meses, o antes, porque sospecha que está grávida, y ella “no quiere estar” tan pronto.

Y es indudable, que si se practicara de rutina la revisión del cuello después del tercer período del parto, habrían de encontrarse muchas sorpresas, como grandes laceraciones, desprendimientos, pólipos, neoplasias, restos placentarios, gasas y compresas (que se introducen para que la sangre no estorbe la reparación perineal), etc. Precisamente la falta de examen sistemático del cuello en el tiempo mencionado, motiva complicaciones algunas veces serias y fatales para la paciente, amén de contrariedades y responsabilidades para el partero. Cuántas veces el médico regresa precipitadamente a la maternidad por aviso angustioso de la enfermera que la paciente “sigue sangrando”, o está “chocada”. O bien, al pasar visita al día siguiente, la propia enfermera llama aparte al médico para mostrarle “algo” que arrojó la enferma, y ese “algo” suele ser desde un coágulo hasta una porción de cuello, pólipo, cotiledón o parte fetal, y a veces el feto... entero.

Estos hechos vienen a justificar la conducta de algunas clínicas donde es materia de rutina inspeccionar el cuello al terminar el parto, aunque hay quienes piensen que tal procedimiento entraña la posibilidad de infección puerperal por las manipulaciones vaginales. Quizás en otras épocas era riesgoso, o cuando el parto se atiende a domicilio o en el medio rural, y por eso el ilustre maestro ESPINOSA y DE LOS REYES tenía razón al decir: “si se mete la mano, se mete la pata”; pero hoy, era antibiótica, si se mete un espejo o valvas esterilizados con las precauciones debidas, pensamos que los temores de contaminación carecen de fundamento (medio hospitalario), y en cambio resulta en beneficio para las púérperas y tranquilidad para el médico.

Consideraciones fisiológicas del cuello puerperal. Al inicio del puerperio (4o.), período del parto (según algunos), el cuello se retrae con relativa rapidez, y así cambia de su distensión máxima de 10 a 12 centímetros, “cuando los bordes de su orificio uterino se ponen en contacto con las paredes de la excavación”, como lo enseñara el maestro D. Efrén D. MARÍN; hasta reducirse a 2 ó 3 centímetros en unos cuantos segundos. Al operarse el cambio, el cuello toma una forma cilindroidea, como cuello de botellón, tamaño variable, color rojo vinoso con tintes azulados, bordes blandos, flácidos, con orificio dilatado hasta seis o más centímetros. Paulatinamente se va estrechando su orificio en sentido concéntrico de “embudo”, de arriba a abajo y de fuera a adentro, se limita su dilatibilidad, los bordes se van redondeando, aumenta la consistencia,

crece su altura a expensas de la parte baja del segmento inferior, hasta quedar formado el conducto con sus dos orificios externo e interno, “el orificio queda entre abierto 2 a 3 centímetros a los 5 días, 1 centímetro a los 10 días, y a las 6 semanas vuelve a su estado anterior”, según el Prof. RÁBAGO.

Consideraciones anátomo-clínicas y patológicas. Debido a la dilatación y las diversas fuerzas que actúan sobre el cuello durante el parto, resultan de ordinario lesiones de varios grados en forma de erosiones y laceraciones, agrandándose y complicándose las ya existentes, lo que predispone a la hemorragia y abre las puertas a las infecciones; de ahí que algunos cuellos tardan en recobrase, guardan los gérmenes en sus glándulas recemosas y se debilita el estímulo de la involución uterina. Muestra el cuello como un escarparate, los fenómenos inflamatorios de la cavidad uterina, es decir, refleja la metritis post-parto o post-aborto; la mucosa se halla edematosa, engrosada, enrojecida y ectropionada, dando paso a loquios fétidos, viscosos, purulentos. Las bocas de las erosiones del cuello puerperal, son más voraces que las bocas de la herida placentaria. Ya desde 1888 EMMET y BOULLY atribuían papel importante a las desgarraduras del cuello en la evolución de las metritis puerperales que “guardan la infección en sus glándulas y producen la hipertrofia esclerosa”, según decían y RICHELOT, agregaba: “La metritis crónica es una metritis cervical”. El cuidado del cuello en el puerperio depende el pronóstico del útero, porque en el cérvix se encuentra el centro desde donde parten estímulos para la contracción durante el parto, ¿por qué no también durante el puerperio?; por algo se le llamó a su interior “árbol de la vida”; ejemplos múltiples demuestran que una buena curación del cuello, una buena desinfección, una cauterización adecuada, aceleran la involución del cuerpo.

Grado y naturaleza de las lesiones cervicales. Consideramos de primer grado las lesiones pequeñas, sean fisuras, erosiones, laceraciones o versiones; de segundo y tercer grado, las lesiones mayores, como las que resulten de los partos rápidos, de las dilataciones manuales o instrumentales, de los cuellos rígidos, de las primigestas añosas, o cuando existen procesos infecciosos crónicos; en los hipoplásicos; o por excesiva distensión al pasar una cabeza grande. También se producen lesiones medianas y grandes, como consecuencia de cicatrices defectuosas por desgarros anteriores y cicatrices post-conización o

cauterización. De iguales grados suelen ser las lesiones por compresión de la cabeza fetal sobre uno de los lados (frecuentemente el izquierdo); por incorrecta aplicación de fórceps; o bien por una arista de hueso fetal al efectuar su extracción.

Sintomatología. La hemorragia es el síntoma principal inmediato de las lesiones cervicales post-partum. Las pequeñas lesiones pueden pasar desapercibidas y curar espontáneamente, aunque otras se manifiestan días después por dolor y fiebre. Hay que tener presente que las grandes hemorragias no siempre corresponden a grandes desgarros. Hemorragia con útero firme y duro, nos hace inclinar hacia el origen cervical. Dolor continuo en el bajo vientre (región supra-púbica) acompañado de fiebre, cefalea, malestar general o insomnio, no hace pensar en cervicitis puerperal, y algo inflamatorio que comienza más arriba.

Tratamiento. Antes, o en el momento de visualizar el cuello, es conveniente aplicar por vía intramuscular o intravenosa, uno o más ocitócicos (pituirina, pitocín, ergothrate, erionovina, methergin, etc.) que refuerzan la contractilidad natural de la fibra muscular y ayudan bastante para controlar el escurrimiento sanguíneo.

