



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 11, Noviembre 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

499 Aceptación de anticonceptivos durante el puerperio en embarazos no planeados
Gustavo Romero Gutiérrez, Susana Ofelia Soria Villanueva, Ana Lilia Ponce Ponce de León

504 Evaluación de la hemorragia uterina posmenopáusica mediante biopsia de endometrio por histeroscopia en consultorio vs biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina en el consultorio. Reporte preliminar

José Arias Hernández, María Eugenia Lozano Franco, David Pablo Bulnes Mendizábal, Yrma Bocanegra Broca, Adrián Fores Escoto

508 Mortalidad materna. Experiencia de cinco años en la Delegación Veracruz Norte del IMSS

Luis Antonio Caballero Leal, Mario Ramón Muñoz Rodríguez, Elizabeth Soler Huerta, Aída Verónica Blanco Cornejo, María del Rocío Aguilar Barradas

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

512 El jugo de arándano y su papel en las infecciones de las vías urinarias

Eduardo Neri Ruz, Cuauhtémoc Celis González, Siviardo de León Jaen, Pablo Gutiérrez Escoto, Eréndira Kunhardt Urquiza, L Ovidia Rosenfield, Carlos Salazar López Ortiz C, P Velázquez Castellanos

CASOS CLÍNICOS

518 Endometriosis cervical profunda causante de sangrado transvaginal profuso. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía

Gustavo Olivas Mendoza, Francisco Javier Miranda Castañón, Margarito Hernández, Silvia C Olivas Meguregui, Víctor Manuel Mata Orozco

523 Derrame pericárdico y serositis pleural en pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. Reporte de dos casos

María Nayeli Salas Quiroz, Héctor Xavier Alfaro Rodríguez, Daniel S Zúñiga Lara

HACE 55 AÑOS

529 La citología de la descamación vaginal como prueba de rutina en Servicios de Ginecología

Alfonso Álvarez Bravo

SUPLEMENTO

S331 Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática

María del Pilar Velázquez Sánchez, Salvador Rafael Solano Salvador Sánchez, Norma América López Muñoz, Silvia Rodríguez Colorado

CONTENT

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

499 Acceptance of contraceptives in the postpartum period in unplanned pregnancies

Gustavo Romero Gutiérrez, Susana Ofelia Soria Villanueva, Ana Lilia Ponce Ponce de León

504 Evaluation of postmenopausal uterine bleeding by endometrial biopsy in-office hysteroscopy vs endometrial biopsy with manual vacuum aspiration in the office. Preliminary report

José Arias Hernández, María Eugenia Lozano Franco, David Pablo Bulnes Mendizábal, Yrma Bocanegra Broca, Adrián Fores Escoto

508 Maternal Mortality. Experience of five years in Northern Veracruz IMSS delegation

Luis Antonio Caballero Leal, Mario Ramón Muñoz Rodríguez, Elizabeth Soler Huerta, Aída Verónica Blanco Cornejo, María del Rocío Aguilar Barradas

REVIEW ARTICLE

512 Cranberry juice and its role in urinary infections

Eduardo Neri Ruz, Cuauhtémoc Celis González, Siviardo de León Jaen, Pablo Gutiérrez Escoto, Eréndira Kunhardt Urquiza, L Ovidia Rosenfield, Carlos Salazar López Ortiz C, P Velázquez Castellanos

CLINICAL CASES

518 Deep cervical endometriosis causing profuse vaginal bleeding. Case report and literature review

Gustavo Olivas Mendoza, Francisco Javier Miranda Castañón, Margarito Hernández, Silvia C Olivas Meguregui, Víctor Manuel Mata Orozco

523 Pericardial effusion and pleural serositis in patients with severe preeclampsia and HELLP syndrome

María Nayeli Salas Quiroz, Héctor Xavier Alfaro Rodríguez, Daniel S Zúñiga Lara

55 YEARS AGO

529 The peeling vaginal cytology as a routine test in gynecology services

Alfonso Álvarez Bravo

SUPPLEMENT

S331 Clinical Practice Guidelines 2008. Mexican College of Obstetrics and Gynecology Specialists. Diagnosis and treatment of idiopathic overactive bladder

María del Pilar Velázquez Sánchez, Rafael Solano Salvador Sánchez, Norma López Muñoz América, Silvia Rodríguez Colorado



CONTENU

MAISON ÉDITRICE

497 Carlos Fernández del Castillo S

ARTICLES ORIGINAUX

- 499 L'acceptation des contraceptifs dans la période post-partum lors de grossesses non planifiées
Gustavo Romero Gutiérrez, Susana Ofelia Soria Villanueva, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 504 Évaluation de l'hémorragie post-ménopausique par biopsie de l'endomètre en hystéroscopie bureau vs biopsie de l'endomètre par aspiration manuelle dans le bureau. Rapport préliminaire
José Arias Hernández, María Eugenia Lozano Franco, David Pablo Bulnes Mendizábal, Yrma Bocanegra Broca, Adrián Fores Escoto
- 508 Mortalité maternelle. Expérience de cinq ans dans le Nord de la délégation Veracruz IMSS
Luis Antonio Caballero Leal, Mario Ramón Muñoz Rodríguez, Elizabeth Soler Huerta, Aída Verónica Blanco Cornejo, María del Rocío Aguilar Barradas

ARTICLE DE RÉVISION

- 512 Jus de canneberge et de son rôle dans les infections dans le processus urinaire
Eduardo Neri Ruz, Cuauhtémoc Celis González, Siviardo de León Jaen, Pablo Gutiérrez Escoto, Eréndira Kunhardt Urquiza, L Ovadía Rosenfield, Carlos Salazar López Ortiz C, P Velázquez Castellanos

CAS CLINIQUES

- 518 Endométriose profonde col de l'utérus qui provoquent des hémorragies vaginales abondantes. Présentation d'un rapport de cas et revue de la littérature
Gustavo Olivas Mendoza, Francisco Javier Miranda Castañón, Margarito Hernández, Silvia C Olivas Meguregui, Víctor Manuel Mata Orozco
- 523 Sérites épanchement pleural et péricardique chez les patients présentant une pré-éclampsie sévère et HELLP syndrome
María Nayeli Salas Quiroz, Héctor Xavier Alfaro Rodríguez, Daniel S Zúñiga Lara

IL Y A 55 ANNÉES

- 529 La cytologie vaginale peler comme un test de routine dans les services de gynécologie
Alfonso Álvarez Bravo

SUPPLÉMENT

- S331 Guides de pratique clinique 2008. Collège Mexicaine d' Spécialistes en Gynécologie et Obstétrique. Diagnostic et de traitement de l'hyperactivité vésicale idiopathique
María del Pilar Velázquez Sánchez, Rafael Solano Salvador Sánchez, Norma López Muñoz América, Silvia Rodríguez Colorado

CONTEÚDO

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S

ARTIGOS ORIGINAIS

- 499 Aceitação de contraceptivos no pós-parto em gestações não planejadas
Gustavo Romero Gutiérrez, Susana Ofelia Soria Villanueva, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 504 Sangramento uterino na pós-menopausa por biópsia endometrial em histeroscopia escritório vs biópsia endometrial por aspiração manual no escritório. Relatório preliminar
José Arias Hernández, María Eugenia Lozano Franco, David Pablo Bulnes Mendizábal, Yrma Bocanegra Broca, Adrián Fores Escoto
- 508 Mortalidade Materna. Experiência de cinco anos no Norte de Veracruz delegação do IMSS
Luis Antonio Caballero Leal, Mario Ramón Muñoz Rodríguez, Elizabeth Soler Huerta, Aída Verónica Blanco Cornejo, María del Rocío Aguilar Barradas

ARTIGO DE REVISÃO

- 512 Suco de cranberry e seu papel em infecções urinárias
Eduardo Neri Ruz, Cuauhtémoc Celis González, Siviardo de León Jaen, Pablo Gutiérrez Escoto, Eréndira Kunhardt Urquiza, L Ovadía Rosenfield, Carlos Salazar López Ortiz C, P Velázquez Castellanos

CASOS CLÍNICOS

- 518 Endometriose profunda do colo do útero causando sangramento vaginal profusa. Derrame Apresentação de um caso clínico e revisão da literatura
Gustavo Olivas Mendoza, Francisco Javier Miranda Castañón, Margarito Hernández, Silvia C Olivas Meguregui, Víctor Manuel Mata Orozco
- 523 Serosite pleural e pericárdico em pacientes com pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP
María Nayeli Salas Quiroz, Héctor Xavier Alfaro Rodríguez, Daniel S Zúñiga Lara

HA 55 ANOS

- 529 O peeling citologia vaginal como um teste de rotina nos serviços de ginecologia
Alfonso Álvarez Bravo

SUPLEMENTO

- S331 Guias da prática clínica. Diagnóstico e tratamento da bexiga hiperativa idiopática
María del Pilar Velázquez Sánchez, Salvador Rafael Solano Sánchez, Norma América López Muñoz, Silvia Rodríguez Colorado



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@femego.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



Editada por la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

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*

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. Jesús Puente Tovar
Dr. Javier Santos González
Dr. Jesús Leal del Rosal

COMITÉ EDITORIAL

Distrito Federal

Dr. Alberto Alvarado Durán
Dra. Judith Ablanedo Aguirre
Dr. Manuel Álvarez Navarro
Dr. Carlos Aranda Flores
Dr. Aquiles R. Ayala Ruíz
Dr. René Bailón Uriza
Dr. Francisco Bernardes Zapata
Dr. Rubén Bolaños Ancona
Dr. Herman Brandt
Dr. Rafael G. Buitrón García F.
Dr. Héctor Hugo Bustos López
Dr. Francisco Cabral Castañeda
Dr. Cuauhtémoc Celis González
Dr. Guillermo Díaz Barreiro
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 Ibargüengoitia Ochoa
Dr. Valentín Ibarra Chavarría
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
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. Gilberto Ramírez Cueto
Dr. Segismundo Rodríguez Rodríguez
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
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

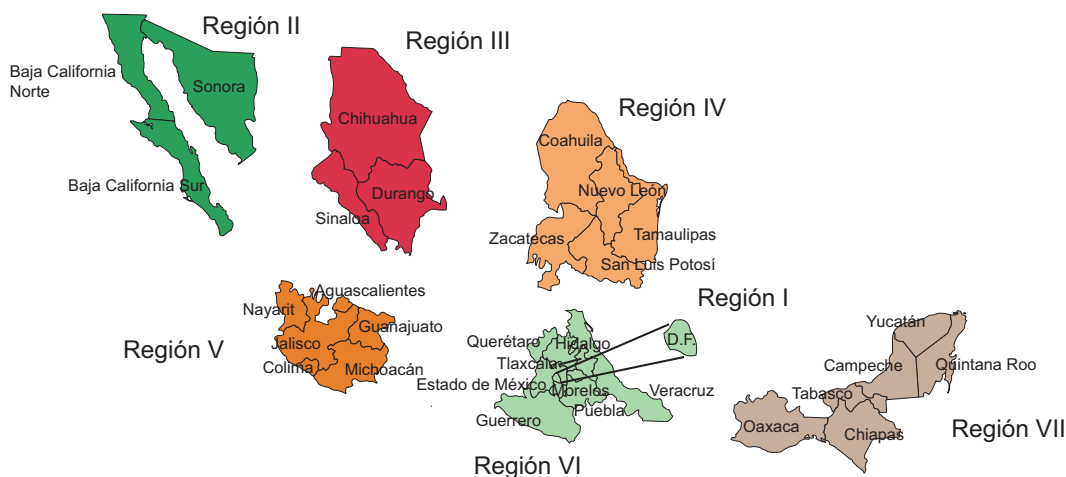
Tlaxcala, Tlx.

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 Gineco-Obstetricia de Los Mochis, A. C. III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba, A. C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua, A.C. III	Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Edo. de Guerrero, A. C. VI
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología, A. C. III	Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia, A. C. VI
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil, A. C. III	Sociedad Hidalguense de Ginecología y Obstetricia, A. C. VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias, A. C. III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro, A.C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C. IV	Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de La Laguna IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver., A.C. VI
Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tampico y Ciudad Madero, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monclova, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro., A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo, A. C. IV	Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán, A. C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte del Estado de Guerrero, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Saltillo, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver., A. C. VI
Asociación Victorenses de Ginecología y Obstetricia, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, A. C. IV	Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez, A. C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P., A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Quintana Roo, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles y Zona Huasteca, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Costa de Chiapas, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guadalajara, A. C. V	Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos, A. C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León, A. C. V	Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan, A. C. VII
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia, A. C. V	
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes, A. C. V	



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C.

Fundada en 1960

Comité Ejecutivo 2007-2009

Dr. René Bailón Uriza
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Vicepresidente

Dr. Cuauhtémoc Celis González
Secretario

Dr. Javier Gomezpedroso Rea
Tesorero

Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Pro-Secretario

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, EBSO.

Posterior a la menopausia, cualquier hemorragia uterina debe considerarse anormal y estudiarse de manera inmediata porque 1 de cada 8 pacientes tendrá cáncer de endometrio.

Existen otros padecimientos que sobrevienen en esta etapa de la vida y que pueden originar hemorragia uterina anormal como: pólipos endometriales, miomas, hiperplasia endometrial y terapia hormonal de reemplazo. También existen afecciones extrauterinas que pueden confundir el diagnóstico de hemorragia uterina anormal, como la atrofia vaginal, las hemorroides, la cistitis, etc.

El estudio y atención de las pacientes con hemorragia uterina anormal deben iniciarse con historia clínica completa, exploración física detallada y estudios de patología, que son el patrón de referencia. Hasta la fecha, el legrado-biopsia fraccionado sigue siendo el método diagnóstico y terapéutico de elección, con la desventaja del tiempo y costo que genera para el hospital y la paciente porque es necesario el internamiento y disponer de un área de quirófano. En esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluye una investigación original que tuvo como propósito comparar la toma de biopsia de endometrio mediante histeroscopia con la aspiración manual endouterina en consultorio, en pacientes con hemorragia uterina posmenopáusica de la clínica de climaterio del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer, Tabasco.

La mortalidad materna es uno de los más lamentables problemas de salud. Las tasas de mortalidad materna más altas se registran en los países en vías de industrialización de África, Asia y América Latina. En 1992 la Organización Mundial de la Salud reportó 500,000 defunciones relacionadas con el embarazo, el parto y el puerperio y sólo 2% sucedieron en países industrializados, con tasas de 4-10 por cada cien mil nacidos vivos, que contrastan de forma

alarmante con las informadas por los países en desarrollo, en ocasiones hasta 100 veces superiores.

En México, la mortalidad materna comparte las características propias de la que acontece en los demás países en desarrollo: en la mayor parte de los casos, la muerte es obstétrica directa; es decir, causada por padecimientos propios del estado grávido puerperal; aunque en el artículo que a este propósito aquí se incluye se encontraron más casos de mortalidad obstétrica indirecta. En el año 2000, la tasa de mortalidad materna hospitalaria en el IMSS se situó en 39 por cada 100,000 nacidos vivos, producto de una tendencia creciente observada a partir de 1997 y que produjo cifras similares a las registradas diez años antes. Por eso se implementó un programa institucional para disminuirla.

Hace 55 años Don Alfonso Álvarez Bravo publicó en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO un interesante artículo a propósito de la citología de la descamación vaginal como prueba de rutina en Servicios de Ginecología, en donde señalaba que: "Se acepta universalmente que el hecho más importante en la lucha contra el cáncer es su diagnóstico temprano. En efecto, si bien es cierto que los métodos de tratamiento del cáncer uterino han progresado evidentemente en los últimos 40 años, es también indudable que los beneficios que reportan dichos tratamientos se manifiestan principalmente en los periodos iniciales de la enfermedad y que el porcentaje de curaciones es inversamente proporcional al periodo evolutivo de la misma."

Las Guías de práctica clínica 2008 del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia corresponden al capítulo sobre diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática.

Carlos Fernández del Castillo S

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DE OCTUBRE SON:

1. Diagnóstico y tratamiento de la dismenorrea primaria en adolescentes

Lira PJ. Guía de práctica clínica. Ginecol Obstet Mex 2009;77(8): S211.

2. Repercusión demográfica de la operación cesárea

Rojas Aujang, Felguérez FJA. Ginecol Obstet Mex 2009;77(8):362-66.

3. Frecuencia del síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas mexicanas y su relación con la terapia hormonal.

Carranza LS, Guerrero ML, Castro A. Ginecol Obstet Mex 2009;77(8):367-71.

4. Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica.

Romero GG, Muro BSA, Ponce de León AL. Ginecol Obstet Mex. 2009;77(9):401-6.

5. Lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus

Mercado U. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):423-27.

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.

Aceptación de anticonceptivos durante el puerperio en embarazos no planeados

Gustavo Romero Gutiérrez,* Susana Ofelia Soria Villanueva,** Ana Lilia Ponce Ponce de León***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: a pesar de las altas cifras de uso de anticonceptivos, los embarazos no planeados aún ocurren frecuentemente. Se desconoce la frecuencia de mujeres con embarazos no planeados que aceptan anticonceptivos durante el puerperio.

Objetivo: determinar la cantidad de mujeres con embarazo no planeado que aceptan anticonceptivos durante el puerperio inmediato y los factores asociados con su aceptación.

Pacientes y métodos: estudio transversal en el que se incluyeron mujeres durante su puerperio inmediato. Se les interrogó si su embarazo fue planeado o no; si aceptó algún anticonceptivo y razones para su aceptación o no. El análisis estadístico incluyó media aritmética, error estándar, valores porcentuales, ji al cuadrado, *t* de Student y análisis de regresión logística para determinar los factores asociados con la aceptación de anticonceptivos. Se asignó el valor α de 0.05.

Resultados: se registraron 1,024 mujeres; 566 (55.3%) tuvieron embarazo planeado, de las cuales 457 (80.7%) aceptaron anticonceptivos. Las 458 (44.7%) restantes tuvieron un embarazo no planeado: 402 (87.8%) aceptaron anticonceptivos ($p = 0.003$). El factor con mayor significado para la aceptación de anticonceptivos fue la multiparidad ($p = 0.034$).

Conclusión: la aceptación de anticonceptivos es mayor en mujeres con embarazo no planeado, que en las que lo planearon. En ellas, la multiparidad se vincula con mayor aceptación de anticonceptivos. Se recomienda reforzar la consejería sobre anticonceptivos en este grupo de pacientes.

Palabras clave: embarazo no planeado, puerperio, anticonceptivos.

ABSTRACT

Background: In spite the high rate of contraceptives use, the unplanned pregnancies still frequently occur. It is unknown the amount of women with unplanned pregnancies who accept contraceptive methods at immediate postpartum.

Objective: To determine the frequency of women with unplanned pregnancies who accept contraceptives at immediate postpartum and the associated factors with its acceptance.

Material and method: In a cross-sectional study, women at immediate postpartum were recruited. They were asked if their pregnancy was planned or unplanned; if at postpartum accepted some contraceptive method and reasons for acceptance or not. The statistical analysis included arithmetic mean, standard error, percentages, χ^2 , Student *t* test; and logistic analysis regression for determining the associated factors with the acceptance of contraceptives. An alpha value was set at 0.05.

Results: Of 1,024 women 566 (55.3%) had a planned pregnancy and 457 of them (80.7%) accepted contraceptives. The remaining 458 women (44.7%) had an unplanned pregnancy and 402 (87.8%) accepted contraceptives, $p = 0.003$. The significant factor associated with the acceptance of contraceptives was the multiparity, $p = 0.034$.

Conclusion: There is more acceptance of contraception in women with unplanned pregnancy. In these women the multiparity is associated with higher acceptance of contraceptive methods. It is recommended to reinforce the contraceptive counselling in this group of women.

Key words: Unplanned pregnancy, postpartum, contraception.

RÉSUMÉ

Antécédents: malgré les hauts chiffres d'utilisation de contraceptifs, les grossesses non prévues encore se produisent fréquemment. On ne connaît pas la fréquence de femmes avec des grossesses non prévues qui acceptent des contraceptifs pendant les suites de couche.

Objectif: déterminer la quantité de femmes avec grossesse non prévue qu'acceptent des contraceptifs pendant les suites de couche immédiate et les facteurs associés avec leur acceptation.