Aprovechando los efectos de la analgesia o anestesia del parto prolongándola si se estima necesario, se procede al examen y reparación del cuello, mediante el espejo, valvas, o retractoros especiales como el de Gelpi-Bubis, o el de Guttman. Hemos de encontrar tres clases de lesiones: nuevas, viejas o ambas. “Ninguna laceración, por pequeña que sea debe dejar de ser reparada”, según criterio de BUBIS, quien abrió desde 1932 un capítulo nuevo a la obstetricia moderna, el de la Ginecología puerperal. Una buena iluminación es indispensable, así como suficiente cantidad de compresas y gasas para despejar de sangre el campo. Mientras un ayudante presiona sobre el fondo, se jala cuidadosamente con pinzas de anillo el cuello hacia el introitus, aproximando los colgajos con el mismo tipo de pinzas para ser suturados. Antes de esta operación, si se tiene duda que se han quedado restos de placenta en la cavidad uterina, es oportuno explorarla con suavidad utilizando la pinza de placenta o la misma de anillo. Esta maniobra puede hacerse en cualquier período del puerperio. Para las suturas del cuello se utiliza crómico 00, de 20, o de 40 días. BUBIS ha diseñado una aguja especial redonda en la punta, triangular en la parte media y cuadrada en la posterior. Reparar el cérvix equivale a profilaxia de cáncer. En cualquier período del puerperio las lesiones

sospechosas de malignidad serán objeto de biopsia y PAPANICOLAOU, por lo menos prueba de SCHILLER.

Por eso importa mantener el control de las pacientes y citarlas no después de los 40 días, sino antes, para evitar la doble tragedia de cáncer y embarazo. El doctor Abelardo SALAS GUERRA, acostumbra enviar a sus pacientes puerperas una misiva que comienza en los siguientes términos: “Toda mujer tiene un cáncer mientras no se demuestre lo contrario...” La paciente acude al llamado y es revisada sin costo alguno. Consideramos también tiempo oportuno, entre la 4a. y la 6a. semana del puerperio para tratar las infecciones crónicas del tipo endo y exo-cervicitis. Antes, como el cuello no ha terminado de involucionar, más la presencia de loquios, enmascaran su verdadero estado infeccioso, observándose aumentadas las lesiones; después, si bien la involución es completa, queda la posibilidad de un principio de gestación que haría posponer el tratamiento radical, como la conización o la cauterización.

Uno de nosotros acostumbra el tratamiento con el segundo de los procedimientos, es decir, la cauterización eléctrica, utilizando varios electrodos según cada caso. Recurre a la anestesia local del cuello, infiltrando solución Cook de Winthrop, valiéndose de jeringa dental. En una serie de 345 casos, 70 fueron cuellos puerperales (20%). El uso de antibióticos y vacunas post-cauterización constituyó práctica de rutina.

CONCLUSIONES

1a. Se recomienda examinar sistemáticamente el cuello uterino de toda mujer embarazada y dar tratamiento a los procesos patológicos que se encuentren.

2a. Establecer como práctica de rutina la inspección del cuello inmediatamente después del parto antes de dar de alta a la paciente y al finalizar el puerperio.

3a. Instituir tratamiento local y general a toda lesión cervical que se descubra durante el puerperio por leve que sea.

La mejor revista médica no es la que los lectores buscan por la complejidad y refinamiento de su metodología de investigación, sino la que aporta elementos para mejorar la práctica clínica, publicados luego del filtro de revisores exigentes y conocedores del tema en cuestión.

Reproducido de: Arnuelle G. Utilidad de la indexación de las revistas médicas. En: Memorias del coloquio de editores. Barcelona: Almódena, 2009;p:106.



Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Segunda 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 deben 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, mastólogos 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.

T4a* Con extensión a la pared torácica.

T4b Afección de la piel, incluida piel de naranja, ulceración de la piel o cutáneos satélites en la misma mama.

T4c Con extensión a la piel y a la pared torácica (T4a y T4b).

T4d Carcinoma inflamatorio.

N-Ganglios linfáticos regionales

NX Los ganglios no pueden evaluarse (previamente escindidos).

NO Sin ganglios linfáticos regionales palpables.

N1 Metástasis palpables a uno o varios ganglios linfáticos homolaterales axilares móviles.

N2 Metástasis hacia los ganglios axilares homolaterales, fijos entre sí o a otras estructuras, o detectados clínicamente en la cadena mamaria interna homolateral, en ausencia de metástasis axilares palpables.

N2a Metástasis en los ganglios axilares, fijos entre sí o a otras estructuras.

N2b Metástasis clínicamente aparentes en la cadena mamaria interna, sin evidencia clínica de metástasis axilares.

N3 Metástasis hacia los ganglios linfáticos infraclaviculares homolaterales o a ganglios clínicamente aparentes de la cadena mamaria interna homolateral y ante ganglios axilares palpables o metástasis a los ganglios de la región supraclavicular homolateral, con o sin ganglios de la cadena mamaria interna afectada.

N3a Metástasis hacia los ganglios infraclaviculares homolaterales y axilares.

N3b Metástasis a los ganglios de la mama interna y axilares homolaterales.

N3c Metástasis a los ganglios supraclaviculares homolaterales.

Clasificación patológica de los ganglios linfáticos regionales (pN)

pNX No se estudiaron los ganglios regionales.

pNO Sin metástasis histopatológicas. Sin examen adicional para células tumorales aisladas. Estas últimas se definen como células aisladas o pequeños nidos no mayores de 0.2 mm, generalmente detectados por métodos de inmunohistoquímica o moleculares, pero verificados por

hematoxilina y eosina. No necesariamente son evidencia de actividad maligna y pueden corresponder a proliferación o reacción estromal.

pNO(i-) Sin metástasis histopatológicas y con inmunohistoquímica negativa.

pNO(i+) Sin metástasis histopatológicas, pero con inmunohistoquímica positiva. Sin nidos de células tumorales mayores de 0.2 mm.

pNo(mol-) Sin metástasis histopatológicas y negativos al estudio de reacción en cadena de la polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR).

pNO(mol+) Sin metástasis histopatológicas, pero positivo al estudio de RT-PCR.

La clasificación se realiza con base en la disección ganglionar axilar, con o sin linfadenectomía de ganglios centinelas. La clasificación se basa sólo en la disección de ganglios centinelas, sin disección completa de los ganglios axilares se designa con las siglas sn, por ejemplo: pNO(i+)(sn).

pN1 Metástasis en 1 a 3 ganglios axilares o ganglios mamarios internos, con enfermedad microscópica detectada por biopsia de ganglios centinela, pero que no son clínicamente aparentes.

pN1mi Micrometástasis (de 0.2 a 2 mm)

pN1a Metástasis en 1 a 3 ganglios axilares

pN1b Metástasis en ganglios de la cadena mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por biopsia de ganglio centinela, pero que no son clínicamente aparentes.

pN1c Metástasis en 1 a 3 ganglios axilares y en ganglios de la cadena mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por biopsia de ganglio centinela, pero que no son clínicamente aparentes (si se asocian más de tres ganglios axilares positivos, los ganglios de cadena mamaria interna corresponden a pN3b).

pN2 Metástasis en 4 a 9 ganglios axilares o en ganglios de la cadena mamaria interna, clínicamente aparentes en ausencia de metástasis hacia los ganglios axilares.

pn2a Metástasis en 4 a 9 ganglios axilares, con al menos uno de ellos mayor de 0.2 mm de diámetro.

pN2b Metástasis en los ganglios de la cadena mamaria interna, clínicamente aparentes en ausencia de metástasis a ganglios axilares.

pN3 Metástasis en 10 o más ganglios axilares o infraclaviculares, o en ganglios de la cadena mamaria interna, con uno o más ganglios axilares positivos; o en más de tres

*La pared del tórax incluye las costillas, los músculos intercostales, el músculo serrato anterior, excepto el músculo pectoral.

ganglios positivos sin adenopatías clínicas en los ganglios y la cadena mamaria interna; o con ganglio supraclavicular positivo homolateral.

pN3a Metástasis en 10 o más ganglios axilares positivos, al menos metástasis mayor de 2 mm o, bien, hacia los ganglios infraclaviculares.

pN3b Metástasis en ganglios clínicamente evidentes en la cadena mamaria interna, con uno o más ganglios axilares positivos; o en más de tres ganglios axilares positivos con metástasis microscópica de ganglios de la cadena mamaria interna detectados por biopsia de ganglio centinela, pero que no son evidentes clínicamente.*

pN3c Metástasis hacia los ganglios supraclaviculares homolaterales.