Patients et méthodes: étude transversale où se sont incluses des femmes pendant leur suites de couche immédiates. Leur on a interrogé si sa grossesse a été projetée ou non ; s'il a accepté un certain contraceptif et des raisons pour son acceptation ou non. L'analyse

statistique a inclus moyenne arithmétique, erreur standard, valeurs en pourcentage, ji au carré, t de Student et analyse de régression logistique pour déterminer les facteurs associés avec l'acceptation de contraceptifs. On a assigné la valeur α de de 0.05.

Résultats: on a enregistré 1.024 femmes ; 566 (55.3%) ont eu grossesse prévue, de desquelles 457 (80.7 %) ont accepté des contraceptifs. Les 458 (44.7%) restants ont eu une grossesse non prévue : 402 (87.8 %) ont accepté des contraceptifs ($p = 0.003$). Le facteur avec plus grand signifié pour l'acceptation de contraceptifs a été la multiparité ($p = 0.034$).

Conclusion: l'acceptation de contraceptifs est plus grande dans des femmes avec grossesse non prévue, qui dans lesquelles ils l'ont projetée. En ces dernières, la multiparité est liée avec une plus grande acceptation de contraceptifs. On recommande de renforcer le bureau de conseillers sur les contraceptifs dans ce groupe de patients.

Mots clef: grossesse non prévue, suites de couche, contraceptifs.

RESUMO

Antecedentes: No despeito a taxa elevada de uso dos contraceptivos, as gravidezes não programadas ainda ocorre freqüentemente. É desconhecida a quantidade de mulheres com gravidezes não programadas que aceitam métodos contraceptivos em após o parto imediato.

Objetivo: Para determinar a freqüência das mulheres com gravidezes não programadas que aceitam contraceptivos em após o parto imediato e os fatores associados com sua aceitação.

Material e método: Em um estudo de seção transversal, as mulheres em após o parto imediato foram recrutadas. Foram-lhes perguntados se sua gravidez era de planejamento ou não programada; se em após o parto aceitou alguns método e razões contraceptivos para a aceitação ou não. A análise estatística incluiu o meio aritmético, erro padrão, porcentagens, X², teste do estudante t; e regressão logística da análise para determinar os fatores associados com a aceitação dos contraceptivos. Um valor alfa foi ajustado em 0,05.

Resultados: De 1.024 mulheres 566 (55,3%) teve uma gravidez de planejamento e 457 delas (80,7%) aceitou contraceptivos. As 458 mulheres permanecendo (44,7%) tiveram uma gravidez não programada e 402 (87,8%) aceitaram os contraceptivos, $p = 0,003$. O fator significativo associado com a aceitação dos contraceptivos era o multiparity, $p = 0,034$.

Conclusão: Há mais aceitação da contracepção nas mulheres com gravidez não programada. Nestas mulheres o multiparity é associado com a aceitação mais elevada de métodos contraceptivos. Recomenda-se reforçar o contraceptivo que aconselha neste grupo de mulheres.

Palavras chaves: Gravidez não programada, após o parto, contracepção.

La utilización de métodos anticonceptivos ha reducido sustancialmente la población en todo el mundo, que se ha proyectado para el 2025 en 8,504 millones de habitantes. Sin embargo, en países en vías de desarrollo la tasa de utilización de métodos anticonceptivos aún es baja y siguen registrándose porcentajes altos de embarazos no planeados.¹

* Ginecoobstetra perinatólogo. Director de Educación e Investigación.

** Residente del cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

*** Maestría en Epidemiología y Administración en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Gineco-Pediatría núm 48, León, Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero Gutiérrez. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Gineco-Pediatría núm 48. 1^{er} piso (IMSS). Fuego 216, colonia Jardines del Moral, CP 37160, León, Guanajuato, México. Correo electrónico: gustavo.romerog@imss.gob.mx
Recibido: mayo, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Romero GG, Soria VSO, Ponce PLAL. Aceptación de anticonceptivos durante el puerperio en embarazos no planeados. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):499-503.

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

El embarazo no planeado es el que ocurre en un momento no esperado o inoportuno. Este evento es, casi siempre, el resultado de iniciar o mantener relaciones sexuales sin utilizar algún método anticonceptivo.² En Estados Unidos cada vez hay menos embarazos no planeados; sin embargo, 49% de todos los embarazos no son deseados; esto sucede, sobre todo, en mujeres de 15 a 44 años de edad. Se propone continuar con la promoción de métodos anticonceptivos eficaces para disminuir las cifras de embarazos no planeados.³

Gadow y colaboradores⁴ reportan que hasta 40% de las mujeres que han tenido un embarazo no planeado, fue porque no utilizaron algún método anticonceptivo a sabiendas de no quererse embarazar; no hay congruencia entre el deseo de embarazo y el uso de anticonceptivos. Existe baja percepción del riesgo, manifestada en la incapacidad de las mujeres de asumir el control de su vida sexual y reproductiva.

Un estudio realizado en Shanghai⁵ encontró que hasta 43% de las mujeres tuvieron dos o más embarazos no planeados; por eso recomiendan que una buena estrategia para reducir la reincidencia de éstos es la promoción del uso de anticon-

ceptivos durante el puerperio. En México, en la Conferencia Internacional sobre Anticoncepción en el Puerperio (1999)⁶ se propusieron recomendaciones para incrementar el uso de anticonceptivos durante esta etapa, y todo parece indicar que es cada día mayor la cantidad de usuarias.

En nuestro medio se carece de estudios que refieran la frecuencia de mujeres que, habiendo tenido un embarazo no planeado, durante el puerperio inmediato aceptan usar un método anticonceptivo.

El objetivo de este estudio es determinar la cantidad de mujeres con embarazo no planeado que durante el puerperio inmediato aceptan métodos anticonceptivos y los factores asociados con su aceptación.

PACIENTES Y MÉTODO

En el Hospital de Gineco-Pediatría número 48 del Instituto Mexicano del Seguro Social, de León, Guanajuato, se realizó un estudio transversal con pacientes atendidas de febrero de 2008 a enero de 2009. Se aceptó a las pacientes mediante muestreo de casos consecutivos en el piso de hospitalización durante el puerperio inmediato, ya fuera fisiológico o quirúrgico, y que con previo consentimiento informado aceptaron participar en el estudio.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con recién nacido sano; no se incluyeron quienes tuvieran feto muerto, con malformaciones congénitas o que decidieron no participar. Los criterios de eliminación fueron pacientes con datos incompletos o que durante el interrogatorio se rehusaron a contestar las preguntas. Los datos obtenidos fueron: edad (años), estado civil, escolaridad (años), ocupación, cantidad de parejas sexuales y de partos; si el embarazo fue planeado o no (asignado si la pareja en forma voluntaria y en el momento que ocurrió deseaba el embarazo), número de hijos vivos, uso previo de anticonceptivos, si le proporcionaron información acerca de métodos anticonceptivos durante el control prenatal, vía de nacimiento (parto o cesárea), si aceptó algún método de planificación durante el puerperio (en caso afirmativo, qué tipo de método aceptó y razones para la aceptación o no de métodos de planificación familiar).

Los datos se registraron en hojas especiales y se vaciaron en una base de datos para su tabulación y análisis. El análisis estadístico se realizó con media aritmética, error estándar y valores porcentuales; para comparar los grupos se utilizaron

las pruebas χ^2 , t de Student y análisis de regresión logística para determinar los factores asociados con la aceptación de anticonceptivos en las mujeres con embarazos no planeados. Se asignó el valor α de 0.05.

RESULTADOS

Se registraron 1,024 pacientes con edad promedio de 26.7 ± 0.1 años (límites de 15 y 45 años). Hubo 933 (91.1%) mujeres casadas y 91 solteras; el resto correspondió a viudas o divorciadas (8.9%). Respecto a la ocupación, 626 (61.2%) mujeres no trabajaban fuera de casa y 398 (38.8%) trabajaba fuera del hogar. La escolaridad promedio fue de 11.9 ± 0.1 años (límites de 0 y 26). El número de hijos vivos fue de 2.1 ± 0.03 (límites de 1 y 9) y de partos de 2.3 (límites de 1 y 10).

Del total de la muestra, 566 (55.3%) embarazos fueron planeados y 458 (44.7%) no planeados. De estos últimos, 402 (87.8%) mujeres aceptaron anticonceptivos durante el puerperio y de los embarazos planeados, 457 (80.7%) mujeres aceptaron algún método anticonceptivo ($p = 0.003$).

Las razones de aceptación de los métodos de planificación familiar en las 859 pacientes fueron por el deseo de espaciar sus embarazos en 608 (70.8%) y paridad satisfecha en 251 (29.2%).

Las principales razones de no aceptación de anticonceptivos se registraron en 83 (50.3%) pacientes que solicitaron el dispositivo intrauterino después de terminar el puerperio y en 44 (26.7%) no les interesó ningún método (cuadro 1). Los métodos anticonceptivos más aceptados fueron el dispositivo intrauterino en 463 mujeres (53.9%) y la oclusión tubaria bilateral en 235 (27.4%) casos; 28 (3.3%) mujeres que no tenía intenciones de dar lactancia aceptaron hormonales orales combinados (cuadro 2).

En el análisis de regresión logística de pacientes con embarazo no planeado se incluyeron las variables de: edad,

Cuadro 1. Razones para la no aceptación de métodos anticonceptivos en la totalidad de las mujeres

Razón	Pacientes (n)	%
Usará DIU después del puerperio	83	50.3
No tiene interés	44	26.7
Usará método de Billings	17	10.3
Usará hormonales después de la lactancia	15	9.1
No está el esposo	6	3.6
Total	165	100.0

Cuadro 2. Tipo de método anticonceptivo aceptado en el total de las pacientes

Método	Pacientes (n)	%
Dispositivo intrauterino	463	53.9
Oclusión tubaria bilateral	235	27.4
Preservativo	65	7.5
Implante subdérmico	41	4.8
Hormonal oral	28	3.3
Vasectomía	16	1.8
Hormonal inyectable	11	1.3
Totales	859	100.0

estado civil, escolaridad, ocupación, número de parejas sexuales, número de partos, número de hijos vivos, uso previo de métodos anticonceptivos, información de los métodos anticonceptivos y vía de interrupción del embarazo. Se encontró que la única variable asociada en forma significativa con la aceptación de métodos anticonceptivos fue la multiparidad ($p = 0.034$; cuadro 3).

DISCUSIÓN

La frecuencia de embarazos no planeados fue alta (44.7%) y muy similar a la reportada por Denton y colaboradores,⁷ quienes reportan 45% de dichos embarazos en una población canadiense, mientras que en una de Trinidad del Norte⁸ refieren 64%. Estos hallazgos confirman que la ocurrencia del embarazo no planeado es una problemática global que depende de factores regionales.

Respecto a la aceptación de anticonceptivos, Núñez-Urquiza y su grupo⁹ efectuaron un estudio en México hace seis años y encontraron una frecuencia de 43.3%, en tanto que nosotros encontramos el doble de aceptación de anticon-

ceptivos (87.8%). Esto puede deberse, en parte, a los efectos que tuvo la Conferencia Internacional sobre Anticoncepción en el Puerperio (1999),⁶ donde se recomendó insistir en la consejería de anticoncepción durante esta etapa. Además, un hallazgo interesante fue que las mujeres con embarazo no planeado aceptaron con mayor frecuencia los anticonceptivos que las pacientes con embarazo planeado (87.8 vs 80.8%); por tanto, puede apreciarse un efecto positivo en las mujeres con embarazo no planeado, en la aceptación de métodos anticonceptivos. De acuerdo con este hecho, se recomienda identificar a las pacientes, desde el control prenatal, cuyo embarazo no fue planeado y dedicarle mayor atención a la consejería de planificación familiar, con el objetivo de incrementar su aceptación.

Las razones para no aceptar los anticonceptivos fueron de orden personal en la mayoría de las pacientes (77.1%); esta cifra es similar a la referida por Navarro-Núñez y colaboradores,¹⁰ quienes encontraron 73% de mujeres que argumentaron los mismos motivos para la no aceptación de anticonceptivos durante el puerperio. En ambos estudios no se refirieron causas de tipo religioso como factores de no aceptación de métodos anticonceptivos.

El dispositivo intrauterino fue el método más aceptado en las mujeres de este estudio (53.8%), lo que es un hecho interesante porque el dispositivo intrauterino se considera uno de los métodos de mayor costo-eficacia en Estados Unidos;¹¹ asimismo, Miller y su grupo¹² reportaron los hormonales orales como los más aceptados en ese país. Esta diferencia puede deberse a que en nuestro hospital la consejería sobre planificación familiar se enfoca, sobre todo, a la promoción del dispositivo intrauterino, porque los hormonales orales combinados están contraindicados durante el puerperio inmediato.

Cuadro 3. Análisis de regresión logística para determinar las variables asociadas con la aceptación de anticonceptivos

Variable	Coefficiente de regresión	Error estándar	Nivel de probabilidad
Edad	-0.0273	0.0182	0.134
Estado civil	0.2962	0.3276	0.365
Escolaridad	-0.0138	0.0275	0.615
Ocupación	0.3004	0.2068	0.146
Número de parejas sexuales	0.1750	0.1996	0.384
Multiparidad	0.4521	0.2132	0.034
Hijos vivos	-0.0397	0.2336	0.864
Uso previo de anticonceptivos	0.0779	0.1837	0.671
Información sobre anticonceptivos	1.3005	0.9472	0.169
Vía de nacimiento por parto	0.1916	0.1771	0.279

Estudios de investigación han analizado los factores asociados con el embarazo no planeado; por ejemplo, Denton en Halifax, Nueva Escocia,⁷ y Rojnik en Slovenia¹³ describieron que la paridad, el nivel educativo y el estado civil se asocian con la ocurrencia de un embarazo no planeado. Sin embargo, hasta la fecha no existe ningún estudio que reporte cuáles son los factores asociados con la aceptación de anticonceptivos en estas mujeres. En nuestro análisis de regresión logística, de los diez posibles factores asociados con la aceptación de anticonceptivos, sólo la multiparidad resultó tener significación estadística.

Este hallazgo de multiparidad es un factor que influye en la ocurrencia de un embarazo no planeado y en la aceptación de métodos anticonceptivos. La identificación de dicho factor es relativamente fácil de realizar desde el control prenatal, por lo que en pacientes múltiparas debiera promoverse la utilización de métodos anticonceptivos y reforzar la consejería durante el puerperio, para que prácticamente 100% de estas mujeres estén protegidas con algún método. De preferencia, se recomienda uno efectivo y que sea definitivo, como la oclusión tubaria bilateral.

Espey y colaboradores¹⁴ concluyen que la capacidad de reducir la frecuencia de embarazos no planeados consiste, en forma importante, en proporcionar los servicios de planificación familiar a toda la población. De esta forma se evitará que cierta proporción de mujeres pueda tener un embarazo no planeado.

CONCLUSIONES

Existe mayor aceptación de anticonceptivos en mujeres con embarazo no planeado. En ellas, la multiparidad se asocia con mayor aceptación de anticonceptivos. Se re-

comienda reforzar la consejería sobre anticonceptivos en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Roosmalen J. World population, family planning and development. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992;21:589-90.
2. Ahued-Ahued JR, Fernández del Castillo CS. Ginecología y obstetricia aplicadas. 2ª ed, 2003;pp:146.
3. Henshaw SK. Unintended pregnancy in the United States. *Fam Plann Perspect* 1998;30:24-29.
4. Gadow EC, Jennings VH, López-Camelo JS, Paz JE, et al. Knowledge of likely time of ovulation and contraceptive use in unintended pregnancies. *Adv Contracept* 1999;15:109-18.
5. Che Y, Cleland J. Unintended pregnancy among newly married couples in Shanghai. *Int Fam Plan Perspect* 2004;30:6-11.
6. Rivera R, Solís JA. Improve family planning after pregnancy. *Network* 1997;17:4-6.
7. Denton AB, Scott KE. Unintended and unwanted pregnancy in Halifax: the rate and associated factors. *Can J Public Health* 1994;85:234-8.
8. Ali S, Mohammed S, Mungrue K. The epidemiology of unplanned pregnancies in North-Central Trinidad. *Int J Adolesc Med Health* 2009;21:73-77.
9. Núñez-Urquiza RM, Hernández-Prado B, García-Barrios C, González D, Walker D. Embarazo no deseado en adolescentes y utilización de métodos anticonceptivos postparto. *Salud Publica Mex* 2003;45(Supl. 1):S92-102.
10. Navarro-Núñez C, Gutiérrez-Suazo D, Álvarez-González G, Aguayo-Godínez A. Causas de no uso de anticonceptivos en el puerperio inmediato. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:566-71.
11. Trussell J, Lalla AM, Doan QV, Reyes E, et al. Cost effectiveness of contraceptives in the United States. *Contraception* 2009;79:5-14.
12. Miller VL, Laken MA, Ager J, Essenmacher L. Contraceptive decision making among Medicaid-eligible women. *J Community Health* 2000;25:473-80.
13. Rojnik B, Kosmelj K, Andolsek-Jeras L. Initiation of contraception postpartum. *Contraception* 1995;51:75-81.
14. Espey E, Cosgrove E, Ogburn T. Family planning American style: why it's so hard to control birth in the US. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34:1-7.

Evaluación de la hemorragia uterina posmenopáusica mediante biopsia de endometrio por histeroscopia en consultorio vs biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina en el consultorio. Reporte preliminar

José Arias Hernández,* María Eugenia Lozano Franco,** David Pablo Bulnes Mendizábal,*** Yrma Bocanegra Broca,**** Adrián Fores Escoto¹

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: posterior a la menopausia, cualquier hemorragia uterina debe considerarse anormal y estudiarse de manera inmediata.

Objetivo: comparar la toma de biopsia de endometrio mediante histeroscopia con la aspiración manual endouterina en consultorio en pacientes con hemorragia uterina posmenopáusica de la clínica de climaterio del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco.

Pacientes y método: se incluyeron pacientes de la clínica de climaterio con diagnóstico de hemorragia uterina posmenopáusica atendidas entre el 30 de octubre del 2007 y el 20 de diciembre de 2008. Se excluyeron las pacientes con terapia hormonal de reemplazo. A todas se les tomó una biopsia de endometrio dirigida por histeroscopia y, posteriormente, aspiración manual endouterina. Se compararon los resultados histopatológicos.

Resultados: se incluyeron 25 pacientes con diagnóstico de hemorragia uterina posmenopáusica. La edad promedio de las pacientes fue de 53 años (± 5.6). Todas las pacientes tuvieron antecedentes de embarazo, en promedio tres (± 1). En nueve pacientes (37%) se encontraron pólipos, en tres (13%) atrofia hemorrágica, en dos (8%) hiperplasia quística, en cuatro (17%) endometrio proliferativo, en cinco (21%) miomas submucosos, neoplasia en una (4%). La correlación entre la biopsia por histeroscopia y la biopsia por aspiración manual endouterina fue de 100% para hiperplasia endometrial, endometrio proliferativo y atrofia endometrial. No existió correlación entre los resultados por aspiración manual endouterina y la biopsia dirigida para miomas y pólipos. Se realizaron poliopectomía y miomectomía por histeroscopia en el mismo tiempo quirúrgico en el consultorio en todos los casos.

Conclusiones: al parecer, la biopsia de endometrio dirigida por histeroscopia y la biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina tienen los mismos resultados diagnósticos para hiperplasia endometrial y atrofia endometrial; sin embargo, en pólipos y miomas la histeroscopia supera a la biopsia por aspiración manual endouterina y permite realizar de manera complementaria la resección total quirúrgica de la patología intrauterina.

Palabras clave: hemorragia uterina posmenopáusica, biopsia de endometrio dirigida por histeroscopia, biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina, hiperplasia endometrial, atrofia endometrial.

ABSTRACT

Objective: To compare endometrial biopsy by hysteroscopy vs manual endouterine aspiration in office, in patients of Climateric Clinic from Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer Tabasco, with postmenopausal uterine bleeding.