M - Metástasis a distancia

MX No evaluables

MO Sin metástasis a distancia

M1 Con metástasis a distancia

Grupos de etapificación

Estadio 0	TIS	N0	M0
Estadio I	T1*	N0	M0
Estadio IIA	T0	N1	M0
	T1*	N1	M0
	T2	N0	M0
Estadio IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIIA	T0	N2	M0
	T1 ^a	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
Estadio IIIB	T4	N0, N1, N2	M0
Estadio IIIC	Cualquier T	N3	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

^a Incluye T1mic.

*Clínicamente evidente significa encontrado en el examen clínico o por métodos de imagen (excluida la linfoscintigrafía).

Tratamiento interdisciplinario

El tratamiento del cáncer mamario es complejo y requiere la participación de un equipo multidisciplinario.

Los cirujanos, médicos, radioterapeutas y otros especialistas presentes en la reunión coincidieron en hacer hincapié en la importancia de la cooperación entre las diferentes disciplinas.

CARCINOMA DUCTAL *in situ* (CDIS)

Es un grupo heterogéneo de neoplasias que se distingue por células epiteliales malignas que crecen dentro de los conductos mamarios, sin rebasar la membrana basal, apreciadas por microscopia de luz. Adopta diferentes patrones arquitectónicos de crecimiento intraductal y tiene características citológicas y de necrosis variables, generalmente es unifocal.

Se conoce también con el nombre de carcinoma intraductal. Este tipo de carcinomas se sospechan, inicialmente, por un hallazgo mastográfico o por algún tumor palpable que puede medir hasta 10 cm. Además, la forma de manifestación puede asociarse con la enfermedad de Paget y en menor frecuencia con secreción por el pezón.

El diagnóstico histológico y la determinación de la extensión (tamaño) son indispensables para seleccionar el tratamiento adecuado, por lo que frecuentemente, sobre todo en lesiones pequeñas, se efectuará en dos tiempos. La radiografía de la pieza operatoria es un método útil para verificar la escisión completa de la lesión. Siempre deberá marcarse la pieza resecada para conocer con precisión cada borde (superior, inferior, interno, externo, superficial y profundo). El carcinoma intraductal suele crecer dentro de los ductos de manera discontinua, la extensión frecuentemente es mayor a la visualizada en la mastografía o calculada por la clínica.

Para seleccionar el tratamiento locorregional del carcinoma ductal *in situ* se recomienda el índice pronóstico de Van Nuys, modificado en 2003.¹ Éste incluye el análisis de cuatro variables: a) tamaño tumoral, b) margen tumoral, c) clasificación histopatológica, y d) edad de la paciente.

a) Tamaño tumoral:

1 a 15 mm

16 a 40 mm

más de 40 mm

Calificación 1

Calificación 2

Calificación 3

b) Margen tumoral:	
más de 10 mm	Calificación 1
1 a 10 mm	Calificación 2
menos de 1 mm	Calificación 3
c) Clasificación histopatológica:	
Grado nuclear 1 o 2 sin necrosis	Calificación 1
Grado nuclear 1 o 2 con necrosis	Calificación 2
Grado nuclear 3 con o sin necrosis	Calificación 3
d) Edad de la paciente:	
más de 60 años de edad	Calificación 1
de 40 a 60 años de edad	Calificación 2
menos de 40 años de edad	Calificación 3

Recomendación del tratamiento de acuerdo con la clasificación de Van Nuys (2003)

La suma de las cuatro variables proporciona una calificación numérica de 4 a 12.

Calificación de 4, 5 y 6	Escisión local amplia
Calificación de 7, 8 y 9	Escisión local amplia y radioterapia
Calificación de 10, 11 y 12	Mastectomía total

Los márgenes menores a 10 mm son inadecuados y las pacientes deben reintervenirse para ampliar el margen. En caso de no lograr uno de 10 mm, se realizará mastectomía.

En los casos tratados con cirugía conservadora y que requieran radioterapia, se administra a la mama sólo a dosis de 50 Gy.² Las pacientes tratadas con cirugía conservadora y que no requieran radioterapia complementaria, deben ser informadas de los riesgos y las ventajas. No está indicada la radioterapia en las zonas ganglionares.

Indicaciones para mastectomía total

- Enfermedad multicéntrica.
- Tumores mayores de 4 cm.
- Relación mama-tumor desfavorable.
- Imposibilidad de dar márgenes de 10 mm.
- Microcalcificaciones difusas, radiológicamente vistas en mastografía.
- Calificación de 10, 11 y 12 de Van Nuys.
- Deseo de la paciente.

- Imposibilidad para radioterapia, en el caso que la requiera.

Mapeo linfático en carcinoma *in situ*

En general, no se requiere la disección axilar o el procedimiento de mapeo linfático con búsqueda de ganglio centinela; sin embargo, en los tumores con calificación de 10, 11 y 12, por el índice pronóstico de Van Nuys y en los tumores de 4 cm o más, de tipo comedocarcinoma, debe realizarse el procedimiento de mapeo linfático, la localización y el estudio histológico del ganglio centinela, y actuar en consecuencia al resultado del mismo. También, en los casos que se identifique, por el estudio histológico definitivo, microinvasión o invasión, se tratarán de acuerdo con los lineamientos de la etapa I.

Tratamiento con tamoxifeno³

La estrategia adicional de tratamiento sistémico con hormonoterapia en el carcinoma ductal *in situ* es motivo de controversia. Sin embargo, para los casos con receptores positivos es una opción razonable el tamoxifeno a dosis de 20 mg durante cinco años, porque reduce el índice de recurrencias locales después del tratamiento conservador y la aparición de un segundo tumor primario. Los estudios de tratamientos hormonales que utilizan inhibidores de aromatas (anastrozol y letrozol) requieren mayor tiempo de seguimiento para evaluar sus ventajas.

Seguimiento

La evaluación de la glándula mamaria en pacientes con carcinoma ductal *in situ*, sometidas a cirugía conservadora, debe incluir mastografía posterior al tratamiento quirúrgico y previa al tratamiento con radioterapia para verificar la escisión completa de la lesión. En los casos que no requieran radioterapia posoperatoria, se realizará tan pronto se considere que el estudio es tolerado por la paciente. Posteriormente, se realizará una mastografía anual.

CARCINOMA LOBULILLAR *in situ* (CLLS)

Es una lesión poco frecuente y su diagnóstico histológico y diferencial con hiperplasia atípica requiere patólogos expertos. En general, no se asocia con masa palpable o cambios mastográficos específicos. Esta lesión se considera un marcador de riesgo y no un cáncer que evolucione

hacia la forma invasora de manera directa. Entre 10 y 15% de las pacientes manifiesta durante su vida un carcinoma invasor en cualquiera de las mamas, generalmente de tipo ductal infiltrante. El riesgo de aparición de cáncer de mama invasor es aproximadamente de 0.5% por año de seguimiento y cuando se asocia con carga genética de primer grado, aumenta 1% por año.

El tratamiento de elección es la escisión de la zona afectada, debe verificarse que no haya lesión clínica, radiológica o histológica residual o adicional. No está indicada la radioterapia o el tratamiento médico complementario.

Todas las pacientes con carcinoma lobulillar *in situ* deben incluirse en un programa de seguimiento y vigilancia estrechos, además de recibir asesoramiento en la prevención con tamoxifeno o mastectomía bilateral profiláctica.

Estudio y tratamiento de los estadios I y II

(Excepto T3 N0 M0)

El estudio de estas pacientes debe incluir:

- Historia clínica completa dirigida. Debe insistirse en los antecedentes familiares de cáncer mamario, ovario y colon; factores de riesgo para cáncer mamario; interrogatorio cuidadoso de los síntomas que denoten metástasis viscerales u óseas. La exploración debe contener el tamaño, la localización y características del tumor, otros signos mamarios y presencia o ausencia de adenomegalias de regiones linfoportadoras. Deben mencionarse las condiciones de la mama contralateral.
- Estadificación del tumor por el sistema TNM y pTpNpM.
- Exámenes de laboratorio rutinarios.
- Radiografía de tórax posteroanterior.
- Mastografía bilateral en proyecciones cefalocaudal y lateral oblicua. En mujeres menores de 40 años de edad y en quienes tienen mamas muy densas, es útil o necesario efectuar el ultrasonido y resonancia magnética para evaluar la multicentricidad y bilateralidad.
- Se investigarán metástasis óseas y hepáticas; síntomas sugerentes de diseminación o alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático y química ósea.

Antes de efectuar el tratamiento oncológico debe establecerse el diagnóstico con estudio cito o histológico, el cual, eventualmente, puede obtenerse a través de un estudio transoperatorio.

La biopsia con agujas de corte (tipo tru-cut) permite realizar un estudio histológico más completo y con menores posibilidades de error. La biopsia por aspiración con aguja fina se complementa con la biopsia con aguja de corte o el estudio histológico transoperatorio antes de iniciar el tratamiento.

Deben evitarse las biopsias escisionales fragmentadas, formación de hematomas, canalización por contra-abertura e incisiones lejanas al sitio del tumor. Todo lo anterior complica el tratamiento subsecuente y disminuye la posibilidad de cirugía conservadora.

El tratamiento del cáncer mamario debe ser multidisciplinario, aun en etapas tempranas.

Modalidades de tratamiento quirúrgico en estadios I y II

(Excepto T3 N0 M0)

- a) Tratamiento conservador. Implica la resección tridimensional del tumor primario y tejido sano circundante, con márgenes libres de tumor y tratamiento de la región axilar correspondiente. Tiene como objetivo la resección amplia del tumor primario y la de preservar la estética de la mama.
- b) Tratamiento radical (mastectomía radical modificada).

Estas opciones deben proporcionarse y discutirse claramente con la paciente, con un lenguaje sencillo y objetivo.

Tratamiento conservador

Incluye intervención quirúrgica, radioterapia y, en la mayor parte de los casos, tratamiento complementario sistémico. El éxito de esta estrategia consiste en la selección óptima de pacientes y la participación multidisciplinaria del equipo tratante. Con este tipo de operación, además de la radioterapia posoperatoria, se ofrecen similares posibilidades de supervivencia y control locorregional que con la mastectomía radical, pero con la importante ventaja de preservar la mama.

Indicaciones

- Pacientes en estadios I y II con tumor primario menor o igual a 3 cm y que deseen conservar la mama, aceptando el tratamiento con radioterapia después de la cirugía.
- En casos muy seleccionados, las mujeres con tumores mayores de 3 cm, y aun los mayores de 5 cm (T3),

pueden iniciar su tratamiento con quimioterapia neoadyuvante para disminuir el tamaño del primario y realizar una cirugía conservadora.

Contraindicaciones absolutas

1. Multicentricidad clínica o radiológica.
2. No poder obtener un resultado cosmético adecuado por la relación mama-tumor y localización.
3. No contar con el recurso para radioterapia o haberla recibido previamente, o cursar el primer trimestre del embarazo.
4. Rechazo explícito de la paciente

Contraindicaciones relativas

1. Enfermedad de Paget.
2. Mujeres menores de 40 años.
3. Enfermedad activa de colágeno (esclerodermia y lupus).

Condiciones para efectuar el tratamiento conservador

1. Debe realizarlo un cirujano oncólogo con adiestramiento y experiencia en el tratamiento conservador del cáncer mamario.
2. Contar con un patólogo calificado, que conozca y utilice los marcadores histopronósticos.
3. Tener acceso al tratamiento con radioterapia.
4. Si la paciente es apta y acepta la quimioterapia neoadyuvante, con la finalidad de efectuar el tratamiento conservador, es útil delimitar el sitio y tamaño del tumor original, frecuentemente por medio de un tatuaje en la piel de la mama, porque la efectividad de la quimioterapia puede dificultar la localización de la neoplasia, sobre todo si la respuesta clínica es mayor o completa.
5. El cirujano tiene la obligación de obtener márgenes quirúrgicos libres de tumor. La detección de células tumorales en el borde quirúrgico, o a menos de 10 mm, obliga a la reescisión o mastectomía.
6. La radioterapia no es sustituto de un tratamiento quirúrgico inadecuado.
7. Contar con el consentimiento informado, firmado por la paciente.

Técnica quirúrgica

Debe efectuarse la resección tridimensional del tumor con un margen periférico de al menos 1 cm. El marcaje de

los bordes quirúrgicos es indispensable para la adecuada valoración de los límites de resección. En forma obligada deberá efectuarse, concomitantemente, el tratamiento quirúrgico de la axila.

Para facilitar el trabajo del radioterapeuta se recomienda dejar grapas metálicas que delimiten el área de resección en la glándula mamaria, porque la sobredosis de radiaciones puede ser más precisa de esta manera.

Tratamiento radical

El tratamiento quirúrgico comprende la mastectomía radical modificada (Patey, Madden o conservadora de piel). La mujer sometida a una mastectomía radical debe ser informada de la posibilidad de reconstrucción mamaria. El momento adecuado y la técnica de reconstrucción deben discutirse con la paciente y el cirujano plástico reconstructor deberá ser parte del equipo multidisciplinario.