Material and Methods: There were included patients that come from October 30 2007 to December 20 2008 to Climateric Clinic, with abnormal uterine bleeding and without hormonal replacement therapy. There were taken biopsy by hysteroscopy and AMEU. The histopathology results were compared.

Results: A total of 25 women were evaluated. The average age was 53 years (± 5.6). The delivery average was 3 births (± 1). We found polyps in 9 (37%) patients, endometrial atrophy in 3 (13%), cystic hyperplasia in 2 (8%), proliferative endometrium in 4 (17%), submucous myomas in 5 (21%) and neoplasia in 1 (4%). The correlation between endometrial biopsy by hysteroscopy and AMEU was 100% for endometrial atrophy, cystic hyperplasia, proliferative endometrium and neoplasia. There was not correlation between manual endouterine aspiration and endometrial biopsy by hysteroscopy for polyps and submucous myomas. We didn't have complications during the procedures.

Conclusion: Hysteroscopic endometrial biopsy seems to have the same histopathology results than AMEU for endometrial atrophy, cystic hyperplasia, proliferative endometrium and neoplasia, not for miomas and polyps. Hysteroscopy can give us the possibility to see miomas and polyps and treat surgical pathology at the same moment almost in all cases.

Key words: postmenopausal, uterine hemorrhage, endometrial biopsy by hysteroscopy, proliferative endometrium, neoplasia, miomas, polyps; endometrial atrophy.

RÉSUMÉ

Antécédents: Après la ménopause, tout saignement anormal de l'utérus doit être envisagée et une enquête immédiate. Objectif: comparer la biopsie de l'endomètre par hystérocopie avec l'aspiration manuelle dans la clinique post-ménopausique chez les patients présentant une ménopause saignements utérins clinique de Tabasco très spécialisée de l'Hôpital régional de la femme.

Patientes et méthodes: Les patients Climacteric clinique avec un diagnostic de saignements utérins ménopausées traitées entre le 30 Octobre 2007 et le 20 Décembre 2008. Nous avons exclu les patients sous traitement hormonal substitutif. Tous ont eu une biopsie de l'endomètre réalisé par hystérocopie et ensuite l'aspiration manuelle. Résultats histopathologiques ont été comparés.

Résultats: Nous avons inclus 25 patients présentant une hémorragie post-ménopausique. Âge moyen Le patients était de 53 ans (± 5.6). Tous les patients avaient des antécédents de grossesse, soit une moyenne de trois (± 1). Chez neuf patients (37%) polypes ont été trouvés dans trois (13%) Atrophie hémorragiques chez les deux (8%) hyperplasie kystique dans quatre (17%) endomètre prolifératif sur cinq (21%) des fibromes sous-muqueux, dans une néoplasie (4%). La corrélation entre la biopsie de l'hystérocopie et manuel biopsie d'aspiration sous vide est de 100% pour l'hyperplasie de l'endomètre, de l'endomètre proliférative et une atrophie endométriale. Il n'y avait pas de corrélation entre les résultats de l'aspiration manuelle et une biopsie a conduit à des fibromes et polypes. Polypectomie et la myomectomie par hystérocopie ont été effectuées dans le même temps opératoire dans le bureau dans tous les cas.

Conclusions: apparemment, la biopsie de l'endomètre réalisé par hystérocopie et la biopsie de l'endomètre par aspiration manuelle ont les mêmes résultats de diagnostic pour l'hyperplasie de l'endomètre et l'atrophie de l'endomètre, cependant, les polypes et des fibromes que hystérocopie à la biopsie aspiration manuelle et de façon complémentaire permet total résection chirurgicale de la pathologie intra-utérine.

Mots-clés: hémorragie utérine post-ménopausique, la biopsie de l'endomètre réalisé par hystérocopie, biopsie de l'endomètre par aspiration manuelle, hyperplasie de l'endomètre, une atrophie endométriale.

RESUMO

Antecedentes: após a menopausa, o sangramento uterino anormal devem ser consideradas e investigadas imediatamente.

Objetivo: comparar a biópsia endometrial por histeroscopia com aspiração manual a vácuo na clínica em clínica de pacientes com sangramento uterino pós-menopausa de Tabasco altamente especializados Hospital Regional da Mulher. Pacientes e métodos: pacientes Climaterio Clinic com diagnóstico de sangramento uterino na pós-menopausa tratadas entre 30 de outubro de 2007 e 20 de Dezembro de 2008. Foram excluídos os pacientes com a terapia de reposição hormonal. Todos eles tiveram uma biópsia endometrial dirigida por histeroscopia e aspiração manual. Os achados histopatológicos foram comparados.

Resultados: Foram incluídos 25 pacientes com sangramento uterino pós-menopausa. Idade do paciente média era 53 anos ($\pm 5,6$). Todos os pacientes tinham um histórico de gravidez, uma média de três (± 1). Em nove pacientes (37%) os pólipos foram encontrados em três (13%) atrofia hemorrágico em dois (8%) a hiperplasia cística em quatro (17%) endométrio proliferativo em cinco (21%) miomas submucosos, neoplasia em um (4%). A correlação entre histeroscopia biópsia e da biópsia por aspiração manual a vácuo foi de 100% para hiperplasia endometrial, endométrio proliferativo e atrofia endometrial. Não houve correlação entre os resultados de aspiração manual e biópsia conduziu a miomas e pólipos. Polipectomia e miomectomia por histeroscopia foram realizados no mesmo tempo cirúrgico no escritório em todos os casos.

Conclusão: aparentemente, a biópsia endometrial dirigida por histeroscopia e biópsia endometrial por aspiração manual ter os mesmos resultados de diagnóstico de hiperplasia do endométrio e atrofia do endométrio, no entanto, pólipos e miomas que a histeroscopia biópsia da aspiração manual a vácuo e de forma complementar permite a ressecção cirúrgica total da patologia intra-uterina.

Palavras-chave: sangramento uterino na pós-menopausa biópsia endometrial dirigida por biópsia, histeroscopia endometrial por aspiração manual, hiperplasia endometrial, atrofia do endométrio.

* Coordinador del Departamento de Biología de la Reproducción Humana.

** Médico adscrito.

*** Jefe de Patología.

**** Directora General.

¹ Jefe de Enseñanza.
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco.

Correspondencia: Dr. José Arias Hernández. Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer, Villahermosa, Tabasco. Coordinación de Biología de la Reproducción Humana. Av. Gregorio Méndez 28,380, colonia Tamulte, Centro, Villahermosa, CP 86050, Tabasco. Correo electrónico: dr_arias.hernandez@hotmail.com
Recibido: abril, 2009. Aceptado: mayo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Arias HJ, Lozano FME, Bulnes MDP, Bocanegra BY, Fores EA. Evaluación de la hemorragia uterina posmenopáusica mediante biopsia de endometrio por histeroscopia en consultorio vs biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina en el consultorio. Reporte preliminar. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):504-7.

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

La menopausia es el cese de la función endocrínica del ovario y clínicamente se identifica como la suspensión durante un año de las menstruaciones.¹ En México, la edad promedio en que se llega a la menopausia son 48 años.² Posterior a la menopausia, cualquier hemorragia uterina debe considerarse anormal y estudiarse de manera inmediata, porque 1 de cada 8 pacientes tendrá cáncer de endometrio.³

Existe otro gran número de condiciones patológicas o iatrogénicas que sobrevienen en esta etapa de la vida y que pueden originar hemorragia uterina anormal: pólipos endometriales, miomas, hiperplasia endometrial, terapia hormonal de reemplazo.⁴ También existen afecciones extrauterinas que pueden confundir el diagnóstico de hemorragia uterina anormal, como la atrofia vaginal, las hemorroides, la cistitis, etc.⁵

El estudio y atención de las pacientes con hemorragia uterina anormal deben iniciarse con historia clínica completa, exploración física detallada y estudios de patología, que son el patrón de referencia.⁶ Hasta la fecha, el legrado biopsia fraccionado sigue siendo el método diagnóstico y terapéutico de elección, con la desventaja del tiempo y costo que genera para el hospital y la paciente porque es necesario el internamiento y el uso de un área de quirófano.⁷

Con el desarrollo de la tecnología, los métodos diagnósticos permiten mayor especificidad y menor agresión. Entre los estudios de gabinete para la evaluación de pacientes posmenopáusicas está el ultrasonido endovaginal, que ha demostrado una sensibilidad de 55.6% y especificidad de 49.7%, con un valor predictivo positivo de 83.3% y valor predictivo negativo de 98.1% para cáncer de endometrio, cuando se toma como punto de corte ≥ 4 mm el grosor del endometrio; sin embargo, no tiene la misma utilidad en pacientes con hemorragia uterina anormal. La histeroscopia con toma de biopsia endometrial dirigida ha demostrado una sensibilidad de 100%, especificidad de 49.6%, valor predictivo positivo de 81.3% y de valor predictivo negativo de 100%.⁷

Aun con las nuevas técnicas, el temor de omitir una porción de tejido anormal cuando se realiza una biopsia endometrial dirigida por histeroscopia es una preocupación para los médicos.

En este estudio se decidió comparar la toma de biopsia de endometrio mediante histeroscopia en el consultorio contra la aspiración manual endouterina en pacientes con hemorragia uterina anormal posmenopáusica, que acuden a la clínica de climaterio del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio se inició el 30 de octubre de 2007 y concluyó el 20 de diciembre de 2008. Se realizaron 84 histeroscopias debido a diversas afecciones, entre las más frecuentes estuvieron: infertilidad, pérdida gestacional recurrente, hemorragia uterina anormal, retiro de dispositivo intrauterino, en la Coordinación de Biología de la Reproducción del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco. Sólo participaron pacientes con diagnóstico de hemorragia uterina posmenopáusica que reunieron los siguientes criterios de inclusión: menopausia diagnosticada por un año de amenorrea,

sin tratamiento con terapia hormonal de reemplazo, con citología cervical normal y que pertenecieran a la clínica de climaterio de la coordinación de Biología de la Reproducción del Hospital del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco.

Las pacientes se captaron en la consulta externa de la clínica de climaterio y se enviaron al servicio de endoscopia reproductiva. A todas las pacientes se les realizó histeroscopia de consultorio con un histeroscopio Betocchi de la marca Storz; como medio de distensión se utilizó solución salina al 0.9%. Se registró el diagnóstico clínico y se tomó una biopsia de endometrio dirigida de zonas sospechosas y del fondo, pared anterior, pared posterior y laterales de la cavidad uterina, con pinza de biopsia y tijera de histeroscopia de la marca Storz. Después de la toma de biopsia dirigida se realizó otra biopsia mediante cánula de 2 mm de diámetro con aspirador manual endouterino. Los pólipos y miomas submucosos menores de 2 cm se resecaron con tijera en el momento de la histeroscopia, sin anestesia. Las muestras se enviaron por separado al servicio de Patología, sin especificar un diagnóstico.

RESULTADOS

Se incluyeron 25 pacientes con diagnóstico de hemorragia uterina anormal. La edad promedio de las pacientes fue de 53 años (± 5.6). En 9 (37%) se encontraron pólipos, en 3 (13%) atrofia endometrial, en 2 (8%) hiperplasia quística, en 4 (17%) endometrio proliferativo, en 5 (21%) miomas submucosos, en una (4%) neoplasia epidermoide. La correlación entre biopsia por histeroscopia y biopsia por aspiración manual endouterina fue del 100% para pacientes con atrofia hemorrágica, hiperplasia quística, endometrio proliferativo y neoplasia. No existió correlación en las pacientes con miomas submucosos y pólipos (figura 1). En todos los casos, con anestesia local, en el consultorio, se realizó polipsectomía y miomectomía por histeroscopia durante el mismo procedimiento. La paciente con diagnóstico de neoplasia epidermoide se refirió a oncología para su atención.

CONCLUSIONES

Al parecer, la biopsia de endometrio dirigida por histeroscopia y la biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina mostraron los mismos resultados diagnósticos

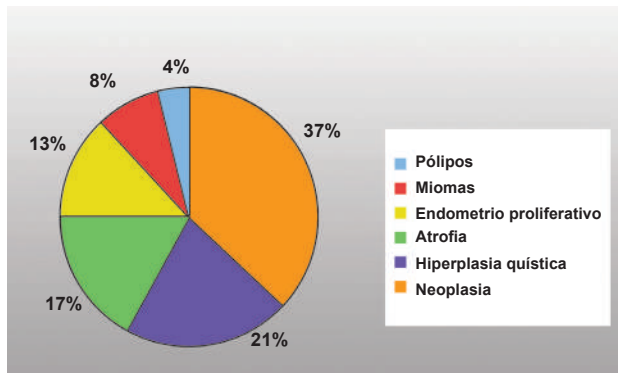


Figura 1. Diagnóstico histopatológico.

para atrofia hemorrágica, hiperplasia quística, endometrio proliferativo y neoplasia; esto es, para patología no tumoral. Sin embargo, no existió correlación para miomatosis ni poliposis uterina. La histeroscopia permite ver la patología tumoral y realizar de manera complementaria la resección total quirúrgica de esta afección intrauterina en el mismo procedimiento. Hace falta reunir mayor número de casos para concluir de manera contundente estos resultados.

REFERENCIAS

1. Ceci O, Bettocchi S, Pellegrino A, Impedovo L, et al. Comparison of hysteroscopic and hysterectomy findings for assessing the diagnostic accuracy of office hysteroscopy. *Fertil Steril* 2002;78:628-31.
2. Santos-González J. Elementos de riesgo cardiovascular en la menopausia espontánea. En: Carlos Fernández del Castillo. 40 años de vida profesional. México: MPM, 1996;pp:286-9.
3. Molinas SCR, Campo RY, Van Belle, Rombauts L, et al. Prospective multicenter randomized controlled trial to evaluate the feasibility and acceptability of diagnostic office hysteroscopy. *Fertil Steril* 2004;82:S12.
4. Alanis FJ, Martínez GM, Mata MP. Hallazgos por histeroscopia en pacientes con hemorragia postmenopáusica. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(5):253-8.
5. Nagele F, O'Connor H, Baskett TF, Davies A, et al. Hysteroscopy in women with abnormal uterine bleeding on hormone replacement therapy: a comparison with postmenopausal bleeding. *Fertil Steril* 1996;65(6):1145-50.
6. Kelekci S, Kaya E, Murat A, Yasemin A, et al. Comparison of transvaginal sonography, saline infusion sonography, and office hysteroscopy in reproductive-aged women with or without abnormal uterine bleeding. *Fertil Steril* 2005;84:682-6.
7. Brown SE, Coddington ChC, Schnorr J, Toner JP, et al. Evaluation of outpatient hysteroscopy, saline infusion hysterosonography and hysterosalpingography in infertile women: a prospective, randomized study. *Fertil Steril* 2000;74:1029-34.

Mortalidad materna. Experiencia de cinco años en la Delegación Veracruz Norte del IMSS

Luis Antonio Caballero Leal,* Mario Ramón Muñoz Rodríguez,** Elizabeth Soler Huerta,*** Aída Verónica Blanco Cornejo,**** María del Rocío Aguilar Barradas¹

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Objetivo: determinar la tasa de mortalidad materna en la Delegación Veracruz Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo 2004-2008.

Material y método: estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de muerte materna ocurridos en la Delegación Veracruz Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se incluyeron los expedientes de casos de pacientes de régimen obligatorio en dicho periodo de los hospitales generales de zona de Xalapa, Veracruz, Cardel, Poza Rica, Martínez de la Torre y Lerdo de Tejada; y dos hospitales generales de subzona: Tuxpan y San Andrés Tuxtla, también de la Delegación Veracruz Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resultados: se revisaron los expedientes, acumulados en cinco años, de 22 pacientes que fallecieron por "muerte materna". Se obtuvo una tasa de 33.7 por cada 100,000 nacidos vivos. De las muertes maternas ocurridas, 32% fueron por causa directa y 68% por causa indirecta. Entre las principales causas directas de muerte materna están: choque hipovolémico 18.1% (cuatro casos), seguido por eclampsia con 9% (dos casos) y por sepsis con 4.5% (un caso). Las causas indirectas de muertes maternas fueron: astrocitoma cerebeloso, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tromboembolia pulmonar, neumonía de focos múltiples, leucemia linfocítica, broncoespasmo, leucemia mieloblástica, neumonitis química, linfoma no Hodgkin, síndrome de Guillain-Barré y un caso de infarto cerebeloso derecho.

Discusión: la tasa de mortalidad materna fue de 33.7 por cada 100,000 nacidos vivos, con tendencia al descenso en las causas obstétricas directas e incremento en las obstétricas indirectas (68.18%) en los últimos cinco años.

Palabras clave: mortalidad materna, choque hipovolémico.

ABSTRACT

Objective: Determine the variation in type of maternal death and associated pathologies in the 2004-2008 period.

Material and methods: Maternal deaths retrospective and descriptive study at Delegación Veracruz Norte of the Instituto Mexicano del Seguro Social, Mexico. Medical files of obligatory regimen patients were included, between 2004-2008, from general zone hospitals of Xalapa, Veracruz, Cardel, Poza Rica, Martínez de la Torre and Lerdo de Tejada, and two subzone general hospitals: Tuxpan and San Andrés Tuxtla, also of the Delegación Veracruz Norte of the Instituto Mexicano del Seguro Social.

Results: Twenty two maternal deaths were registered, with a maternal mortality rate of 33.7 by 100,000 living newborns. The main type of maternal death was the indirect one, with 15 cases (68%). The main pathology associated to the direct death type was hypovolemic shock, 18.1% (4 cases), preeclampsia-eclampsia 9% (2 cases) and sepsis 4.5% (1 case).

Discussion: It is notorious the descent in direct obstetrics causes, and the increase in the indirect ones in the 2004-2008 period.

Key words: maternal mortality, hypovolemic shock.

RÉSUMÉ

Objectif: Déterminer le taux de mortalité maternelle dans le Nord de Veracruz, délégation institut mexicain de sécurité sociale dans la période 2004-2008.

Matériel et méthodes: Étude rétrospective, descriptive, des décès maternels survenus dans le nord de Veracruz délégation institut mexicain de sécurité sociale. Nous avons inclus des dossiers des patients pour le régime obligatoire en cette période d'hôpitaux généraux dans la région de Xalapa, Veracruz, Cardel, Poza Rica, Martínez de la Torre et Lerdo de Tejada, et deux hôpitaux généraux de sous-zone: Tuxpan et San Andrés Tuxtla, Veracruz délégation a aussi du nord mexicain de sécurité sociale.

Résultats: Nous avons examiné les dossiers de 22 patients décédés de «mort maternelle» dans les cinq ans. Nous avons obtenu un taux de 33,7 pour 100.000 naissances vivantes. Parmi les décès maternels, 32% ont été causés par cause directe et indirecte de 68%. Les principales causes directes de décès maternels sont: 18,1% un choc hypovolémique (quatre cas), suivie par l'éclampsie avec 9% (deux cas) et de septicémie, avec 4,5% (un cas). Les causes indirectes de mortalité maternelle sont les suivantes: astrocytome cérébelleux,

syndrome d'immunodéficience acquise, embolie pulmonaire, pneumonie et à foyers multiples, la leucémie lymphoïde, bronchospasme, leucémie myéloïde, une pneumonie chimique, la LNH, syndrome de Guillain-Barré et un cas d'infarctus du cervelet droit.

Discussion: Le taux de mortalité maternelle était de 33,7 pour 100.000 naissances vivantes, avec une tendance à la baisse dans les causes obstétricales directes et l'augmentation de obstétricales indirectes (68,18%) au cours des cinq dernières années.

Mot-clé: mortalité maternelle, un choc hypovolémique.

RESUMO

Objetivo: determinar a taxa de mortalidade materna na Delegação do Norte do Veracruz (México) del Instituto de Segurança Social, nos cinco anos 2004-2008.

Materiais e Métodos: estudo descritivo e retrospectivo de dos óbitos maternos ocorreram na Delegação do Norte do Veracruz (México) del Instituto de Segurança Social. Foram incluídos os arquivos caso de pacientes em cinco anos de regime obrigatório de 2004-2008 do Hospital Geral de Xalapa, Veracruz, Cardel, Poza Rica, Martínez de la Torre e Lerdo de Tejada, e dois hospitais gerais no Subárea: Tuxpan e San Andrés Tuxtla, Veracruz delegação também o norte do Instituto de Segurança Social.