Indicaciones para mastectomía radical modificada

1. Preferencia de la paciente posterior a una información completa.
2. Enfermedad multicéntrica.
3. Relación mama-tumor desfavorable
4. Sin posibilidades de seguimiento adecuado
5. Sin posibilidades de administrar radioterapia posoperatoria
6. Cursar el primer trimestre del embarazo

Tratamiento quirúrgico de la axila

1. En todo carcinoma invasor deberá efectuarse tratamiento quirúrgico de la axila.
2. El tratamiento de la axila, clínicamente negativa en tumores menores de 5 cm, permite utilizar la técnica de mapeo linfático y biopsia de ganglio centinela. Si el ganglio centinela analizado en el estudio transoperatorio es negativo, no se proporcionará más tratamiento quirúrgico de la axila, hasta tener el reporte histopatológico definitivo. Si el ganglio centinela es positivo en el periodo transoperatorio, debe efectuarse la disección axilar.
3. La disección axilar debe incluir, rutinariamente, los niveles I y II; extenderse a nivel III sólo si existen metástasis macroscópicas evidentes. La técnica (Madden o Patey) será seleccionada por el cirujano.
4. Las pacientes con ganglios clínicamente positivos (N1) deben someterse a disección axilar durante

el tratamiento del primario. Cuando haya las condiciones apropiadas (radiólogo intervencionista y patólogo con experiencia) podrá efectuarse preoperatoriamente la biopsia por aspiración con aguja fina o biopsia con aguja de corte guiada por ultrasonido del ganglio y, si el material obtenido es adecuado para establecer el diagnóstico y negativo para metástasis, debe someterse a la paciente a mapeo linfático y biopsia de ganglio centinela durante el tratamiento quirúrgico del tumor primario.

Mapeo linfático y linfadenectomía de ganglio centinela

La biopsia del ganglio centinela es actualmente el método preferido para etapificar los ganglios linfáticos axilares clínicamente negativos,¹⁻³ siempre y cuando el equipo de trabajo (cirujano, patólogo y médico nuclear) tenga experiencia en este método⁴ y la paciente sea apta para el procedimiento.

El mapeo linfático con linfadenectomía del ganglio centinela es un procedimiento inocuo y asequible, suficientemente maduro, pues ha soportado variaciones en la técnica y ha demostrado incrementar la seguridad de la etapificación al hacer un análisis patológico detallado.⁵ Tiene menor morbilidad que la disección ganglionar de la axila y ofrece cifras comparables en cuanto a control local.⁶⁻⁸

Como todo nuevo procedimiento multidisciplinario, en el que participan cirujano, patólogo y médico nuclear, se requiere superar una curva de aprendizaje del equipo de trabajo y evaluar la inocuidad del procedimiento (al menos 20 efectuados con más de 90% de identificación del ganglio centinela, y menos de 5% de falsos negativos).⁴

A continuación se describen los pasos para efectuar el mapeo linfático y sus indicaciones:

1. El mapeo linfático y la linfadenectomía del ganglio centinela podrán efectuarse sólo cuando el diagnóstico de cáncer mamario se haya confirmado por biopsia previa.

2. La indicación para efectuar el mapeo linfático y la linfadenectomía del ganglio centinela es en todos los pacientes con cáncer de mama, que no tengan adenopatías axilares palpables y que sean:

- Tumores invasores menores de 5 cm.
- No está contraindicado en pacientes con tumores multicéntricos.
- En pacientes tratados con quimio u hormonoterapia neoadyuvante sólo debe efectuarse bajo estricto protocolo de investigación.

3. La evaluación transoperatoria del ganglio centinela se realiza citológicamente (por aposición o “impronta”) o en cortes congelados (el estudio definitivo se efectuará en cortes seriados). El empleo de inmunohistoquímica (citoqueratinas) en el ganglio centinela es deseable, pero no indispensable.

4. A todas las pacientes con estudio de ganglio centinela positivo, con macrometástasis (mayor de 2 mm), deberá efectuárseles disección de axila. En casos de ganglio centinela con micrometástasis (mayor o igual a 0.2 mm y menor a 2 mm) o células aisladas de cáncer, existe controversia sobre el tratamiento adecuado de la axila. Se sugiere individualizar cada caso, y considerar las terapias coadyuvantes. Se sugiere consultar los nomogramas de MSKCC y Stanford.*

5. En las pacientes que no logre identificarse el ganglio centinela con el mapeo linfático, deberá efectuarse disección de axila.

6. En caso de captación del radionúclido en situación extra-axilar, en ganglios de cadena mamaria interna, supra o infraclaviculares evidentes en la linfoscintigrafía o gamma sonda, sólo debe efectuarse el abordaje y extirpación de dichos ganglios si el estudio transoperatorio de los ganglios axilares es negativo.

7. Podrá efectuarse el mapeo linfático con colorante (azul patente), radioisótopo o ambos. La técnica combinada es ideal, pero no indispensable. El sitio de la inyección (periareolar o peritumoral) de los productos será elección del grupo de trabajo.⁹ El colorante debe inyectarse 10 a 15 minutos antes del inicio de la operación. El colorante conlleva un riesgo de 1 a 2% de reacción anafiláctica; la premedicación con hidrocortisona (100 mg), difenhidramina (50 mg) o famotidina (20 mg) disminuye este riesgo.

8. La linfoscintigrafía previa es útil, pero no indispensable. El tipo de coloide lo seleccionará el grupo de trabajo y de acuerdo con los requerimientos de cada institución.

9. Está contraindicada la biopsia de ganglio centinela por cualquier método en pacientes embarazadas con cáncer de mama.

10. No se recomienda esta técnica en las pacientes con cirugía previa en la mama o axila que modifique el drenaje linfático, o en quienes el tumor esté ubicado cerca de la axila.

* (<http://www.mskcc.org/mskcc/html/15938.ctm;stat.stanford.edu/-olshen/NSLNcalculator/>).

RECONSTRUCCIÓN MAMARIA

La reconstrucción mamaria es parte del tratamiento integral de la paciente con cáncer mamario, sobre todo en nuestro medio, donde debido al retraso en el diagnóstico de la enfermedad se realizan bastantes tratamientos radicales mutilantes. La posibilidad de realizar este procedimiento debe ofrecerse a toda paciente que va a someterse a una mastectomía.

El objetivo de la reconstrucción es corregir la deformidad provocada por la mastectomía y formar una nueva mama con apariencia y sensación natural. La reconstrucción mamaria habitualmente se completa en dos o tres tiempos quirúrgicos, aunque en circunstancias especiales es factible realizarla en un solo tiempo.

La reconstrucción mamaria puede ser inmediata o diferida, y el cirujano oncólogo es quien debe decidir el momento de realización. La técnica de reconstrucción la determina el cirujano plástico reconstructor en conjunto con el cirujano oncólogo.

La reconstrucción inmediata es la que se realiza inmediatamente después de la mastectomía y tiene las siguientes ventajas:^{1,2}

1. Ventaja psicológica, con mejora de la autoestima.
2. Reintegración social y del rol de pareja a corto plazo.
3. Disminuye la limitación física.
4. Evita el procedimiento quirúrgico anestésico.
5. Los resultados estéticos son mejores al preservar la piel y el surco mamario.

Las desventajas de la reconstrucción inmediata son:

1. Retraso en la administración de terapias adyuvantes en caso de complicaciones.
2. Mayor pérdida de sangre y posibilidad de transfusión sanguínea.
3. Prolongación del tiempo anestésico y quirúrgico.
4. Mayor riesgo de complicaciones cuando la paciente reciba radioterapia adyuvante posoperatoria.
5. Prolongación de la estancia hospitalaria.
6. Incremento en el costo global del tratamiento.

Es importante considerar que la reconstrucción inmediata no afecta el curso natural de la enfermedad, no contraindica los tratamientos adyuvantes de quimio y radioterapia, y no impide la detección temprana de alguna posible recurrencia local.³

La reconstrucción mamaria tardía es el procedimiento que se efectúa varios días o meses posteriores a la mastectomía, generalmente después de tres a seis meses de terminar los tratamientos de quimio y radioterapia.⁴ Este periodo da tiempo suficiente para que los colgajos cutáneos cicatricen en forma adecuada y permitan que la piel que recubre el tórax sea más móvil.

Las técnicas de reconstrucción mamaria se realizan con materiales aloplásticos, tejidos autólogos, o con la combinación de ambos. Actualmente, la tendencia es a favor de la reconstrucción mamaria inmediata, siempre y cuando la posibilidad de radioterapia sea escasa o nula. Si ésta se indica, la tendencia es a retrasar la reconstrucción hasta que los efectos nocivos sobre los tejidos hayan disminuido.

En pacientes con radioterapia pre o postreconstrucción, los materiales aloplásticos no son una buena opción, por el alto índice de complicaciones; por tanto, se recomienda la reconstrucción con tejidos autólogos.⁵

REQUISITOS PARA DEFINIR EL TRATAMIENTO MÉDICO ÓPTIMO EN PACIENTES CON CÁNCER MAMARIO

Para el oncólogo clínico es necesario contar con información completa para evaluar el mejor tratamiento individualizado de una paciente con cáncer mamario. Durante la reunión de consenso se hizo hincapié en la trascendencia de contar con reportes de patología expedidos por especialistas calificados, así como que los resultados de los estudios de receptores hormonales y HER-2/neu sean confiables.

Los datos más relevantes en los que se basa el oncólogo médico están contenidos en los siguientes puntos:

- Historia clínica completa y dirigida.
- Etapa clínica de la enfermedad.
- Reporte patológico completo.
- Etapa patológica.
- Determinación de receptores hormonales.
- Determinación del HER-2/neu.

Tratamiento médico del cáncer mamario en las diferentes etapas de la enfermedad

El tratamiento médico del cáncer mamario se divide según el momento en que se prescribe de la siguiente manera:

- Tratamiento médico adyuvante en pacientes operadas en estadios iniciales.
- Tratamiento médico inicial, primario o neoadyuvante en pacientes en estadios operables.
- Tratamiento médico inicial, primario o neoadyuvante en pacientes en estadio localmente avanzado.
- Tratamiento médico en pacientes con enfermedad metastásica o recurrente.

Tratamiento sistémico adyuvante en etapas operables

El objetivo del tratamiento adyuvante es incrementar el periodo libre de enfermedad, reducir las recurrencias locales y sistémicas y aumentar la supervivencia, sin detrimento de la calidad de vida.

El tratamiento preventivo ha demostrado que prolonga el tiempo libre de recaída y la supervivencia de pacientes con ganglios positivos y negativos. Esta ventaja se prolonga y es cada vez mayor, aun quince años posteriores al tratamiento adyuvante.

El tratamiento sistémico adyuvante debe valorarse y administrarse por un oncólogo médico.

La terapia adyuvante está indicada en pacientes con metástasis hacia los ganglios axilares en la pieza quirúrgica y en quienes tienen ganglios negativos (pNO) y con alto riesgo de recaída.

Pacientes con ganglios positivos. Debido al alto riesgo de recaída, todas las pacientes deben recibir tratamiento sistémico adyuvante sin importar la cantidad de ganglios afectados.

Pacientes con ganglios negativos. A pesar del menor riesgo, 20 a 30% de estas pacientes tendrán recaída, principalmente quienes tienen factores de mal pronóstico. Por lo anterior, los consensos internacionales recomiendan el tratamiento adyuvante sistémico cuando haya, al menos, uno de los siguientes factores:

- Tumor mayor de 1 cm (> 3 cm con histología favorable: mucinoso, tubular y medular)
- Receptores hormonales negativos.
- Tumor con alto grado histológico.
- Pacientes menores de 35 de años.
- Tumor que sobre-expresa el oncogén HER-2/neu.
- Tumor con invasión vascular o linfática.

Elección del tratamiento sistémico adyuvante

El tratamiento sistémico debe iniciar tan pronto sea posible, de preferencia entre la segunda y cuarta semana

después del tratamiento quirúrgico. No se recomienda la prescripción simultánea de radioterapia y quimioterapia debido al incremento de la toxicidad. Cuando ambos están indicados, se iniciará con quimioterapia y al término de ésta, se aplicará la radioterapia. Tampoco se sugiere la quimioterapia y la hormonoterapia en forma conjunta; esta última debe comenzar hasta haber terminado la primera.

Hoy en día el tratamiento adyuvante del cáncer mamario requiere, de manera indispensable, la determinación de los receptores hormonales y del oncogén HER-2/neu.

Todas las pacientes con receptores positivos deben tratarse con hormonoterapia adyuvante, sin importar si recibirán quimioterapia o no. Debe hacerse el esfuerzo para determinar los receptores hormonales. En caso de que no sea posible, se considerará el estado de menopausia y el riesgo de recaída.

La quimioterapia se recomienda en todas las pacientes con indicación de tratamiento adyuvante, menores de 70 años y sin contraindicación de la misma, sin importar el resultado de los receptores hormonales. En pacientes mayores de 70 años no hay suficiente evidencia de su beneficio y deberá individualizarse cada caso, tomando en cuenta los padecimientos concomitantes y la morbilidad del tratamiento.

Si bien, cada paciente debe valorarse de manera individual por el oncólogo médico, se recomienda en general lo siguiente:

- Pacientes en las que se recomienda quimioterapia adyuvante como tratamiento único (pacientes menores de 70 años con receptores hormonales negativos).
- Pacientes en las que se recomienda hormonoterapia adyuvante como tratamiento único (mayores de 70 años con receptores hormonales positivos).
- Pacientes en las que se recomienda quimioterapia más hormonoterapia adyuvantes (menores de 70 años con receptores hormonales positivos).
- Las pacientes con sobre-expresión del oncogén HER-2/neu con inmunohistoquímica (+++) o FISH (+), debe valorarse para recibir trastuzumab adyuvante.