Resultados: Foram revistos os registros de 22 pacientes que morreram de "morte materna" no prazo de cinco anos. Obtivemos uma taxa de 33,7 por 100.000 nascidos vivos. Dos óbitos maternos, 32% foram a causa direta e indireta de 68%. As principais causas diretas de morte materna são as seguintes: 18,1%, choque hipovolêmico (4 casos), seguido por eclampsia 9% (2 casos) e sepse 4,5% (1 caso). As causas indiretas de morte materna foram: Astrocitoma cerebelar, síndrome da imunodeficiência adquirida, embolia pulmonar, pneumonia e múltiplos focos, leucemia linfocítica, broncoespasmo, leucemia mielóide, pneumonite química, NHL, síndrome de Guillain-Barré e um caso de infarto cerebelar direito.

Discussão: A taxa de mortalidade materna foi de 33,7 por 100.000 nascidos vivos, com tendência a diminuir em causas obstétricas diretas e indiretas obstétrica aumento (68,18%) nos últimos cinco anos.

Palavra-chave: mortalidade materna, choque hipovolêmico.

La mortalidad materna aún es uno de los más lamentables problemas de salud en diversos países del mundo. Las tasas de mortalidad materna más altas se registran en los países en vías de industrialización de África, Asia y América Latina. En 1992 la Organización Mundial de la Salud reportó 500,000 defunciones relacionadas con el embarazo, el parto y el puerperio; de éstas, sólo 2% sucedió en países industrializados, con tasas de 4-10 por cada cien mil nacidos vivos, que contrastan de forma alarmante con

las informadas por los países en vías de desarrollo, que en ocasiones son hasta 100 veces superiores.¹⁻³

La muerte materna es la que ocurre durante el transcurso del embarazo, el parto o el puerperio (antes de los 42 días posteriores a la resolución del evento obstétrico).^{4,5}

En México, este fenómeno comparte las características de los demás países en vías de desarrollo: en su mayor parte, la mortalidad es obstétrica directa; es decir, causada por padecimientos propios del estado grávido puerperal; aunque en este trabajo se encontraron más casos de mortalidad obstétrica indirecta.

En el año 2000, la tasa de mortalidad materna hospitalaria en el IMSS se situó en 39 por cada 100,000 nacidos vivos, producto de una tendencia creciente observada a partir de 1997 y que alcanzó cifras similares a las registradas diez años antes. Por ello y con el fin de disminuirla se implantó un programa institucional.⁶ La identificación y clasificación de las muertes maternas es fundamental porque 75% es susceptible de prevención.⁷

El propósito de este artículo es dar a conocer el comportamiento de la mortalidad materna en un periodo de cinco años, en la delegación Veracruz Norte del IMSS.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo y retrospectivo de las muertes maternas sucedidas en la Delegación Veracruz Norte del

* Médico ginecoobstetra, Coordinador Auxiliar de Salud Reproductiva.

** Médico cirujano, Jefe de Prestaciones Médicas.

*** Maestra en investigación clínica, Coordinadora de Investigación Médica.

**** Maestra en salud pública, Coordinadora de Educación Médica.

¹ Médico familiar, Coordinadora de Salud Reproductiva. Delegación Veracruz Norte, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Luis Antonio Caballero Leal. Coordinación de Salud Reproductiva, Delegación Veracruz Norte, IMSS. Lomas del Estadio s/n, colonia Centro, C.P. 91000, Xalapa, Veracruz. Correo electrónico: luis.caballerol@imss.gob.mx
Recibido: abril, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Caballero LLA, Muñoz RMR, Soler HE, Blanco CAV, Aguilar BMR. Mortalidad materna. Experiencia de cinco años en la Delegación Veracruz Norte del IMSS. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):508-11.

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

Instituto Mexicano del Seguro Social, en el periodo de 2004 a 2008.

Se analizaron los expedientes de las pacientes en régimen obligatorio, sobre todo el expediente clínico y el resumen del acta local de mortalidad materna de las unidades hospitalarias donde ocurrieron los hechos. Las variables estudiadas fueron: edad de la madre, tipo de muerte materna, causa de muerte, cantidad de embarazos, vía de terminación del embarazo y viabilidad de los productos.

Las tasas de mortalidad materna se calcularon según el número de muertes maternas por cada 100,000 nacidos vivos en el periodo mencionado.

Para este estudio sólo se consideraron las muertes maternas ocurridas en la zona urbana; no se consideraron las muertes ocurridas en IMSS-Oportunidades porque atiende a la población rural.

RESULTADOS

En el periodo 2004-2008 se registraron 65,014 nacidos vivos y 22 muertes maternas, lo que representó una tasa

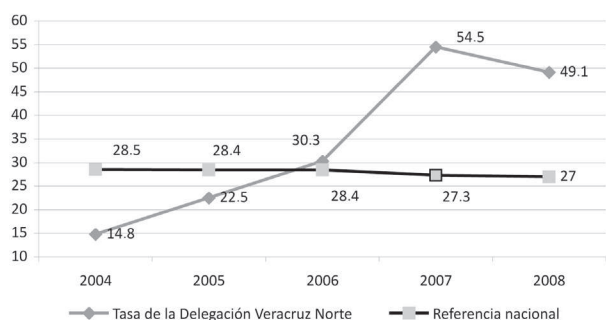


Figura 1. Tasa de mortalidad materna. Muertes maternas por cada 100,000 nacidos vivos.

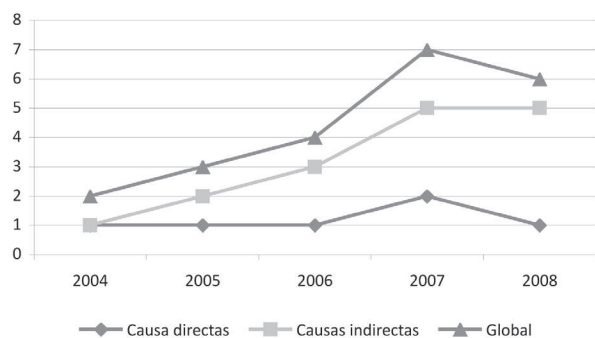


Figura 2. Tendencia de la mortalidad materna por causas directas e indirectas.

general de 33.7 por cada 100,000 nacidos vivos (figura 1); 68.1% correspondió a causas obstétricas indirectas, con 16 casos, y 31.8% a muertes maternas obstétricas directas con seis casos (figura 2).

El rango de edad en que predominó la mortalidad materna fue 35 años y más (59%); el 40% restante correspondió al rango de edad entre 20 y 34 años.

Los principales diagnósticos de muerte materna correspondieron a: choque hipovolémico, 18.1% (cuatro casos); leucemia, 13.6% (tres casos); preeclampsia-eclampsia, 9% (dos casos), (cuadro 1).

Por lo que se refiere a la cantidad de embarazos, predominaron las muertes maternas en mujeres con dos embarazos (31.8%), seguido por mujeres con tres (27.2%) y con cinco (22.7%).

En cuanto a las condiciones de los recién nacidos, diez nacieron vivos (45.4%) y siete muertos (32%); hubo cuatro aborto de fetos (18.1%) y un embarazo abdominal (4.5%).

En relación con la vía del parto, 64% fue por operación cesárea (14 casos), 18% por parto vaginal (cuatro casos) y 18% (cuatro casos) como productos de aborto; 68% de las muertes maternas ocurrió en unidades hospitalarias de segundo nivel de atención y 32% en hospitales de alta especialidad.

DISCUSIÓN

El Instituto Mexicano del Seguro Social atiende cerca de 40% de los nacimientos hospitalarios del país; por ello resulta fácil comprender que el comportamiento epidemiológico de la mortalidad materna en esta institución tiene una influencia fundamental en las cifras globales.⁶

En este análisis se observó que la tasa promedio de mortalidad materna en el periodo analizado fue de 33.7 por cada 100,000 nacidos vivos, y se mantuvo inferior o igual a la tasa a nivel nacional hasta 2007 y 2008, cuando se observó un incremento debido a causas indirectas de muerte materna (figura 2). Estos resultados son semejantes a lo reportado por Velasco y col.,⁶ quienes encontraron que las muertes obstétricas directas tendieron a disminuir entre el 2000 (77.1%) y el 2005 (66.7%); sin embargo, en este estudio se encontraron invertidos los resultados. Las causas indirectas son predominantes, sobre todo en los dos últimos años (cuadro 1), hecho que refleja la existencia de enfermedades asociadas con el embarazo, con mayor frecuencia las crónico-degenerativas, que tienen una relación menos estrecha con la oportunidad y la calidad de la atención médica.⁷

Cuadro 1. Casos de mortalidad materna ocurridos en hospitales de la Delegación Veracruz Norte del IMSS, en el periodo 2004-2008

<i>Causas</i>	<i>2004</i> <i>(2)</i>	<i>2005</i> <i>(3)</i>	<i>2006</i> <i>(4)</i>	<i>2007</i> <i>(7)</i>	<i>2008</i> <i>(6)</i>	<i>Total</i> <i>(22)</i>
Hemorragia obstétrica	0	1	1	1	1	4
Sepsis	1	0	0	0	0	1
Preeclampsia-eclampsia	0	0	0	2	0	2
Descompensación metabólica	0	1	0	0	0	1
Insuficiencia orgánica múltiple	1	0	0	0	0	1
Tromboembolia pulmonar	0	0	1	0	0	1
Anemia hemolítica	0	1	0	0	0	1
SIDA	0	0	1	0	0	1
Astrocitoma cerebeloso	0	0	1	0	0	1
Neumonía	0	0	0	1	0	1
Leucemia	0	0	0	2	1	3
Broncoespasmo	0	0	0	1	0	1
Neumonitis química	0	0	0	0	1	1
Linfoma no Hodgkin	0	0	0	0	1	1
Síndrome de Guillain-Barré	0	0	0	0	1	1
Infarto cerebeloso derecho	0	0	0	0	1	1

Se encontraron casos de leucemia, neumonía, infarto cerebeloso, síndrome de Guillain-Barré, descompensaciones metabólicas y púrpura trombocitopénica, todos en menor número pero que en conjunto provocaron la mayor cantidad de muertes maternas. Esto implica que debe incrementarse la consejería en métodos de planificación familiar, sobre todo para pacientes con este tipo de enfermedades. En la Delegación Norte, a raíz de estos resultados, se instaló un módulo de planificación familiar operado por un ginecoobstetra de tercer nivel para captar a este tipo de pacientes y ofrecerles un método de alta continuidad, acorde con su situación de salud.

En cuanto a la edad de las pacientes que fallecieron, ninguna pertenecía al grupo menor de 16 años y predominó el de mayores de 35 años, lo cual es similar a lo reportado por la bibliografía.²

Es importante que se continúe con la realización de esfuerzos y el establecimiento de estrategias que solucionen las principales causas de muerte materna; incluso ir más allá, antes del embarazo mismo, como en los países industrializados. Se propone establecer la consulta previa a la concepción para ofrecer a las pacientes una mejor opción de salud reproductiva, donde se ofrezca la posibilidad de planificación de los embarazos y controlar los factores de riesgo modificables y no modificables.

Con los datos obtenidos puede concluirse que, como resultado de los programas implantados, la tendencia de

las muertes maternas en la delegación de Veracruz Norte del IMSS es descendente en los tres primeros años, con incremento en los dos últimos años a consecuencia de las muertes maternas indirectas, lo que obliga a establecer nuevas estrategias para controlar durante el embarazo las enfermedades asociadas.

REFERENCIAS

1. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS* 1997;35(5):377-83.
2. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. Mortalidad materna en el IMSS, 1991-2005. Un periodo de cambio. *Rev Med IMSS* 2006;44(Supl. 1):S121-S128.
3. Herrera M. Mortalidad materna en el mundo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68(6):536-43.
4. Hernández B, Langer A, Romero M, Chirinos J. Factores asociados a la muerte materna hospitalaria en el estado de Morelos, México. *Salud Publica Mex* 1994;36:521-8.
5. Díaz J, Salvador JL, Hidalgo F. Mortalidad materna. Experiencia de 4 años en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Ginecología y Obstetricia de la Sociedad Peruana* 2004;50(2):97-100.
6. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E, De la Cruz-Mejía L. El descenso de la mortalidad materna en el IMSS, 2000-2005. ¿Azar o resultados de acciones específicas? *Rev Med IMSS* 2008;46(2):211-8.
7. Paxton A, Bailey P, Lobis S, Fry D. Global patterns in availability of emergency obstetric care. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93(3):300-7.

El jugo de arándano y su papel en las infecciones de las vías urinarias

Eduardo Neri Ruz,* Cuauhtémoc Celis González,*** Siviardo de León Jaen,** Pablo Gutiérrez Escoto, * Eréndira Kunhardt Urquiza,* L Ovadía Rosenfield,** Carlos Salazar López Ortiz C,*** P Velázquez Castellanos*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Las infecciones de las vías urinarias son un problema de salud mundial, con una proporción de 9 a 1 en la mujer respecto del hombre. En 90% de los casos la bacteria que la origina es *Escherichia coli*. Durante la vida reproductiva, esta infección es motivo de gran cantidad de incapacidades laborales, de ahí la necesidad de insistir en su profilaxis. El jugo de arándano rojo es una opción para prevenir la infección de vías urinarias, cualidad demostrada en diferentes publicaciones recientes, en las que se destaca que su mecanismo de acción radica en el efecto que ejercen las proantocianidinas, especialmente las de tipo A, en el urotelio, que evitan que *Escherichia coli* se adhiera a éste; es así como ejerce su acción antibacteriana, que se consigue con la ingestión de, por lo menos, 300 mL de jugo al día.

Palabras clave: arándano rojo, infección de vías urinarias, *Escherichia coli*.

ABSTRACT

The urinary tract infection is a worldwide health problem, with a ratio of 9 to 1 in women compared with men. In 80% of the cases, the causing bacteria is *Escherichia coli*. During reproductive life this infection represents a great amount of work disabilities, hence the need to insist on its prophylaxis. The red cranberry juice is an option to prevent urinary tract infection, a quality demonstrated in several recent publications which emphasize that its mechanism of action lies in the effect exerted by proanthocyanidines, especially those of type A, in the urothelium that prevent *Escherichia coli* from adhering to this and exerts its antibacterial action, which is achieved with the ingestion of at least 300 mL of juice every day.

Key words: cranberry, urinary tract infection, *Escherichia coli*.

RÉSUMÉ

L'infection urinaire est un problème de santé dans le monde entier, avec un ratio de 1 à 9 chez les femmes comparativement aux hommes. Dans 90% des cas, la bactérie qui cause est *Escherichia coli*. Au cours de la vie reproductive de cette infection est d'une grande quantité d'incapacités de travail, d'où la nécessité d'insister sur sa prophylaxie. Le jus de canneberge est une option pour empêcher l'infection des voies urinaires, une qualité démontrée dans plusieurs publications récentes qui soulignent que son mécanisme d'action réside dans l'effet exercé par les proanthocyanidines, en particulier ceux de type A dans l'urothélium *Escherichia coli* qui empêchent d'adhérer à l'est et exerce son action antibactérienne, qui est réalisé à l'ingestion d'au moins 300 ml de jus par jour.

Mots-clés: cranberry, infection des voies urinaires, *Escherichia coli*.

RESUMO

A infecção urinária é um problema de saúde mundial, com uma proporção de 9 para 1 em mulheres em comparação com os homens. Em 90% dos casos, a bactéria que causa a *Escherichia coli*. Durante a vida reprodutiva esta infecção é de grande quantidade de absenteísmo no trabalho, para este a necessidade de insistir na sua profilaxia. Cranberry suco é uma opção para prevenir a infecção do trato urinário, uma qualidade demonstrada em várias publicações recentes que enfatizam que o seu mecanismo de ação reside no efeito exercido por proantocianidinas, especialmente os do tipo A no urotélio de *E. coli*, que impedem a aderência ao, é e exerce sua ação antibacteriana, que é conseguido com a ingestão de pelo menos 300 mL de suco por dia.

Palavras-chave: Cranberry, infecção do trato urinário, *Escherichia coli*.

La infección de las vías urinarias es un padecimiento frecuente en mujeres en edad reproductiva y posmenopáusicas.¹ El varón la padece cuando existen alteraciones en el vaciado vesical, sobre todo debidas al

crecimiento prostático, común con el aumento de la edad. También es común como infección de origen hospitalario. Su prevalencia en México es alta, principalmente en pacientes con alteraciones de la glucosa y diabéticos.

Debido a que es una enfermedad frecuente que genera complicaciones, las medidas preventivas son importantes porque contribuyen a evitar la infección y los gastos derivados de su atención.²

El consumo de jugo de arándano, en concentraciones y cantidades adecuadas, es una opción útil para prevenir infecciones de las vías urinarias, principalmente en mujeres en edad reproductiva.³ Puesto que ésta es la etapa más relevante en términos de productividad, la repercusión de esta enfermedad adquiere mayor importancia.

Características generales y mecanismo de acción del jugo de arándano

El arándano rojo americano es un fruto originario de Norteamérica que ha despertado interés en su estudio, desde el siglo XIX, por sus cualidades para la prevención de infecciones urinarias.⁴⁻⁶ El nombre científico del arándano rojo es *Vaccinium macrocarpon* y contiene 90% de agua, ácido quínico, ácido málico, ácido cítrico, glucosa y fructosa.^{7,8} Pertenecer a la familia de las bayas, que son ricas en flavonoides, antocianinas y proantocianidinas (PAC's).

El arándano rojo americano se ha estudiado por medios químicos, purificando y aislando dos de sus compuestos responsables de prevenir la adhesión bacteriana al urotelio. Uno es un monosacárido de fructosa y el otro es el resultado de la condensación de los taninos (proantocianidinas); por esto el arándano tiene propiedades antibacterianas específicas.^{9,10}

Su estructura bioquímica es de tipo flavonoide y está compuesta por tres anillos aromáticos (A, B y C), conocidos genéricamente como flavanos. Es importante el estado de oxidación del anillo C y los enlaces que forma con el anillo B, porque esto determina su capacidad para formar oligómeros. Cuando los monómeros están unidos entre sí

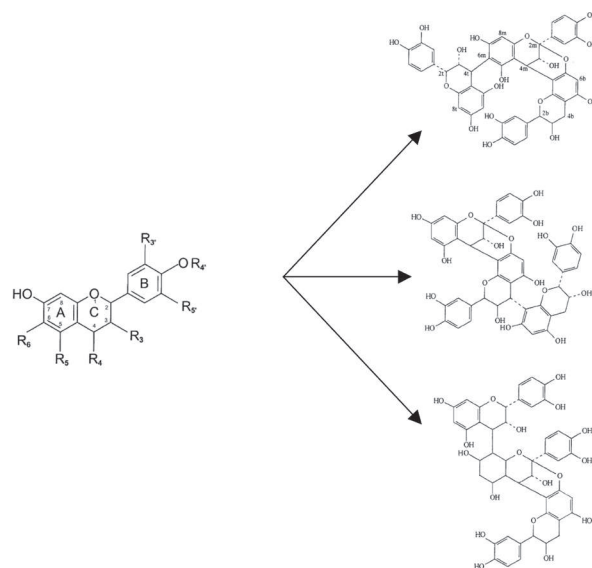


Figura 1. Monómero de flavona y las tres estructuras de proantocianidina tipo A, obtenida a partir de extractos totales de arándano.¹⁰

por un solo enlace en el anillo B, los oligómeros formados se denominan proantocianidinas de tipo B y cuando están unidos entre sí por dos enlaces en el anillo B se denominan proantocianidinas de tipo A.