Quimioterapia adyuvante

Este tratamiento debe indicarse y vigilarse estrechamente por un oncólogo médico, en un área adecuada y auxiliado por una enfermera especializada. Se debe contar con los antieméticos necesarios para disminuir la toxicidad

digestiva, y los factores estimulantes de colonias para el caso de neutropenia.

Los esquemas de quimioterapia recomendados incluyen antraciclinas, siempre y cuando no haya contraindicación para las mismas, y se considera que los esquemas que las incluyen, como FAC (5 fluorouracilo, adriamicina y ciclofosfamida) o FEC (5 fluorouracilo, epirubicina y ciclofosfamida) continúan siendo de primera elección. Deben aplicarse seis ciclos con dosis y periodicidad óptimos. En el caso de los esquemas combinados o secuenciales, estudios recientes demuestran ventajas al con la adición de taxanos (docetaxel o paclitaxel), particularmente en pacientes con ganglios positivos, ya sea en conjunto con el antracíclico, como el esquema TAC (docetaxel, adriamicina y ciclofosfamida), o de manera secuencial como adriamicina y ciclofosfamida por cuatro, seguido de docetaxel x 4 o paclitaxel x 12.

Cuatro estudios recientes han demostrado las ventajas de los taxanos en cuanto a supervivencia libre de enfermedad y en dos de ellos en supervivencia global; por tanto, debe considerarse su prescripción en pacientes con ganglios linfáticos positivos, de acuerdo con la disponibilidad del medicamento. En caso de recetar esquemas que contengan docetaxel, deberá contarse con factores estimulantes de colonias debido al riesgo elevado de neutropenia.

Hormonoterapia adyuvante

Este tratamiento está indicado sólo en pacientes con receptores hormonales positivos.

Pacientes premenopáusicas

El tamoxifeno durante cinco años es el tratamiento de elección en pacientes premenopáusicas con receptores hormonales positivos. La ablación ovárica, como tratamiento hormonal único, se acepta solamente en caso de contraindicación al tamoxifeno. No se recomiendan los inhibidores de aromatasa en mujeres premenopáusicas.

Pacientes posmenopáusicas

En los últimos años se han publicado importantes estudios que comparan el tamoxifeno con los inhibidores de aromatasa en adyuvancia, ya sea de manera directa o en diferentes secuencias. Los resultados publicados hasta la fecha demuestran claras ventajas a favor de los inhibidores de aromatasa en la supervivencia libre de enfermedad, pero aún sin impacto en la supervivencia global. Por lo anterior, el tamoxifeno durante cinco años puede conside-

rarse, todavía, el tratamiento hormonal estándar en mujeres posmenopáusicas con receptores hormonales positivos.

Los inhibidores de aromatasa deben restringirse en mujeres con contraindicación para el tamoxifeno, intolerancia al mismo o que sufran complicaciones que contraindiquen continuar con este tratamiento. También están indicados en pacientes con receptores positivos y HER-2/neu positivo, grupo resistente al tamoxifeno.

Cuando el oncólogo considere la prescripción de inhibidores de aromatasa, éstos podrán recetarse desde el inicio por cinco años, o posterior a dos o tres años de tamoxifeno hasta completar cinco años de tratamiento, o prescribir la hormonoterapia adyuvante extendida por más de cinco años (cinco años con tamoxifeno más cinco de inhibidores de aromatasa).

En las que reciben inhibidores de aromatasa debe realizarse densitometría ósea basal para determinar su riesgo de fracturas, porque dichos medicamentos las aumentan discretamente. También, es importante que al programar un tratamiento hormonal adyuvante se garantice al paciente que tendrá acceso al mismo durante todo el tiempo propuesto.

Esperamos que en los próximos años haya mayor información para definir cuál es el mejor tratamiento, la mejor secuencia del mismo y su duración óptima.

Terapias blanco en adyuvancia

Las pacientes con sobre-expresión de HER-2/neu (+++) por inmunohistoquímica o hibridación *in situ* fluorescente (+) (20 y 30% de los carcinomas mamarios) es un subgrupo con mal pronóstico y mayor probabilidad de recaída. Sin embargo, información reciente señala que el trastuzumab durante un año en combinación con la quimioterapia ofrece ventajas en el contexto adyuvante, como lo demostraron cuatro estudios multicéntricos internacionales, logrando una disminución en el riesgo de recurrencia en 50%, y en el riesgo de muerte en 30%.

La duración óptima del tratamiento adyuvante con trastuzumab aún no es conocida, pues existen datos sin confirmar que una duración menor al año, recomendado en la actualidad, puede tener ventajas.

Se recomienda iniciar el tratamiento con trastuzumab tempranamente en conjunto con la quimioterapia, pues ha logrado mejores resultados, excepto en caso de recetar antraciclinas, porque su prescripción simultánea incrementa la cardiotoxicidad.¹² Debe iniciarse con un esquema que incluya antraciclinas, e iniciar trastuzumab al

finalizar éste o junto con el taxano, en el caso de esquemas secuenciales.

Las pacientes que reciban trastuzumab deben valorarse cuidadosamente debido al riesgo de cardiotoxicidad, especialmente quienes tienen antecedente personal de enfermedad cardíaca o de alto riesgo. Todas las pacientes que reciban este medicamento deberán vigilarse por ecocardiografía o MUGA cada tres meses, para detectar tempranamente la disminución de la función ventricular.

En el cuadro 1 se describe la conducta a seguir para la vigilancia cardiológica y ajuste de dosis del fármaco.

Cuadro 1. Vigilancia cardiológica y dosis del fármaco

	<i>Baja absoluta en fracción de eyección del ventrículo izquierdo</i>		
	< 10%	10-15%	> 15%
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) normal	Continúa	Continúa	Suspender*
1-5% por abajo del límite normal de la FEVI	Continúa	Suspender*	Suspender*
> 5% por abajo del límite normal de la FEVI	Suspender*	Suspender*	Suspender*

* Repetir FEVI en 4 semanas: si cumple los criterios para continuar, reiniciar. Si hay dos interrupciones consecutivas de un total de tres suspensiones, descontinuar Trastuzumab.

TRATAMIENTO SISTÉMICO NEOADYUVANTE EN PACIENTES CON ESTADIOS OPERABLES

El término neoadyuvancia se refiere al tratamiento sistémico primario o inicial que se administra antes de uno radical (cirugía o radioterapia), cuando este no está indicado o puede ser menos efectivo.

En los últimos años se han realizado estudios que utilizan la quimioterapia como tratamiento inicial en mujeres con estadios operables, principalmente en tumores mayores de 3 cm. Los resultados han demostrado que, si bien no hay mejoría en supervivencia global en comparación con la cirugía de inicio, tampoco hay detrimento de la misma. Se han observado algunas ventajas del tratamiento neoadyuvante que a continuación se describen:

- Inicio temprano de terapia sistémica.
- Modelo *in vivo* para valorar la sensibilidad al tratamiento.

- Incrementa las posibilidades de cirugía conservadora.
- La obtención después de la terapia neoadyuvante de respuestas patológicas completas tienen valor pronóstico.
- Es un modelo excelente para realizar estudios clínicos y valorar estrategias de tratamientos novedosos y específicos.

Si bien el tratamiento de quimioterapia neoadyuvante se basa en la prescripción de antraciclinas, existe evidencia científica reciente de que el agregar taxanos (Docetaxel o Paclitaxel), incrementado el número de cirugías conservadoras y el de respuestas patológicas completas, este último de considerado un factor pronóstico favorable. Los oncólogos médicos de cada institución deberán valorar de acuerdo al acceso a medicamentos el mejor tratamiento.

Es controversial el número de ciclos de quimioterapia que debe administrarse antes de la cirugía; sin embargo, los estudios que reportan las mejores respuestas han completado la quimioterapia antes del tratamiento quirúrgico, por lo que se recomienda aplicar todos los ciclos programados de forma neoadyuvante.

Hace poco se reportó que la administración de trastuzumab más quimioterapia, como tratamiento neoadyuvante en pacientes con tumores HER-2/neu positivo (tres cruces por IHQ o FISH +), parece incrementar las respuestas patológicas completas. Sin embargo, este hecho aún no se confirma.

También se ha publicado la estrategia de hormonoterapia neoadyuvante con tamoxifeno o inhibidores de aromatasas. Se recomienda sólo en pacientes con receptores hormonales positivos y en quienes sea recomendable un tratamiento inicial sistémico, pero que la morbilidad de la quimioterapia no sea aceptable, por ejemplo, en pacientes de edad avanzada. En estos casos podrá iniciarse con hormonoterapia y en caso de una respuesta objetiva, se efectuará la mejor opción terapéutica según las condiciones de la paciente.

Radioterapia adyuvante

Radioterapia posoperatoria al tratamiento conservador

La radioterapia es un complemento indispensable del tratamiento conservador, por lo que todas las pacientes deberán recibirla, ya que reduce la tasa de recurrencia local de 26 a 6%.^{1,2}

Se recomienda la radioterapia externa con dos campos tangenciales que abarquen toda la glándula mamaria. Se utilizará cobalto o acelerador lineal hasta 6 MV, a dosis de 50 Gy en 25 fracciones (cinco semanas). Se considera útil que el cirujano coloque referencias metálicas en el lecho quirúrgico.

El incremento será de 10 a 20 Gy en caso de componente intraductal extenso (> 25%) y los márgenes menores de 0.5 cm (no candidata a reescisión) o pacientes menores de 40 años de edad, ya sea con fotones, electrones o braquiterapia intersticial, lo que ha demostrado disminución significativa de la recurrencia y repercute favorablemente en la supervivencia libre de enfermedad y global. El método a utilizar se decide según la localización del tumor, de la disponibilidad y habilidad en el uso de: electrones, braquiterapia o fotones de acelerador lineal o cobalto con campos reducidos, técnicas modernas y avanzadas conformales con colimador multihojas o con intensidad modulada de radiación.^{3,4}

La edad, en caso de las pacientes jóvenes, ha demostrado ser un factor pronóstico desfavorable para el control local después de la cirugía conservadora, por lo que estas pacientes deben recibir incremento. Si hay mutaciones BRCA1/2 debe realizarse mastectomía.⁵⁻⁷

Se recomienda que la radioterapia inicie antes de las ocho semanas posteriores a la cirugía conservadora si existen márgenes cercanos o desconocidos, porque hay mayor recurrencia local si la radioterapia se administra después de completar el tratamiento sistémico.

Cuando se indique tratamiento sistémico adyuvante, la radioterapia en caso de estar también indicada, no deberá iniciarse después de la semana 26, posterior a la cirugía, pues hay disminución de la supervivencia.

Las pacientes mayores de 70 años sometidas a tratamiento conservador también deberán recibir radioterapia posoperatoria sin importar el tratamiento adyuvante sistémico que se les indique.^{8,9}

Indicaciones de radioterapia a cadenas ganglionares axilares

Axilares. Se indica con invasión a ganglio centinela sin disección ganglionar posterior, cuando el cirujano afirme que no fue completa la disección o cirugía no oncológicamente satisfactoria.^{10,11}

Posterior a la disección axilar, ya sea como parte del tratamiento conservador o de una mastectomía radical modificada, la recomendación actual indica que las pacientes deben recibir radioterapia a la axila en el caso de invasión a cuatro o más ganglios o por infiltración extracapsular. Sin embargo, aún no hay información definitivamente comprobada de las ventajas de la radioterapia a partir de un ganglio positivo, por lo que el equipo multidisciplinario de cada institución definirá su protocolo de tratamiento.

Cadena mamaria interna. Debe irradiarse en caso de ser palpable o positiva por centelleografía, o cuando el tumor primario ocupe el área retroareolar, o los cuadrantes internos y la pieza quirúrgica muestren uno o más ganglios axilares positivos, o que el tumor primario sea mayor de 2 cm en los cuadrantes internos o mayor a 5 cm en cualquier localización de la mama. Quedará incluida en los campos tangenciales si la dosimetría lo permite, si no, con un campo directo.

Se recomienda la combinación de fotones y electrones. En los casos con ganglio centinela negativo, no habrá indicación de radioterapia en cadena mamaria interna.¹²

Supraclavicular. Debe irradiarse en caso de que haya cuatro o más ganglios axilares positivos, o tumores mayores a 5 cm. Sin embargo, al igual que en la radioterapia a la axila, deberá de valorarse a partir de un ganglio positivo.¹³

Radioterapia a la pared torácica posterior a la mastectomía

El volumen blanco a irradiar incluye la pared torácica, la cicatriz de mastectomía y los orificios de drenaje.

La pared torácica se irradia cuando haya una o más de las siguientes alteraciones:

- Lesión primaria mayor a 5 cm.
- Se recomienda con 1 o más ganglios axilares positivos.
- Invasión a la piel o la fascia del pectoral.
- Permeación tumoral de los vasos linfáticos dérmicos.
- Tumores multicéntricos.
- Invasión linfovascular y tumores de alto grado.

Para facilitar la valoración de la radioterapia posoperatoria, se recomienda la clasificación en categorías de riesgo. (Cuadros 2 y 3)

Cuadro 2. Clasificación en categorías de riesgo

<i>Categoría de riesgo</i>	<i>Bajo</i>	<i>Intermedio</i>	<i>Alto</i>
Riesgo (%)	< 10	10-20	> 20
Tamaño tumoral	T1-2	T1-2	T3-4
Número de ganglios axilares +	0	1-3	> 3
Grado	1-2	3	Cualquiera
Invasión vascular	-	+	-/+
Histología	Otra	Ductal lobulillar	Ductal lobulillar

Cuadro 3. Indicación de radioterapia posoperatoria según el riesgo

<i>Categoría de riesgo</i>	<i>Bajo</i>	<i>Intermedio</i>	<i>Alto</i>
Pared torácica	No	Sí?	Sí
Supraclavicular	No	Sí?	Sí
Mamaria interna	No	Sí?	Sí?
Axila	No	Sí?	Sí

?: evidencia limitada.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

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 Exámen 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 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

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) Pertener 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