Las proantocianidinas de tipo A son el principio activo responsable de las actividades biológicas atribuidas a los arándanos,¹⁰ porque interrumpen la colonización de las bacterias antes de que éstas invadan la vía urinaria. El principal efecto antibacteriano del jugo de arándano consiste en inhibir la adherencia de bacterias a las células epiteliales de la vía urinaria.¹¹ Experimentos *in vitro* han demostrado reducción de la adhesión de *E. coli* a las células endoteliales cuando las bacterias son preincubadas con 5 a 75 mg de proantocianidinas tipo A.¹² También se ha demostrado *in vitro* que estas proantocianidinas modifican la superficie celular de las bacterias al capturar los lipopolisacáridos de la pared celular y modificar los patrones de unión a las células epiteliales.¹³

Las investigaciones recientes¹⁴ sugieren que el consumo de arándano previene la adhesión bacteriana de uropatógenos, especialmente *Escherichia coli*, que es la causante de 90% de las infecciones de vías urinarias.¹⁴

Perfil de los pacientes estudiados

Las infecciones de las vías urinarias son más comunes en las mujeres debido a que la uretra es más corta, y éste es

Grupo Multidisciplinario para el Estudio del Arándano.

* Uroginecólogo.

** Urólogo.

*** Médico ginecoobstetra.

Correspondencia: Dr. Eduardo Neri Ruz. Apartado postal 35-566, México 11649, DF. Correo electrónico: eneriruz@hotmail.com
Recibido: abril, 2009. Aceptado: septiembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Neri RE, Celis GC, León JS, Gutiérrez EP, y col. El jugo de arándano y su papel en las infecciones de las vías urinarias. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):512-7.

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

uno de los factores de riesgo más comunes en la actividad sexual, porque el coito favorece la colonización, por vía ascendente, de gérmenes que son flora normal del intestino grueso, como *Escherichia coli*. La mujer joven tiene mayor propensión a infecciones de repetición en las vías urinarias bajas, casi siempre originadas por *Escherichia coli*. Una opción para disminuir la incidencia de infección es el jugo de arándano, que evita que la bacteria se adhiera al epitelio transicional vesical.

Los grupos etarios estudiados varían desde la infancia en ambos sexos, en donde las infecciones urinarias tienden a ser más complicadas y con causas subyacentes relacionadas con malformaciones congénitas que dan lugar a vejigas hiperactivas de origen neurogénico, como los mielomeningoceles; desembocaduras anómalas del uréter o valvas uretrales que implican disfunción en el vaciado vesical.

En niños, el consumo de arándano no ha demostrado ser de utilidad para prevenir infecciones urinarias. Existen dos estudios en este grupo de edad: el de Foda y colaboradores¹⁶ realizado en 1995 en Canadá con 40 niños con edad promedio de 9.3 años, todos con vejigas neurogénicas que requerían sondeo limpio intermitente, con un grado de recomendación B, y otro estudio en 15 niños.¹⁷

Los grupos de pacientes estudiados con mayor frecuencia son mujeres, debido a la prevalencia de infección de vías urinarias, que es de 9 a 1 respecto del varón. Stothers en el año 2002¹⁸ evaluó a 150 mujeres de entre 21 y 72 años de edad con grado de recomendación A, mientras que Avron y colaboradores, en 1993,⁵ evaluaron 192 mujeres con edad promedio de 78.5 años, de las que sólo 152 terminaron el estudio y el grado de recomendación fue tipo C.

Hace poco, McMurdo¹⁹ realizó un estudio en pacientes mayores de 60 años de edad de uno y otro sexo, a quienes se propuso el consumo de jugo de arándano para prevenir la recurrencia de infecciones con un grado de recomendación A.

Otros estudios con menor cantidad de casos (48 y 21 pacientes) realizados por Waites²⁰ y Linsenmeyer,²¹ respectivamente, evaluaron pacientes con vejiga hiperactiva neurogénica, consecutiva a daño espinal, sin demostrar que el arándano prevenga la recurrencia de infecciones.

La mayor parte de los estudios en los que se demuestra un efecto preventivo de la recurrencia de infecciones de las vías urinarias lo sitúan, específicamente, en mujeres jóvenes de entre 29 y 32 años de edad.

Kontiokari y colaboradores, en 2001,²² en un estudio de un año de duración, con grado de recomendación A, demostraron que disminuyeron las recurrencias de infección de la vía urinaria baja a los seis meses de haber iniciado y que persistió hasta el final del mismo, con cultivos positivos en las mujeres que tomaron jugo de arándano de 16% (8 casos), a diferencia de 39% (19 casos) del grupo que ingirió lactobacilos y de 36% (18 casos) del grupo control.

Walker²³ también demostró disminución de recidivas de infección urinaria en mujeres jóvenes.

Dosis recomendada

Los productos derivados del arándano que reducen las infecciones bacterianas de la vejiga^{5,6,8} se venden en: jugo, frutas deshidratadas y tabletas. En este análisis sólo se describe la presentación en jugo. La mayor parte de los estudios reportados no contemplan una dosis estandar, ni concentración (ni del contenido de proantocianidinas).

Las dosis utilizadas varían de 30 mL al día⁸ a 750 mL divididos en tres tomas.¹⁸ Howell³ recomienda 240 a 300 mL al día divididos en dos tomas, otros autores han publicado sus series donde recomiendan 300 mL al día.^{8,17,19,24}

En un metanálisis efectuado con el aval de la Biblioteca Cochrane queda de manifiesto que no existe una dosis estandarizada ni su concentración, hecho que dificulta su comparación. Sin embargo, de acuerdo con la mayor parte de las series publicadas, la dosis estándar recomendada es de 300 mL al día con concentración de 25 a 30%, pues con esta cantidad se demostró reducción hasta en 50% de recurrencia de infección de las vías urinarias al disminuir la bacteriuria.⁸

Efectos secundarios

Están reportados muy pocos efectos secundarios en pacientes que participaron en diferentes estudios clínicos. En la bibliografía sólo está descrito un caso de alergia a una fruta de la misma familia del arándano, la mora *Vaccinium vitis-idaea* L., que consistió en enrojecimiento de la piel y prurito.²⁵

El jugo de arándano (de Ocean Spray) no tiene un efecto de cambio importante en el pH de la orina, éste se mantiene entre 6.0 y 6.2, lo que sugiere que no constituye un factor de riesgo para la formación de cálculos renales.²⁶ Incluso, autores como McHarg lo reportan como terapéutico en el tratamiento de cálculos renales.²⁷ Sin embargo, Gettman,²⁵

en 2005, concluye que las personas con factores de riesgo de acuerdo con estudios metabólicos para formar litiasis renoureteral de oxalato de calcio, no deben consumir más de un litro diario de jugo de arándano. El fundamento científico se basa en el incremento de las concentraciones de calcio, de filtración renal de oxalatos y ácido ascórbico; por ende, riesgo de formación de litos de oxalato de calcio y de ácido úrico. Este cambio en el ácido úrico reduce el riesgo de cálculos por estruvita al disminuir la saturación de estruvita y urato monosódico. Debido a la menor concentración de ácido úrico sérico a 0.5 mg/dL, quizá inhiba la síntesis de uratos.²⁵

Otro efecto que ha suscitado controversia es la inhibición del citocromo p450 en personas que consumen warfarina, por el alto contenido de flavonoides en el jugo de arándano y que puede generar un efecto contrapuesto, porque este anticoagulante se metaboliza, predominantemente, en la isoforma CYP2C9.^{28,29} Sin embargo, cuando la dosis ingerida es de 200 mL, o menos, no se ve afectada la actividad de los citocromos p450 ni de la isoforma.³⁰

En cuanto al consumo por parte de pacientes diabéticos se ha observado que puede incrementar las concentraciones de glucosa en sangre, particularmente con la presentación de jugo de arándano que no es baja en calorías.⁶

Efectos adicionales

Con base en los resultados de los estudios previos (realizados con el jugo de arándano de Ocean Spray), queda demostrado que los componentes de alta masa molecular del jugo de arándano rojo (proantocianidinas tipo A) inhiben la adhesión de la bacteria *Escherichia coli* en las células epiteliales. Esto ha suscitado el interés en el estudio de sus efectos en la adhesión de *Helicobacter pylori* al moco gástrico y los eritrocitos. Los resultados demostraron que el consumo regular de jugo de arándano puede inhibir la adición de ácido siálico específica de *Helicobacter pylori* en el moco gastrointestinal, en el epitelio o en otros sitios.³¹ Otros estudios en adultos han demostrado que el consumo regular de jugo de arándano puede reducir las infecciones causadas por *Helicobacter pylori* (grado de recomendación B).³² Incluso se ha visto que agregar la ingestión de jugo de arándano al tratamiento con antibióticos puede aumentar la eficacia de los mismos, principalmente en mujeres.³³ Sin embargo, se requieren estudios con mayor cantidad de pacientes o con mejores diseños para medir con más exactitud las ventajas.

También se han desarrollado líneas de investigación en relación con las ventajas del jugo de arándano en otros sistemas. Los estudios preliminares refieren ventajas en el sistema cardiovascular, generadas por su alto contenido de polifenoles y antioxidantes (flavonoides, ácido benzoico y vitamina C, principalmente) al incrementar la resistencia de las lipoproteínas de baja densidad a la oxidación, lo que previene la agregación plaquetaria, la trombosis, la reducción de la presión sanguínea y la inhibición de la inflamación.^{34,35} También existen prometedores resultados en la inhibición del crecimiento bacteriano en la placa dental.^{36,37}

En estudios *in vitro*, las proantocianidinas tipo A, quercetina y ácido urosólico del arándano rojo han demostrado inhibir la proliferación y colonización de células cancerígenas, además de limitar su metástasis, principalmente en el pulmón, el colon y la sangre. El mecanismo mediante el cual las proantocianidinas tipo A inhiben el crecimiento de las células tumorales continúa en investigación.^{38,39}

Otras propiedades

Se ha encontrado su utilidad como desodorizante en pacientes con incontinencia urinaria, cateterización intermitente y estomas urinarios, efecto quizá generado por la disminución del pH y la elevación de oxalatos en la orina.²¹

CONCLUSIONES

El jugo de arándano ha demostrado ser eficaz en la reducción de las infecciones de las vías urinarias, particularmente en mujeres en edad reproductiva.

La dosis recomendada es de 300 mL al día en concentración al 25%, lo que puede reducir hasta en 50% la bacteriuria.

El mecanismo de acción consiste en inhibir la adhesión bacteriana de *Escherichia coli* al urotelio, por medio de las proantocianidinas tipo A y no como se pensaba, mediante la acidificación de la orina.

En pacientes con incontinencia urinaria es útil el efecto que produce en la reducción del olor a orina y en el mejoramiento de la calidad de vida.

Se sugiere tener precaución en personas con esquema de anticoagulación con warfarina. Respecto a los pacientes con reflujo gastroesofágico o enfermedad ácido-péptica,

puede consumirse diluido. Para pacientes diabéticos o bajo régimen de dieta se recomienda la presentación baja en calorías.

El arándano ha demostrado tener un efecto en *Helicobacter pylori* en el epitelio del tubo digestivo, similar al que produce en *Escherichia coli* en el urotelio. Los efectos benéficos en otros sitios del organismo requieren más investigación.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud, 2007 SUIVE. www.dgepi.salud.gob.mx, 4 sep 2007.
2. Programa Nacional de Salud. Disponibilidad de los servicios de salud y profesionales de la salud. www.salud.gob.mx PNS 2007-2012.
3. Howell AB. Bioactive compounds in cranberries and their role in prevention of urinary tract infections. Mol Nutr Food 2007;51:625-31.
4. Santillo VM, Lowe FC. Cranberry juice for the prevention and treatment of urinary tract infections. Drugs of Today 2007;43(1):47-54.
5. Avron J, Monane M, Gurwitz J, Glynn R. Reduction of bacteriuria and pyuria with cranberry beverage: A randomized trial (abstract). Journal of the American Geriatric Society 1993;41(10 Suppl.):SA13.
6. Jepson RG, Craig JC. A systematic review of evidence for cranberries and blueberries in UTI prevention. Mol Nutr Food Res 2007;51:1-8.
7. Habash MB, van der Mei HC, Reid G, Busscher HJ. The effect of water, ascorbic acid, and cranberry derived supplementation on human urine and uropathogenic adhesion to silicone rubber. Can J Microbiol 1999;45:691-4.
8. Jepson RG, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. Núm. CD001321. DOI:10. 1002/14651858. CD001321.pub4.
9. Ofek I, Goldhar J, Zafriri D, Lis H, et al. Anti-*Escherichia coli* adhesion activity of cranberry and blueberry juices. N Engl J Med 1991;324:1599.
10. Foo LY, Lu Y, Howell AB, Vorsa N. A-type proanthocyanidin trimers from cranberry that inhibit adherence of uropathogenic P-fimbriated *Escherichia coli*. J Nat Prod 2000;63:1225-8.
11. Hei F, Pan QH, Shi Y, Duan CQ. Biosynthesis and genetic regulation of proanthocyanidins in plants. Molecules 2008;13(10):2674-703.
12. Gupta K, Chou MY, Howell A, et al. Cranberry products inhibit adherence of p-fimbriated *Escherichia coli* to primary cultured bladder and vaginal epithelial cells. J Urol 2007;177(6):2357-60.
13. Johnson BJ, Lin B, Dinderman MA, et al. Impact of cranberry on *Escherichia coli* cellular surface characteristics. Biochem Biophys Res Commun 2008;19:377(3):992-4.
14. Sobota AE. Inhibition of bacterial adherence by cranberry juice: Potential use for the treatment of urinary tract infection. J Urol 1984;131:1013-6.
15. Zafriri D, Ofek I, Adar R, et al. Inhibitory activity of cranberry juice on adherence of type 1 and type P fimbriated *Escherichia coli* to eukaryotic cells. Antimicrob Agents Chemother 1989;33:92-98.
16. Foda MM, Middlebrock PF, Gatfield CT, et al. Efficacy of cranberry in prevention of urinary tract infection in susceptible pediatric population. Can J Urol 1995;2:98-102.
17. Schlager TA, Anderson S, Trudell J, Hendley JO. Effect of cranberry juice on bacteriuria in children with neurogenic bladder receiving intermittent catheterization. J Pediatric 1999;135:698-702.
18. Stothers L. A randomized trial to evaluate effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infections in women. Urology 2002;9(3):1558-62.
19. McMurdo ME, Bissett LY, Price RJ, et al. Does ingestion of cranberry juice reduce symptomatic urinary tract infections in older people in hospital? A double-blind, placebo-controlled trial. Age Ageing 2005;34:256-61.
20. Waites KB, Canupp KC, Armstrong S, DeVivo MJ. Effect of cranberry extract on bacteriuria and pyuria in persons with neurogenic bladder secondary to spinal cord injury. J Spin Cord Med 2004;27:29-34.
21. Linsenmeyer TA, Harrison B, Oakley A, et al. Evaluation of cranberry supplement for reduction of urinary tract infections in individuals with neurogenic bladders secondary to spinal cord controlled, crossover injury. A prospective, double-blinded, placebo-study. J Spinal Cord Med 2004;27(1):29-34.
22. Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al. Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women. BMJ 2001;322:1571-3.
23. Walker EB, Barney DP, Mickelsen JN, et al. Cranberry concentrate: UTI Prophylaxis. J Fam Pract 1997;45:167-8.
24. Arvon J, Monane M, Gurwitz JH, et al. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. JAMA 1994;271:751-4.
25. Gettman MT, Ogan K, Brinkley LJ, et al. Effect of cranberry juice consumption on urinary stone risk factors. J Urol 2005;174:590-4.
26. Kessler T, Jansen B, Hesse A. Effect of blackcurrant, cranberry and plum juice consumption on risk factors associated with kidney stone formation. Eur J Clin Nutr 2002; 56(10):1020-3.
27. McHarg T, Rodgers A, Charlton K. Influence of cranberry juice on the urinary risk factors for calcium oxalate kidney stone formation. BJU Int 2003;92(7):765-8.
28. Paeng CH, Sprague M, Jackevicius CA. Interaction between warfarin and cranberry juice. Clin Ther 2007; 29(8):1730-5.
29. Suvarna R, Pirmohamed M, Henderson L. Possible interaction between warfarin and cranberry juice. BMJ 2003;327(7429):1454.
30. Lilja JJ, Backman JT, Neuvonen PJ. Effects of daily ingestion of cranberry juice on the pharmacokinetics of warfarin, tizanidine, and midazolam -probes of CYP2C9, CYP1A2, and CYP3A4. Clin Pharmacol Ther 2007;81(6):833-9.
31. Burger O, Itzhak O, Tabak M, et al. A high molecular mass constituent of cranberry juice inhibits *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric mucus. Federation of European Microbiological Societies 2000;29:295-301.

32. Zhang L, Ma J, Pan K, et al. Efficacy of cranberry juice on *Helicobacter pylori* infection: a double-blind, randomized placebo-controlled trial. *Helicobacter* 2005;10(2):139-45.
33. Shmueli H, Yahav J, Samra Z, et al. Effect of cranberry juice on eradication of *Helicobacter pylori* in patients treated with antibiotics and a proton pump inhibitor. *Mol Nutr Food Res* 2007;51(6):746-51.
34. McKay DL, Blumberg JB. Cranberries (*Vaccinium macrocarpon*) and cardiovascular disease risk factors. *Nutrition Reviews* 2007;65(11):490-502.
35. Wilson T, Porcari JP, Harbin D. Cranberry extract inhibits low density lipoprotein oxidation. *Life Sciences* 1998; 62(24):381-6.
36. Weiss EI, Lev-Dor R, Kashmamn Y, et al. Inhibiting interspecies coaggregation of plaque bacteria with a cranberry juice constituent. *Journal of the American Dental Association* 1998;129:1719-23.
37. Yamanaka A, Kimizuka R, Kato T, Okuda K. Inhibitory effects of cranberry juice on attachment of oral streptococci and biofilm formation. *Journal of Oral Microbiol Immunology* 2004;19(3):150-4.
38. Neto CC, Krueger CG, Lamoureaux TL, et al. Maltil of MS characterization of proanthocyanidins from cranberry fruit (*vaccinium macrocarpon*) that inhibit tumor cell growth and matrix metalloproteinase expression in vitro. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 2006;86:18-25.
39. Neto CC. Cranberry and its phytochemicals: A review of in vitro anticancer studies. *The Journal of Nutrition (Supplement: International Research Conference on food, nutrition and cancer, Washington, D.C. July 2006); 0022-3166/07 (2007).*

Endometriosis cervical profunda causante de sangrado transvaginal profuso. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía

Gustavo Olivas Mendoza,* Francisco Javier Miranda Castañón,** Margarito Hernández,*** Silvia C Olivas Maguregui,**** Víctor Manuel Mata Orozco¹

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente con endometriosis cervical profunda, en la cuarta década de la vida, con menstruaciones regulares, dismenorrea secundaria progresiva, incapacitante, dispareunia, disquesia y dolor pélvico crónico en los últimos tres años. Se presentó en urgencias el vigésimo día del ciclo menstrual debido a una hemorragia transvaginal abrupta y cuantiosa, que generó anemia aguda. En la exploración ginecológica se observó que en el labio posterior del cuello uterino había una eversión glandular y una lesión solitaria en sacabocado, con sangrado activo procedente del interior de la lesión, independiente del orificio cervical externo y del canal endocervical. El resto de la colposcopia fue normal. Se efectuó histerectomía total y el reporte histopatológico fue de endometriosis cervical profunda, adenomiosis y salpingitis hemorrágica izquierda.

Palabras clave: sangrado transvaginal profuso, endometriosis cervical profunda y superficial, ultrasonido de cuello uterino.

ABSTRACT

It is reported the case of a patient with cervical endometriosis deep in the fourth decade of life, with regular menstruation, dysmenorrhea secondary progressive, disabling, dyspareunia, and chronic pelvic pain, disquesia in the last three years. Was presented in the emergency on the twentieth day of the menstrual cycle due to an abrupt and substantial transvaginal bleeding, and led to acute anemia. In gynecological exploration was observed in the posterior lip of the cervix and glandular eversion had a solitary lesion in a punch, with active bleeding from the interior of the lesion, independent of the external cervical os and the endocervical canal. The rest of the colposcopy was normal. Total hysterectomy was performed and the histopathologic report was of deep cervical endometriosis, adenomyosis and hemorrhagic salpingitis left.

Key words: Transvaginal profuse bleeding, deep and superficial cervical endometriosis, ultrasound of the cervix.

RÉSUMÉ

Nous rapportons le cas d'une patiente souffrant d'endométriose cervicale profonde, dans la quatrième décennie de vie, avec des menstruations régulières, dysménorrhée secondaire progressive, invalidante, la dyspareunie et les douleurs pelviennes chroniques disquesia au cours des trois dernières années. A été présenté dans la salle d'urgence sur le vingtième jour du cycle menstruel en raison d'un saignement vaginal soudain et importante, qui a conduit à l'anémie aiguë. Lors de l'examen gynécologique a montré que la lèvre postérieure du col de l'utérus et l'éversion glandulaires avait une lésion solitaire dans le punch, avec saignement actif au sein de la lésion, indépendamment de l'orifice externe et le canal endocervical. Le reste de la colposcopie était normale. Hystérectomie totale et le rapport histopathologique a de l'endométriose profonde col de l'utérus, adénomyose et salpingite hémorragique gauche.

Mots-clés: abondant saignement vaginal, profondes et superficielles endométriose col de l'utérus, l'échographie du col utérin.

RESUMO

Relatamos o caso de uma paciente com endometriose cervical profunda, na quarta década de vida, com a menstruação regular, dismenorria secundária progressiva, incapacitante, dispareunia e dor pélvica crônica disquesia nos últimos três anos. Foi apresentado na sala de emergência no vigésimo dia do ciclo menstrual devido a um sangramento vaginal abrupta e substancial, o que levou à anemia aguda. No exame ginecológico, observou que o lábio posterior do colo do útero e eversão glandular teve uma lesão solitária no soco, com sangramento ativo dentro da lesão, independente do orificio externo e do canal endocervical. O resto da colposcopia foi normal. Histerectomia total e relatório histopatológico foi de endometriose profunda do colo do útero, adenomiose e salpingite hemorrágica esquerda.

Palavras-chave: sangramento vaginal abundante, profunda e superficial endometriose cervical, ultra-sonografia cervical.

La descripción de la endometriosis se inició en Europa, en 1860, por Rokitanski, que la denominó adenomioma. Medio siglo después Cullen describió, sistemáticamente, la adenomiosis e identificó el tejido endometrial ectópico, en el espesor del miometrio. En 1921, Sampson la llamó endometriosis y para explicar su origen propuso su teoría de la menstruación retrógrada.¹

La definición de endometriosis es histológica y consiste en identificar el crecimiento y evolución de glándulas y estroma endometrial fuera de su sitio habitual. Suele acompañarse de hemorragia, inflamación y fibrosis dependientes del grado de actividad. Tiene tres modalidades anatomopatológicas extrauterinas: peritoneal, ovárica y profunda.^{1,2}

Para el clínico actual, se trata de una enfermedad inflamatoria crónica, estrógeno-dependiente, con manifestaciones cíclicas dolorosas, que dependen del sitio donde se localice.³

Hace poco se reportó que el estroma endometriósico tiene numerosas terminaciones nerviosas, la mayor parte amielínicas, adyacentes al epitelio endometrial, que cíclicamente son estimuladas por la gran cantidad de prostaglandina E₂ liberada por las células inflamatorias. Ambos elementos son los responsables del dolor nociceptivo crónico y agudo que suele caracterizar a esta enfermedad.^{3,4}

La Sociedad Internacional de Patología Ginecológica clasifica la endometriosis cervical en superficial y profunda.^{5,6} Debido al desarrollo y expansión de las clínicas de colposcopia, la incidencia de endometriosis cervical superficial es de 0.1 a 2.4%.⁷ En México no existen repor-

tes de endometriosis cervical profunda, que es la materia prima de este artículo.

Se comunica un caso clínico de endometriosis y se insiste que sus manifestaciones clínico-patológicas y de imagenología plantearon un problema diagnóstico y hubo hallazgos muy diferentes a los descritos para endometriosis cervical superficial.

CASO CLÍNICO

Los datos relevantes de la historia clínica fueron: paciente femenina de 39 años de edad, con menstruaciones regulares hasta el inicio del padecimiento actual, con ciclos de 25 x 5-6. Se ha embarazado dos veces y dos veces ha parido (partos eutócicos); no desea volver a embarazarse. Refirió que recientemente le hicieron una citología cervicovaginal y los resultados fueron normales. Ha padecido dismenorrea secundaria progresiva, hasta tornarse incapacitante. En los últimos tres años ha padecido dispareunia, disquesia y dolor pélvico crónico. No tiene antecedentes hipertensivos, ni de vasculopatía. El padecimiento actual inició el día 21 del ciclo menstrual, con sangrado transvaginal espontáneo y abundante, por eso acudió a urgencias. Ahí llegó con una toalla y un pañal sanitario impregnados de sangre y coágulos de diversa magnitud. La pérdida sanguínea se estimó en 600 mL y refirió cambios de toallas en diversas ocasiones. En la exploración se apreció palidez de tegumentos. La tensión arterial fue de 100/60 mmHg y la frecuencia cardíaca de 92 latidos por minuto.

Mediante especuloscopia se observó que el cuello uterino correspondía al de una mujer múltipara, con eversión glandular en ambos labios y sangrado activo procedente de una lesión solitaria, en sacabocado, en el labio posterior, de forma ovalada de 7 a 8 milímetros, con bordes bien definidos y sangrado procedente del interior. Esta lesión era independiente del orificio cervical externo y del canal endocervical. La paciente negó que se le hubieran realizado maniobras traumáticas en el aparato genital. Por esto, luego de los estudios preoperatorios y de autorizar el consentimiento informado se le efectuó, mediante anestesia general, una biopsia bifragmentaria de los bordes de la lesión y legrado de sus paredes, con cánula de Novak. El material que se obtuvo fue escaso. Se hizo hemostasia transitoria por transfixión profunda de los bordes de la lesión, lo que permitió terminar la

* Ginecoobstetra. Director Médico.

** Cirujano oncólogo.

*** Anatomopatólogo.

**** Radióloga con subespecialidad en Oncología.

¹ Anestesiólogo.

Clínica Maternidad Conchita, Delicias, Chih. México.

Correspondencia: Dr. Gustavo Olivas Mendoza:

olivasmg@prodigy.net.mx

Recibido: abril, 2009. Aceptado: mayo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Olivas MG, Miranda CFJ, Hernández M Olivas MSC, Mata OVM. Endometriosis cervical profunda causante de sangrado transvaginal profuso. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):518-22.

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

colposcopia cervical, que no mostró otras anomalías. Se tomó citología cervical.

En la exploración pélvica abdominal se estimó que el útero tenía una superficie regular de 7 x 6 x 5 centímetros, con anexos normales y el parametrio izquierdo con nódulo de dos centímetros, adyacente al útero. Debido a la escasa persistencia del sangrado, se dejó un taponamiento vaginal que se restituyó 24 horas después. Al ingreso al hospital la concentración de la hemoglobina fue de 9.4 g/dL y el hematócrito de 27.1%, y en el segundo día de observación hospitalaria de 8.5. Los tiempos de sangrado, protrombina y coagulación fueron normales. El ultrasonido pélvico transabdominal detectó una imagen hipoeoica en el labio posterior del cuello uterino, con bordes lisos y sin efecto acústico posterior. El resto del estudio no tuvo anomalías intrapélvicas (figura 1).

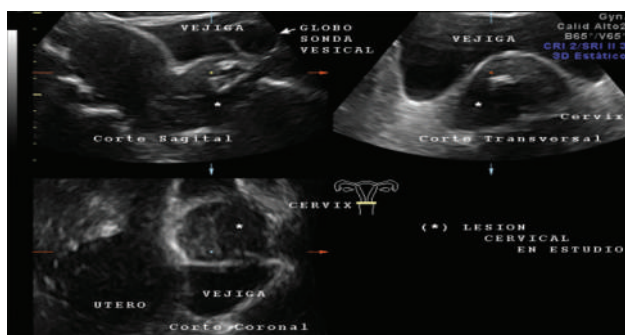


Figura 1. Ultrasonido pélvico, con transductor de 2.5 MHz, utilizando el programa TUI; imágenes en tres planos simultáneos de la lesión en el cuello uterino, hipoeoica con respecto a los tejidos blandos, bordes lisos, márgenes no circunscritos, ya que no se define interface, por tanto se encuentran oscurecidos y no tienen efecto acústico posterior.

El reporte histopatológico de la biopsia del cuello uterino fue normal, sin atipias celulares. En la citología cervical y el material del legrado de las paredes de la lesión se reportó abundante hemorragia y tejido endometrial sin atipias (figura 2).

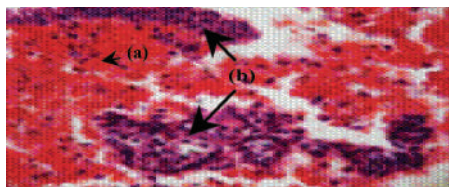


Figura 2. Los estudios citológico e histológico del legrado de la cavidad anormal mostraron: hemorragia activa (a) y células aisladas y fragmentos de epitelio de tipo endometrial dentro de los límites normales (b).

Debido a la persistencia del sangrado y los antecedentes clínico-patológicos referidos, se efectuó histerectomía total abdominal extrafascial. Hubo los siguientes hallazgos quirúrgicos: líquido en la cavidad pélvica de coloración amarilla. El anexo derecho estaba adherido a la cara anterior y lateral derecha del rectosigmoidees (figura 3a). Por esto, antes de continuar el procedimiento, se le hizo lavado (figura 3b) peritoneal (figura 4a) de la cavidad pélvica y se tomaron especímenes para cultivo y patología, que fueron negativos para infección o atipias citológicas.



Figura 3a. Vista posterior del útero, cuyo cuerpo tiene forma y volumen dentro de los límites normales, anexo izquierdo de aspecto hemorrágico.

El reporte histopatológico del espécimen fue endometriosis cervical profunda, cuya lesión principal se acompañó de otros quistes menores de dimensiones variables, todos circunscritos al tejido fibromuscular del labio posterior.

En la siguiente imagen histológica quedó de manifiesto la triada morfológica de esta afección: epitelio glandular ectópico sin atipias, circunscrito por un huso estromal, provisto de una prominente red arteriolar y hemorragia significativa, así como numerosos sideroblastos y fibras musculares (figura 4b).



Figura 3b. Montaje del corte histológico del labio posterior, que muestra la gran cavidad (1), que se extiende desde la profundidad hasta la superficie, ocupada por hemorragia residual.

Otros diagnósticos del espécimen fueron: adenomiosis focal en cuerpo uterino y salpingitis hemorrágica.

DISCUSIÓN

La impresión diagnóstica de endometriosis cervical profunda se sospechó por los hallazgos clínicos referidos, que fueron similares a los recientemente publicados por Iwase y Yolota; este último investigador sólo encontró seis casos reportados en la bibliografía, con un perfil epidemiológico e histopatológico como los aquí descritos.^{8,9} Estas manifestaciones clínico-patológicas fueron totalmente diferentes de las reportadas en las publicaciones de endometriosis cervical superficial,^{6,7,10} que son lesiones o

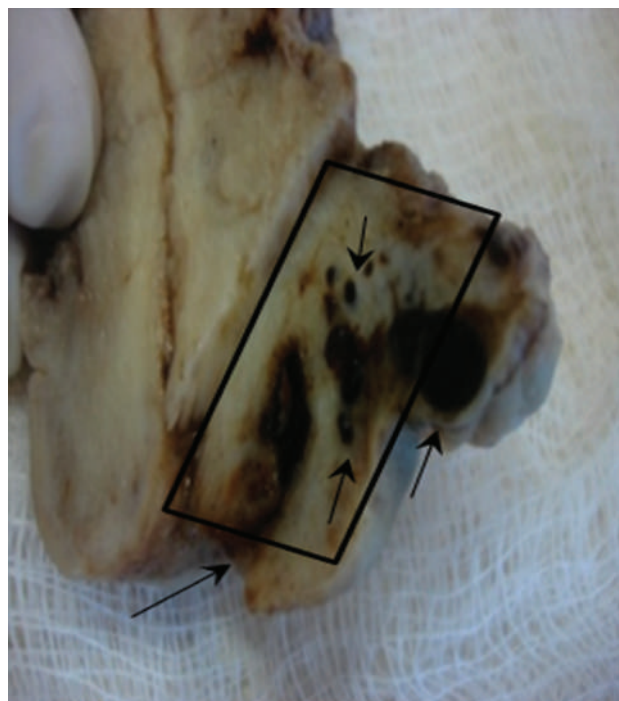


Figura 4a. Acercamiento cervical para estimar a mayor detalle las múltiples lesiones de la endometriosis cervical profunda, circunscritas al labio posterior.

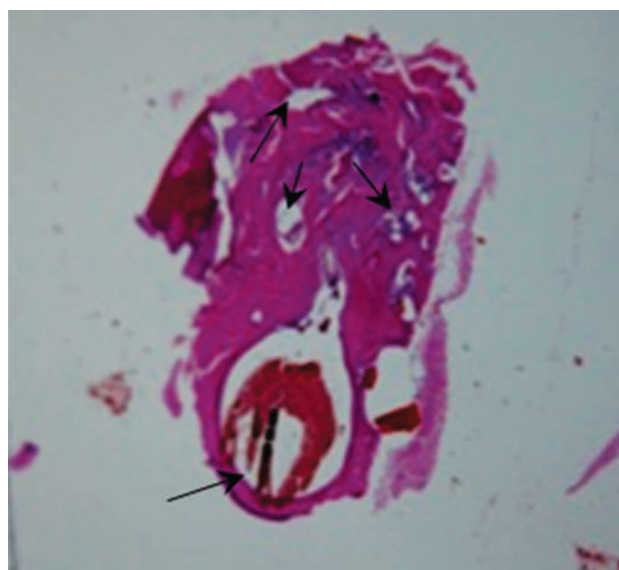


Figura 4b. Microfotografía de un corte histológico (H-E 400x) en la que se evidenciaron los tres elementos característicos de la endometriosis: epitelio endometrial en numerosos grupos y como revestimiento de cavidades (a), estroma característico (b) y extravasación sanguínea reciente y antigua en hemosiderófagos (c); también se observaron fibras musculares (d).

implantes mucosos inofensivos y generalmente asintomáticos, secundarios a traumatismo cervical: partos, biopsias o electro fulguraciones.¹⁰

Uno de los auxiliares del diagnóstico por imagen fue el ultrasonido, que localizó la lesión en estudio, pese a su drenaje previo y espontáneo hacia la vagina. En el caso que aquí se reporta, el taponamiento vaginal no favoreció que se utilizara esta vía de exploración, que es el abordaje de primera instancia y, de preferencia, con Doppler color para evaluar la circulación. Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial por imagen, se estableció con el quiste de inclusión intraepitelial (Naboth), que es excepcionalmente único y no suele adquirir dimensiones de centímetros ni evolucionar en el tejido fibromuscular profundo. Lo habitual es que sean múltiples y se localicen, sobre todo, en la superficie de la zona de transformación, con dimensiones de milímetros. Son imágenes ovaladas, anecoicas, habitualmente uniloculares de bordes bien definidos y sin flujo con el Doppler color.¹¹ Otra modalidad de imagen utilizada en este padecimiento es la resonancia magnética pélvica, que tiene la capacidad de caracterizar las lesiones y de ubicar sus localizaciones extraperitoneales, sin ser de utilidad en lesiones focales superficiales.¹²

Respecto al tratamiento hemostático de la endometriosis cervical profunda, se describe la embolización de las arterias uterinas y, según las dimensiones de la lesión endometriósica y la paridad, se reseca la lesión, con el asa de diatermia, tal y como se refiere en dos de los siete casos reportados en la bibliografía.^{9,12} La extensión de la enfermedad y las manifestaciones clínicas no favorecieron el uso del asa de diatermia, que es un procedimiento práctico y barato y que, en otras condiciones clínico-patológicas puede ser el método terapéutico de primera elección. En la actualidad, la paciente cursa el cuarto mes de posoperatorio con mejor calidad de vida. Se redujeron las escalas numéricas de dolor pélvico y se incrementaron su productividad y convivencia familiar.

El tratamiento de respaldo posquirúrgico incluyó dos dosis de acetato de medroxiprogesterona.

CONCLUSIÓN

La endometriosis cervical profunda es un padecimiento extraordinariamente infrecuente, que se manifiesta con sangrado transvaginal profuso espontáneo, secundario a la rotura de un macroquiste, ubicado en el tejido fibromuscular del labio posterior del cuello uterino, que pone en riesgo la vida de la paciente y que requiere atención en un centro hospitalario.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Salvador Pizarro Chávez, por su asesoría en la redacción del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Benagiano G. History of adenomiosis. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2006;20(4):449-63.
2. Fritel X. Endometriosis anatomoclinical entities. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007;36(2):113-8.
3. Bulun ES. Mechanisms of disease endometriosis. *N England J Med* 2009;360:268-70.
4. Wang G, Tokushige N, Markham R, Fraser IS. Rich innervations of deep infiltrating endometriosis. *Hum Reprod* 2009; Jan 16. (Epub ahead of print Advance Access Oxford Journals).
5. Ata B, Ates U, Taner U, Attar E. Cervical endometriosis, a case presenting with intractable spotting. *Med Gen Med* 2005;7(2):64.
6. Baker PM, Clement PB, Bell DA, et al. Superficial endometriosis of the uterine cervix: a report of 20 cases of a process that may be confused with endocervical glandular dysplasia or adenocarcinoma in situ. *Int J Gynecol Pathol* 1999;18:198-205.
7. Clement BP. The Pathology of endometriosis. A survey of the many faces of a common disease emphasizing diagnostic pitfalls and unusual and newly appreciated aspects. *Adv Anat Pathol* 2007;14:241-60.
8. Iwase A, Goto M, Kuotsuchi SH, Harata T. Successful management of massive hemorrhage due to rupture of cystic cervical endometriosis by a loop electrosurgical excision procedure. *Fertil Steril* 2008;89(4).
9. Yokota N, Yoshida H, Sakakibara H, Inayama Y, Hirahara F. A severe vaginal hemorrhage caused by cervical endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2008.
10. Ismail SM. Cone biopsy causes cervical endometriosis and tuboendometrioid metaplasia. *Histopathology* 1991;18:107-14.
11. Asher MS. Nabothian cysts. In: Hricak H, editor. *Diagnostic imaging: Gynecology*. Secc. 3, p. 60.

Derrame pericárdico y serositis pleural en pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. Reporte de dos casos

María Nayeli Salas Quiroz,* Héctor Xavier Alfaro Rodríguez,** Daniel S Zúñiga Lara***

RESUMEN

El síndrome de preeclampsia-eclampsia es una alteración obstétrica frecuente. Tiene repercusión en todo el organismo por sus complicaciones. El tratamiento definitivo de la preeclampsia-eclampsia es la interrupción del embarazo. El derrame pericárdico es una alteración poco frecuente, originado por la preeclampsia severa y el síndrome HELLP. Existen muy pocos casos reportados en la bibliografía. Se reportan dos casos de pacientes embarazadas sin antecedentes de cuadro hipertensivo previo, complicadas con preeclampsia severa y síndrome HELLP clase II de Martín, quienes tuvieron derrame pericárdico sin taponamientos. El conocimiento de esta complicación cardiovascular, y el tratamiento multidisciplinario e integral, es la mejor forma de modificar la evolución y evitar el taponamiento. El derrame pericárdico agudo sugiere una urgencia médica porque pone en peligro la vida del paciente, sobre todo cuando la presión intrapericárdica es tan elevada que el corazón es comprimido y las presiones diastólicas ventriculares izquierdas y derechas se incrementan; sin embargo, en ausencia de algún padecimiento cardíaco preexistente, estas presiones llegan a igualarse. Esta complicación debe considerarse una más de las alteraciones hemodinámicas.

Palabras clave: preeclampsia severa, síndrome HELLP, derrame pericárdico, serositis.

ABSTRACT

The syndrome pre-eclampsia/eclampsia is a frequent entity in the obstetrical pathology and acquires interest to take to the patients to a critical state. It has repercussion in all the organism by his complications. The definitive treatment of pre-eclampsia/eclampsia is the interruption of the pregnancy. The pericardial effusion as severe complication of pre-eclampsia and Sx de HELLP is a little frequent entity. Few cases reported in Literature exists. In the Hospital Angeles Pedregal, two cases of patients embarrassed without antecedents of previous picture hypertensive, complicated are reported with severe pre-eclampsia and HELLP syndrome class II of Martin which developed pericardial effusion without presence of tamponade. The knowledge of the behavior of this cardiovascular complication as well as the multidisciplinary and integral handling, are without a doubt the best form to modify the evolution and to avoid the appearance of tamponade. The acute pericardial effusion can get to mean a medical urgency that puts in danger the life. Mainly when the intrapericardic pressure so is lifted that the heart is compressed and the diastolic pressures ventricular lefts and right are increased and in the absence of preexisting cardiac pathology, these pressures get to equal itself. This complication little frequents must be had in mind like more of the haemodynamic complications.

Key words: Severe pre-eclampsia, HELLP syndrome, pericardial effusion, serositis.

RÉSUMÉ

Prééclampsie-éclampsie syndrome est un trouble obstétricales courantes. Avoir des répercussions dans tout le corps par ses complications. Le traitement définitif de prééclampsie-éclampsie est la terminaison de la grossesse. Épanchement péricardique est une affection rare provoquée par une prééclampsie sévère et HELLP syndrome. Il ya très peu de cas rapportés dans la littérature. Nous rapportons deux cas de patientes enceintes sans antécédent d'hypertension table avant, compliquée d'une prééclampsie sévère et HELLP classe II de Martin, qui avait un épanchement péricardique sans tamponnade. La connaissance de cette complication cardio-vasculaires et le traitement multidisciplinaire et globale est la meilleure façon de modifier l'évolution et de prévenir l'apparition d'une tamponnade. Épanchement péricardique aiguë suggère une urgence médicale, car elle met en danger la vie du patient, en particulier lorsque la pression intrapéricardique est si élevé que le cœur est comprimé et la pression diastolique ventriculaire sont augmentés gauche et droite, mais en l'absence de toute affection cardiaque préexistante, ces pressions doivent être jumelés. Cette complication doit être considérée comme un plus de changements hémodynamiques.

Mots-clés: la prééclampsie sévère, HELLP syndrome, épanchement péricardique, inflammation des séreuses.

RESUMO

A síndrome pré-eclâmpsia-eclâmpsia é um distúrbio comum obstétrica. Ter repercussões em todo o corpo por suas complicações. O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia ou eclâmpsia é a interrupção da gravidez. O derrame pericárdico é uma condição rara causada pela

pré-eclâmpsia grave e síndrome HELLP. Há muito poucos casos relatados na literatura. Nós relatamos dois casos de pacientes grávidas sem histórico de hipertensão tãbela prãvia, complicada com prã-eclâmpsia grave e classe II HELLP de Martin, que teve derrame pericárdico sem tamponamento. O conhecimento desta complicação e tratamento multidisciplinar e holística cardiovascular é a melhor maneira de modificar a evolução e prevenir o aparecimento de tamponamento. Aguda derrame pericárdico sugere uma emergência médica, pois põe em risco a vida do paciente, principalmente quando a pressão intrapericardial é tão alto que o coração é comprimido e ventricular diastólica são aumentados esquerda e direita, mas na ausência de qualquer doença cardíaca preexistente, essas pressões estão a ser correspondido. Esta complicação deve ser considerada uma mais alterações hemodinâmicas.

Palavras-chave: prã-eclâmpsia grave, síndrome HELLP, derrame pericárdico, serosite.

El síndrome de preeclampsia-eclampsia es una complicación grave del embarazo y una de las primeras causas de muerte materna en México (20 a 35% según los reportes de la Secretaría de Salud del 2002); por tanto, representa un padecimiento de interés en el ejercicio clínico de la perinatología.¹

Se considera un síndrome multisistémico de gravedad variable, específico del embarazo humano, cuya manifestación fisiopatológica principal es la aparición de una reacción inflamatoria sistémica materno-fetal, desencadenada por fenómenos de anoxia-isquemia útero-placentaria (insuficiencia vascular placentaria). Esta insuficiencia vascular se debe a placentación defectuosa (anormal), deficiente invasión trofoblástica, estrés oxidativo (elevada concentración de radicales libres de oxígeno) y daño endotelial de diferente grado.²

Las últimas investigaciones que explican en parte los fenómenos de insuficiencia vascular placentaria y placentación defectuosa demuestran la inhibición de la acción vasodilatadora y angiogénica del factor de crecimiento endotelial y del factor de crecimiento placentario (PIGF), debido a las concentraciones séricas maternas elevadas de una enzima llamada *soluble fms-like tyrosine kinase 1* (sFlt-1). También

puede originarse por dificultad en la síntesis de óxido nítrico e incremento en la concentración del factor de necrosis tumoral, con daño en la membrana vascular que facilita la liberación de líquidos hacia el espacio extravascular.^{3,4}

Estos cambios bioquímicos también favorecen los siguientes procesos: reducción de la perfusión sistémica materna y fetal por incremento del vasoespasmo arterial y arteriolar generalizados (aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares), aumento en la agregación plaquetaria, activación del sistema del complemento, activación de citocinas e interleucinas, desequilibrio en el sistema de coagulación-fibrinólisis y en el de las prostaglandinas.⁵

Con lo anterior se desencadenan microtrombosis, áreas de anoxia-isquemia y de edema hemorrágico, y serositis (peritoneo, meninges, pleura, pericardio, etcétera).⁶

Las manifestaciones clínicas de serositis en la preeclampsia-eclampsia son diversas y dependen del área anatómica afectada, por ejemplo: líquido de ascitis por edema de peritoneo, derrame pleural, edema de meninges con irritabilidad del sistema nervioso central y, en algunos casos, derrame pericárdico de diferente grado que puede resultar en pericarditis constrictiva o "taponamiento".

Son escasos los reportes que señalan estas complicaciones.^{7,8} Las más frecuentes de este síndrome se asocian con el síndrome HELLP, hemorragia obstétrica, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, convulsiones, coagulación intravascular diseminada, evento vascular cerebral, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar agudo, estado de coma; además de complicaciones fetales, como nacimiento prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios y sufrimiento fetal por las complicaciones maternas citadas.

El objetivo de este estudio es comunicar dos casos de serositis aguda que afectaron el pericardio y la pleura en pacientes con preeclampsia severa.

* Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.
 ** Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva y Anestesiología.
 *** Profesor titular del curso de Ginecología y Obstetricia.
 Hospital Ángeles del Pedregal, México, DF.

Correspondencia: Dra. María Nayeli Salas Quiroz. Hospital Ángeles del Pedregal. Tlalpan 4456, departamento C 803, colonia Toriello Guerra, CP 14050, México, DF. Correo electrónico: nayelisas@yahoo.com.mx
 Recibido: abril, 2009. Aceptado: mayo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Salas QMN, Alfaro RHX, Zúñiga LDS. Derrame pericárdico y serositis pleural en pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. Reporte de dos casos. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):523-8.

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

CASO CLÍNICO

Caso 1

Mujer de 30 años de edad, primigesta, con embarazo de 26.4 semanas de gestación (establecido por la última fecha de menstruación), antecedente familiar de diabetes mellitus tipo II (padre) e hipertensión arterial sistémica (madre); con buen control prenatal. Sin embargo, dos semanas antes se detectó en la consulta rutinaria elevación de la presión arterial (170/90 mmHg), edema de tejidos blandos y síndrome vasculoespasmódico, por lo que se inició tratamiento con diuréticos (bumetadina), antihipertensores (α -metildopa) y corticoides como esquema de maduración pulmonar fetal. La evolución en esas semanas no fue favorable y acudió al Hospital Ángeles del Pedregal por un cuadro clínico de urgencia hipertensiva, presión arterial (200/110 mmHg), síntomas cardiopulmonares y neurológicos: disnea, taquicardia, cefalea holocraneana intensa, confusión y desorientación (Glasgow 13; apertura ocular sólo al estímulo verbal: 3 puntos; respuesta motora para obedecer órdenes: 6 puntos, y respuesta verbal: conversación confusa: 4 puntos); hiporreflexia osteotendinosa, fondo del ojo con angioespasmo grave (grado IV); sangrado transvaginal, dolor epigástrico transfixivo e irradiado en “barra”.

Se inició reanimación y estabilización hemodinámica, cardiorrespiratoria y fetal, se colocó a la paciente en decúbito lateral izquierdo, con oxígeno complementario, vía aérea permeable, líquidos cristaloides endovenosos a goteo rápido, antihipertensores endovenosos (hidralazina en “bolos”-inyección intravenosa rápida), sulfato de magnesio con el esquema clásico de Zuspan (4 g por vía intravenosa de “carga” inicial, seguidos de 1 g/h), vigilancia de las constantes vitales, presión venosa central, diuresis y estado neurológico.

Se realizó un ultrasonido abdominal y pélvico que reportó un embarazo de 23.5 semanas de gestación (menor al establecido por fecha de la última menstruación) y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera; el hígado, el páncreas, las vías biliares y los riñones sin alteraciones. Se decidió interrumpir el embarazo por vía abdominal. Se obtuvo un neonato de género femenino, vivo, de 560 g; se observó desprendimiento placentario de 60% durante la intervención quirúrgica.

Desde el punto de vista hemodinámico, la evolución posoperatoria fue favorable, se mantuvo a la pacien-

te en tratamiento con un vasodilatador (hidralazina), β -bloqueador (metoprolol) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (lisinopril); terapia con líquidos endovenosos, antibióticos, analgésicos y protectores de la mucosa gástrica. La paciente egresó en buenas condiciones.

Treinta y seis horas después reingresó al hospital por un nuevo cuadro de urgencia hipertensiva (180/100 mmHg), con cefalea intensa, síndrome vasculoespasmódico, taquicardia, dolor torácico (hemitórax derecho) de tipo pleurítico, dolor precordial tipo “angor”, frecuencia ventricular media de 72 latidos por minuto, disminución de la transmisión del ruido respiratorio y la voz en la base pulmonar derecha, matidez a la percusión en esa misma área, nivel neurológico adecuado, útero bien involucionado y loquios normales.

Se inició tratamiento con nitroprusiato de sodio, oxigenoterapia, soluciones endovenosas y apoyo ventilatorio. Se solicitó radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma y exámenes bioquímicos para valorar su función renal y hepática. La radiografía de tórax mostró derrame pleural en la base pulmonar derecha (figura 1) y el ecocardiograma, derrame pericárdico sin datos de taponamiento, con hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero con contractilidad normal; con buena función ventricular (fracción de expulsión y acortamiento del mismo ven-

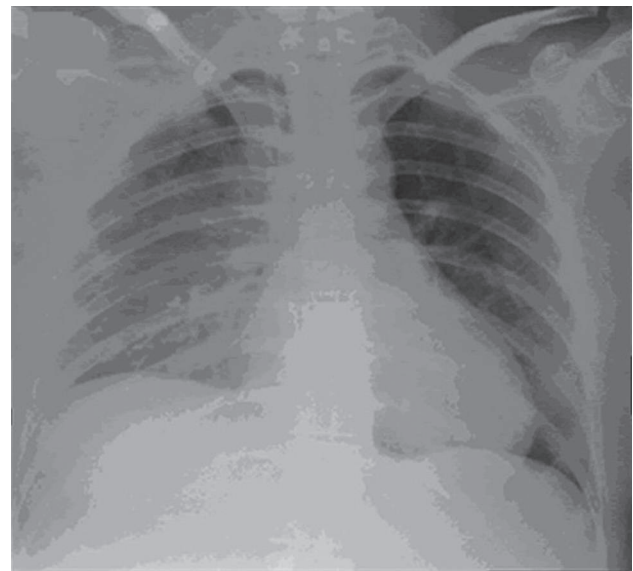


Figura 1. La radiografía de tórax muestra derrame pleural derecho.

trículo conservados) e insuficiencia tricuspídea funcional (figura 2); el electrocardiograma no mostró alteraciones. La evolución clínica fue favorable y 72 horas después se realizó otro ecocardiograma de control, en el que se encontraron datos dentro de los límites normales (figura 3). La paciente egresó en buenas condiciones.

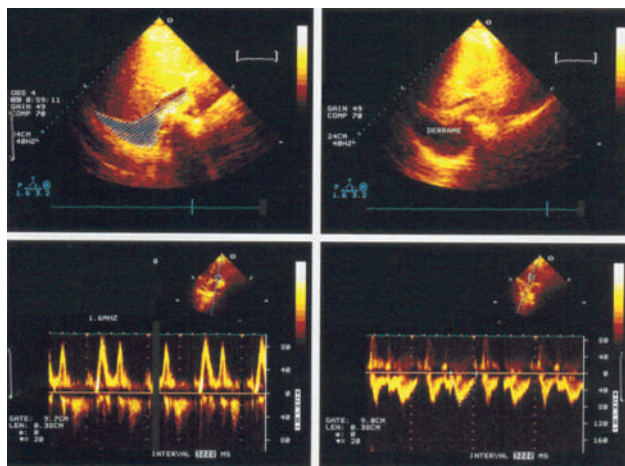


Figura 2. Ecocardiograma bidimensional con Doppler pulsado, eje largo, que muestra una imagen compatible con derrame pericárdico (área sombreada). Función ventricular normal y sin datos de "taconamiento".

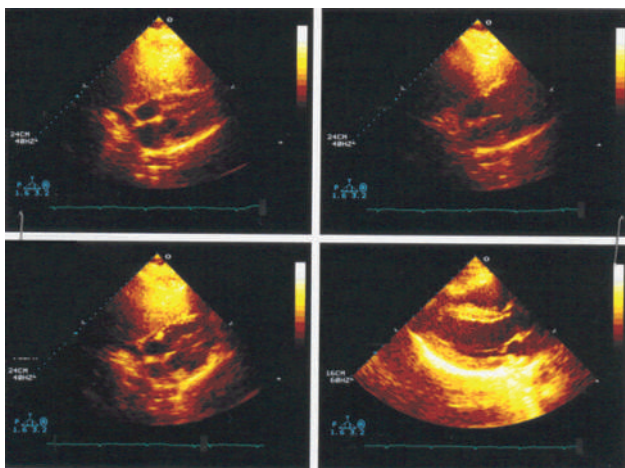


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional con Doppler pulsado de control a las 72 horas, en el que se nota desaparición del derrame pericárdico, conservando la misma función ventricular aceptable y desaparición de la insuficiencia tricuspídea funcional.

Caso 2

Mujer de 29 años de edad, secundigesta, con embarazo de 33 semanas de gestación, antecedente familiar de diabetes mellitus e hipertensión arterial (ambos en el padre) y ante-

cedente de una operación cesárea. La paciente ingresó al servicio de urgencias por dolor epigástrico, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, signos de deshidratación y posición antálgica. La presión arterial elevada (200/120 mmHg), concomitante con cefalea, taquicardia, desorientación, angustia y signos de sufrimiento fetal agudo (variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal y desaceleraciones).

Se inició tratamiento intensivo de reanimación materno-fetal, colocando a la paciente en decúbito lateral izquierdo, oxígeno complementario, líquidos parenterales en infusión rápida, vasodilatadores endovenosos (hidralazina a dosis respuesta), analgésicos y sulfato de magnesio a las dosis establecidas (4 g de inicio y 1 g de mantenimiento). Hubo mejoría parcial, distinguida por disminución del dolor epigástrico y de la tensión arterial; el ultrasonido no reportó alteraciones en el hígado, las vías biliares, ambos riñones y el páncreas; sin embargo, se observó desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (cerca de 40%), por lo que se decidió la interrupción del embarazo por vía abdominal en forma urgente. Se obtuvo un neonato del sexo femenino, de 1,474 g, con Apgar de 6/9, sin accidentes ni complicaciones en el periodo transoperatorio.

Durante el posoperatorio, en la unidad de cuidados intensivos, tuvo un cuadro de insuficiencia renal aguda de origen mixto (prerenal y renal), por lo que se inició tratamiento hemodialítico debido a elevación importante de azoados y mal manejo del agua libre. También se detectó plaquetopenia (80,000), elevación significativa de transaminasas y deshidrogenasa láctica, anemia hemolítica microangiopática, esquistocitos y crenocitos en frotis de sangre periférica. Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico de síndrome HELLP clase II de Martin.

A la auscultación cardiopulmonar se escuchó un frote pericárdico y en el ecocardiograma se documentó derrame pericárdico de 80 mL, sin datos de taponamiento (figura 4). La evolución posterior fue satisfactoria en cuanto al estado renal, hematológico y cardiopulmonar. La paciente egresó en buenas condiciones, sin secuelas ni alteraciones orgánicas. Siete días después, el ecocardiograma de control se reportó normal (figura 5).

DISCUSIÓN

El embarazo humano es un estado proclive a la retención de líquidos porque cambia la anatomía y fisiología

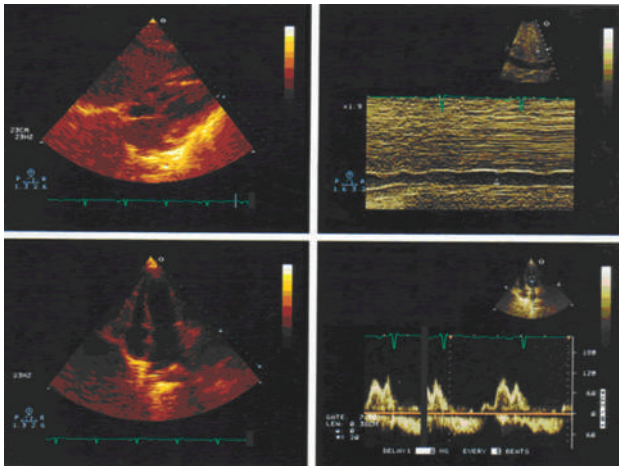


Figura 4. El ecocardiograma muestra derrame pericárdico de 80 mL.

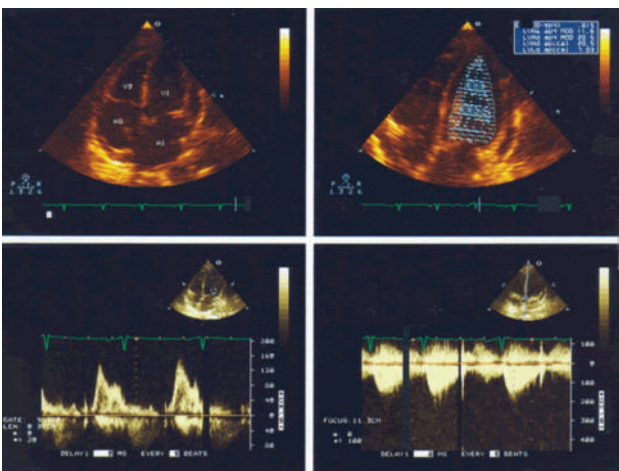


Figura 5. Ecocardiograma de control a su egreso.

en diferentes órganos. Por ejemplo, cambia el estado hemorreológico, las relaciones hemodinámicas cardiovasculares, el tamaño y la función renal, la circulación linfática, el retorno venoso y el equilibrio de fuerzas osmóticas entre el espacio intravascular y extravascular, y entre el espacio intracelular y extracelular.^{1,2}

Las causas mecánicas para la retención de líquidos durante el embarazo están muy claras; por ejemplo, el retorno venoso se hace más lento y difícil conforme aumenta el volumen intrapélvico, ocasionado por el útero gestante; así mismo, la circulación linfática se trastorna y estas dos circulaciones tienen que encontrar vías alternas de drenaje; sin embargo, se manifiestan en forma temprana fenómenos de extravasación.^{3,4}

También la función renal influye en la aparición de estados edematosos; en caso de desplazarse u obstruirse los dos riñones, las pelvis renales y los ureteros, las funciones glomerular y tubular se afectan y predisponen a infecciones de las vías urinarias, y retención de sal y agua.^{5,6}

Cuando se rebasa el límite fisiológico y aparecen alteraciones con más edema y sobre todo daño endotelial de los glomerulos renales (endoteliosis glomerular), hay una pérdida importante de proteínas que pueden resultar en padecimientos extremos, como el síndrome nefrótico, disminución de la presión coloidosmótica y anasarca.^{7,8}

La pérdida “normal” (tolerable) de proteínas durante el embarazo, en este caso de albúmina (la más abundante en los tejidos), se mantiene casi en 200 mg/24 h, según diversos autores y diferentes técnicas de laboratorio.

En la paciente con preeclampsia-eclampsia puede haber pérdidas graves, de 500, 800 y 1,200 mg, e incluso hay casos de 8 hasta 12 g, concentraciones extremas de daño glomerular, tubular y de la relación corteza-médula renal que resulta en síndrome nefrótico que agudiza los síntomas del estado hipertensivo.^{9,10}

Debido a estas pérdidas de proteínas en la circulación, se pierde automáticamente la relación de fuerzas osmóticas, también llamadas oncóticas o coloidosmóticas; en otras palabras, se pierde el equilibrio de Starling: $K_f(P_{cap} + P_{COint}) - (P_{COcap} + P_{int})$ que considera dentro de su relación de fuerzas las siguientes variables: presiones coloidosmótica e hidrostática intravasculares estables, y presiones coloidosmótica e hidrostática extravascular o intersticial, también estables.¹¹

La presión coloidosmótica intravascular es la presión osmótica producida en la circulación sanguínea, que depende de una membrana semipermeable intermedia, en este caso el endotelio vascular, además de moléculas en la misma circulación para ejercer esa fuerza de atracción; por ejemplo, la albúmina, la globulina y el fibrinógeno. También participa el sodio, que con carga eléctrica positiva se enlaza fácilmente a las proteínas de carga negativa (fenómeno de Gibbs-Donan).¹² La presión coloidosmótica intravascular resultante de la adición de sodio disminuye hasta en 50%. Debe considerarse que en pacientes con preeclampsia-eclampsia también hay pérdida de sodio, lo que empeora la incapacidad de ejercer la presión coloidosmótica, que finalmente resulta en la liberación de líquidos al espacio extravascular.

En algunas zonas capilares de la mujer embarazada, la presión coloidosmótica intravascular se ha determinado en 22.4 mmHg y en mujeres no embarazadas puede ser de hasta 25.4 mmHg; sin embargo, en quienes tienen preeclampsia-eclampsia disminuye hasta 17.9 y 13.7 mmHg, que son límites de elevado riesgo, incluso para sufrir edema pulmonar agudo no cardiogénico.¹³

Aunado a esto, la membrana endotelial aumenta su permeabilidad en diferentes áreas, permitiendo más fácilmente la salida de proteínas y líquidos hacia el intersticio, lo que resulta en lo que clínicamente se identifica como edema severo y anasarca.¹⁴⁻¹⁷

Los componentes de dicho estado edematoso en la preeclampsia-eclampsia comprenden: *a*) edema cerebral vasogénico y citotóxico con riesgo de convulsiones, *b*) edema retiniano con riesgo de desprendimiento, *c*) edema del nervio óptico (visión tubular), *d*) edema de la cara y el cuello, *e*) edema de las vías aéreas, laringe, cuerdas vocales, epiglotis, tráquea, bronquios, base de la lengua, lo que se considera una verdadera vía aérea difícil, *f*) edema pulmonar no cardiogénico en la mayor parte de los casos, aunque puede haber edema cardiogénico por insuficiencia de bomba (disfunción diastólica), *g*) derrame pericárdico, en algunos casos con taponamiento, *h*) líquido de ascitis, edema de la pared intestinal, e *i*) edema de tejidos blandos en miembros inferiores con Godete (++++), se favorece la formación de trombosis venosa profunda y posibilidad de tromboembolia pulmonar.

Debido a esta situación, no es raro que el edema en diferentes órganos y la mala distribución de los líquidos corporales sean factores para la disfunción orgánica, hipoperfusión e isquemia, agravan más aún el cuadro clínico.

Debe tenerse cuidado con la prescripción de diuréticos en etapas tempranas y avanzadas del padecimiento, porque en algunos momentos las pacientes cursan con hipovolemia grave; por tanto, sólo en casos de insuficiencia cardíaca y renal agudos se justificaría su administración.

REFERENCIAS

1. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Lineamiento Técnico para la Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia, 2006.
2. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77(1):67-75.
3. Silver HM, Seebeck MA, Carlson R. Comparison of total blood volume in normal, preeclamptic and nonproteinuric gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood cell and plasma volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:87-93.
4. Diaz-Barreiro PG. Principales cambios fisiológicos en la mujer embarazada. En: Alfaro-Rodríguez HJ, Cejudo-Carranza E, Fiorelli-Rodríguez S, editores. *Complicaciones médicas en el embarazo*. 2ª ed. México: Mc Graw-Hill, 2004;p:3.
5. Togliani M, Weg J. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Eng J Med* 1996;335:108-14.
6. Chesley LC, Duffus GM. Posture and apparent plasma volume in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Common* 1971;78:406-12.
7. Delia FL, Brennan RD, Browstein PK. Acute renal failure secondary to ureteral obstruction by a gravid uterus. *J Urol* 1982;128:803-4.
8. Kass R. The significance of bacteriuria. *J Infect Dis* 1978;138:546.
9. Krane NK. Acute renal failure in pregnancy. *Arch Inter Med* 1988;148:2347-57.
10. Friedman SA, Schiff E, Emeis JJ, Dekker GA, Sibai BM. Biochemical corroboration of endothelial involvement in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:202-3.
11. Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1682-7.
12. Katz E. Pregnancy in women with renal disease. *Kidney Int* 1980;18:179-92.
13. Oian P, Maltau JM. Calculated capillary hydrostatic pressure in normal pregnancy and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:102-6.
14. Landis EM, Pappenheimer JR. *Handbook of physiology*. 1st ed. Baltimore: Willimas and Wilkins, 1963.
15. Bathia RK, Bottoms SF, Saleh AA, Norman GS, et al. Mechanisms for reduced colloid osmotic pressure in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:106-8.
16. Alfaro H, García CE. Derrame pericárdico en eclampsia. *Rev Med IMSS* 1987;25:415.
17. Morton A. Severe preeclampsia complicated by multiple serous effusions. *Austr N Z J Obstet Gynecol* 2004;44:360-1.

Hace 55 años

*La citología de la descamación vaginal como prueba de rutina en Servicios de Ginecología **

*Por el Dr. ALFONSO ÁLVAREZ BRAVO.
Profesor de clínica Quirúrgica Abdominal, UNA.
Jefe del Servicio de Ginecología del Sanatorio Español de México*

Se acepta universalmente que el hecho más importante en la lucha contra el cáncer es su diagnóstico temprano. En efecto, si bien es cierto que los métodos de tratamiento del cáncer uterino han progresado evidentemente en los últimos 40 años, es también indudable que los beneficios que reportan dichos tratamientos se manifiestan principalmente en los períodos iniciales de la enfermedad y que el porcentaje de curaciones es inversamente proporcional al período evolutivo de la misma.

Si bien es cierto que la biopsia es el método de elección para la demostración de la existencia y naturaleza de un cáncer, también es cierto que es un procedimiento que requiere equipo, técnica y molestias para la enferma y que además no puede aplicarse sino cuando hay una sospecha clínica formal, asociada a lesiones aparentes que permitan orientarse acerca del sitio en donde debe ser tomada. Esto hace que la biopsia no pueda ser empleada como procedimiento de rutina, sino que se mantenga como método de comprobación específica que requiere una indicación clínica previa que pueda establecerse solamente en los casos de lesiones cancerosas bien establecidas.

En 1943 Papanicolau y Traut¹ publicaron sus observaciones acerca de un nuevo método basado en estudios hechos desde muchos años atrás, del contenido celular de la vagina por medio de frotis calreados. Este método inicialmente aplicado al estudio de la fisiología de la reproducción y

después, más concretamente, a la resolución de problemas de hormonología ovárica, fue modificado y aplicado por Papanicolau al diagnóstico del cáncer uterino, siendo utilizado con tal propósito desde 1940 en "The Woman's Clinic of the New York Hospital" de la Universidad Cornell.

A este propósito es muy interesante mencionar que el gran cirujano mexicano Dr. Don Roberto Suárez Gamboa², utilizó este método hace muchos años como puede verse en su obra "La Histerectomía", de 1878, en cuya página 42 se lee textualmente: "Raspé con el escalpelo las vegetaciones y examiné al microscopio lo que recogí. Encontré que los elementos componentes de aquella sustancia, estaban principalmente constituidos por celdillas del epitelium pavimentoso; pero de muy distintas formas; unas alargadas, otras como dobladas; pero la mayor parte elípticas, y casi todas con tres y hasta cinco núcleos, y éstos con uno o dos nucléolos. Había además muchos glóbulos rojos íntegros y granulaciones enteramente opacas. En vista de todo esto, resolví definitivamente a la familia que estaba en lo dicho: clasifiqué la lesión uterina de epiteloma y en vista de las circunstancias que guardaba, le propuse la extirpación completa del útero".

El valor del método está bien establecido en la actualidad y no es nuestro propósito discutir este aspecto del problema. Queremos señalar simplemente que las características fundamentales del método son las de ser sencillo, fácil de aplicar, que no produce la menor molestia a la enferma y que puede repetirse, por tanto, cuantas veces sea necesario. Estas características lo hacen de valor inapreciable como método de rutina que puede aplicarse, como dijera Papanicolau desde su primera comunicación, "como método simple y barato para el examen rutinario de gran número de pacientes".

* Trabajo leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Ginecol Obstet Mex 1954;9:143-6.

Convencidos de la necesidad e importancia de aprovechar sus prometedores resultados implantamos este método como prueba de rutina en la Consulta externa del Servicio de Ginecología del Hospital Español de México en octubre de 1948. Para el efecto, y desde entonces, se hacen frotis de descamación vaginal en toda enferma de primera consulta que llega a nuestro Servicio. Cuando el primer resultado es positivo o dudoso de cáncer, se repite la prueba una o más veces y se profundiza u orienta el estudio clínico hasta aclarar el caso. Salvo en contados casos a que nos referiremos después, exigimos siempre la comprobación biopsica del cáncer uterino tratando primero de localizar el sitio en que se encuentra la lesión, cosa no siempre fácil.

A continuación presentamos un análisis de los resultados diagnósticos de la Citología de la descamación vaginal empleada como método de rutina durante los años de 1949 a 1952 en el referido Servicio de Ginecología del Hospital Español de México. Todos los estudios citológicos a que vamos a referirnos fueron hechos personalmente por el Dr. J. P. Arzac, Jefe del Laboratorio de Endocrinología e Investigación Médica del propio Hospital.

Se revisaron todos los expedientes de enfermas que acudieron a consulta por primera vez durante el periodo de tres años ya señalado y se excluyeron los casos que no pudieron seguirse hasta completar los estudios necesarios para establecer el diagnóstico.

Se separaron así 490 casos que fueron completamente estudiados, correspondientes a la serie ya mencionada de casos sucesivos no seleccionados.

En esos 490 casos hubo 10 casos de cáncer cérvico-uterino. En siete se sospechó clínicamente la existencia de cáncer y en tres no había dato alguno para pensar en él. En nueve de los diez casos, la Citología vaginal fue positiva para cáncer y en uno fue negativa. En ocho de los diez casos se ratificó el diagnóstico por medio de la biopsia. Los otros dos casos fueron operados no obstante que no había sospecha clínica ni biopsia positiva, bajo la responsabilidad del Dr. Arzac, después de una serie de frotis (4 en un caso y 7 en el otro) en que aparecieron celdillas concluyentemente carcinomatosas. En los 10 casos se comprobó el cáncer histológicamente, al estudiar el útero extirpado.

En esta misma serie de 490 casos hubo 6 casos de cáncer endometrial, tres de los cuales fueron sospechados clínicamente y tres en los que no hubo datos para sospechar clínicamente este padecimiento. En cinco de estos seis

casos la citología vaginal fue positiva para cáncer y en un caso fue negativa.

Se ratificaron preoperatoriamente por medio de la biopsia cuatro casos, y los otros dos se operaron basados únicamente en la citología vaginal positiva y en la imagen histerográfica. Los seis casos fueron comprobados histológicamente por medio del estudio histopatológico del útero extirpado.

En resumen, en 490 enfermas que consultaron por primera vez en el Servicio de Ginecología del Hospital Español de México, hubo 16 casos de cáncer uterino, de los cuales 6 no fueron sospechados clínicamente. Estos seis casos representan el 1.2% del total de casos que fueron atendidos, es decir, fueron hallazgos de cáncer uterino debido por completo a la citología vaginal. Estos mismos seis casos insospechados representan el 37.5% del total de cánceres uterinos diagnosticados en el periodo señalado.

A continuación insertamos un breve resumen de la historia clínica de dos casos en que la citología vaginal fue repetidamente positiva a cáncer y en los cuales no se logró la comprobación biopsica del tumor maligno, habiéndose logrado después establecer el diagnóstico histopatológico, estudiando el útero extirpado.

J. A. de Z., de 47 años de edad, fue enviada por el Servicio de Cardiología para examen ginecológico de rutina. Dos años antes había tenido su menopausia y no tenía síntomas ginecológicos actuales. La exploración física fue negativa. La citología vaginal de rutina mostró celdillas concluyentemente carcinomatosas, hallazgo que se repitió en tres de cuatro citologías vaginales posteriores. Nuevas exploraciones demostraron la normalidad de los órganos genitales y en particular, del cuello uterino. Una biopsia endocervical y una de endometrio fueron negativas para cáncer. Se practicó a esta enferma una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica. Se hicieron ocho bloques de cuello uterino que fueron estudiados en cortes histológicos y se encontró una lesión que primero fue interpretada como carcinoma in situ y posteriormente, por el examen de otros bloques, se diagnosticó como cáncer invasor de tipo epitelio epidermoide.

M. S. de F., de 48 años de edad, consultó por trastornos vasomotores del climaterio. Su menopausia fue tres años antes. En dos ocasiones, un año antes, había tenido ligera leucorrea sanguinolenta. En el último año no había tenido pérdidas rojas. La exploración física mostró únicamente una colpocervicitis atrófica senil. La citología vaginal de rutina mostró celdillas sugerentes pero no concluyentes

de cáncer. En cuatro de siete citologías vaginales practicadas después, se apreciaron celdillas concluyentemente carcinomatosas. Repetidamente la exploración física fue negativa. Una biopsia endocervical y una endometrial fueron negativas para cáncer. La histerografía mostró una pequeña irregularidad del cuerno derecho del útero. Se practicó a esta enferma una histerosalpingo-ovariectomía y en la pieza operatoria se comprobó un pequeño tumor de 5 mm de diámetro, a nivel del cuerno derecho de la cavidad endometrial. El estudio histopatológico demostró tratarse de un adenocarcinoma del endometrio.

Esta pequeña serie muestra claramente las excelencias de la Citología de la descamación vaginal usada como Prueba de rutina en un Servicio de Ginecología.

Gracias a ella pudo hacerse el diagnóstico de cáncer uterino en el 1.2% de casos en que no había la menor sospecha clínica de la existencia de la enfermedad.

En el 37.5% de los casos de cáncer uterino de esta serie, la orientación hacia el diagnóstico correcto se debió exclusivamente a la citología vaginal. Este 37.5% está represen-

tado por 6 casos, de los cuales en 3 se logró la comprobación biopsica preoperatoria y en los otros 3 no hubo ningún otro dato de cáncer.

En los casos de citología vaginal positiva o dudosa de cáncer, debe repetirse la prueba hasta formarse un criterio adecuado del valor de los resultados que proporciona. Se debe, asimismo, repetir los exámenes clínicos y utilizar los métodos a nuestro alcance para aclarar el caso, procurando ante todo obtener la comprobación biopsica del cáncer.

En los casos de citología vaginal repetidamente positiva a cáncer, en que no haya ningún otro dato que permita comprobar la presencia del cáncer uterino, está justificado extirpar el útero si los reportes indican la existencia de celdillas concluyentemente carcinomatosas.

REFERENCIAS

1. Papanicolaou, G. N., & Traut, H. F. Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear. The Commonwealth Fund, 1943.
2. Suárez Gamboa Roberto. Clínica Quirúrgica: La Histerectomía, 1878.



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York 38, col. Nápoles, 03810, México, DF

Tel./fax: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA, MEDICINA MATERNO FETAL Y UROLOGÍA GINECOLÓGICA

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO*
MAYO

EXAMEN ORAL*
NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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 cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
 - 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 está 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.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00.

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 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 y 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 núm. 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** ▶

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Director de exámenes

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Coordinador Biología de la
Reproducción Humana

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Coordinador Urología Ginecológica

**Colegio Mexicano de
Especialistas en Ginecología
y Obstetricia, A.C.**



**GUÍAS DE
PRÁCTICA CLÍNICA**

2008



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA VEJIGA HIPERACTIVA IDIOPÁTICA

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de elaboración: Abril 2008

Fecha de la última visita: Abril 2008

Institución responsable: Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia

COORDINADORA DEL GRUPO

DRA. MARÍA DEL PILAR VELÁZQUEZ SÁNCHEZ

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Especialista en Urología Ginecológica. Jefa de la Clínica de Urología Ginecológica y Piso Pélvico del Hospital Ángeles México.

AUTORES

DRA. MARÍA DEL PILAR VELÁZQUEZ SÁNCHEZ

DR. SALVADOR RAFAEL SOLANO SÁNCHEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Especialista en Urología Ginecológica, certificado. Maestría en Ciencias Médicas. Médico del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico ABC.

DRA. NORMA AMÉRICA LÓPEZ MUÑOZ

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Especialista en Urología Ginecológica. Jefa del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial.

DRA. SILVIA RODRÍGUEZ COLORADO

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Especialista en Urología Ginecológica, certificada. Jefa de Uroginecología y Disfunción del Piso Pélvico del Instituto Nacional de Perinatología. Profesora titular del Curso de Urología Ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología, UNAM.

REVISORES INTERNOS

DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Especialista en Urología Ginecológica. Maestra en Ciencias Médicas. Médica adscrita a la Coordinación de Urología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología.

DR. SEBASTIÁN IRIS DE LA CRUZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Especialista en Urología Ginecológica, certificado. Miembro del staff del Hospital Ángeles México.

DRA. EUTIQUEIA ASUNCIÓN RAMÍREZ MELGAR

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Maestra en Bioética. Subdirectora del Hospital Materno Pediátrico Xochimilco, Secretaría de Salud.

REVISORES EXTERNOS

DRA. LAURA ESCOBAR DEL BARCO

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada. Especialista en Urología Ginecológica. Médica adscrita a la Coordinación de Urología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología. Profesora adjunta de la especialidad de Urología Ginecológica y profesora asociada de la especialidad de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología, UNAM.

DR. PABLO GUTIÉRREZ ESCOTO

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Especialista en Urología Ginecológica, certificado. Miembro del staff de la Unidad de Ginecología Integral del Hospital Ángeles Lomas. Coordinador del Comité de Certificación en Urología Ginecológica del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

DR. LUIS G SENTÍES CORTINA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Especialista en Urología Ginecológica. Vicepresidente del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángeles Metropolitano. Profesor examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. y de la Universidad La Salle.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado. El financiamiento de esta Guía de Práctica Clínica estuvo a cargo en su totalidad por el COMEGO y con el apoyo de los autores participantes.

ÍNDICE

Resumen estructurado	S334
Resumen de las recomendaciones	S334
Introducción	S336
Objetivos de la guía	S339
Alcance de la guía	S339
Material y método	S340
Resultados	S340
Anexos	S352
Referencias bibliográficas	S366

RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción: la Sociedad Internacional de Continencia define a la vejiga hiperactiva como un síndrome caracterizado por la asociación de los síntomas de urgencia, aumento de la frecuencia miccional y nicturia, con o sin incontinencia de urgencia. La prevalencia se ha reportado en 17%; sin embargo, se sabe que se incrementa con la edad, y afecta hasta a 25% de las mujeres mayores de 65 años y hasta 80% de ancianos. Más de 90% de los casos no tiene causa aparente.

Objetivo: desarrollar una guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática, después de una revisión de la bibliografía mundial para establecer conclusiones diagnósticas y terapéuticas de acuerdo con la medicina basada en evidencias.

Material y métodos: se conformó un grupo de expertos que realizaron planteamientos de distintos escenarios clínicos (preguntas estructuradas). Se efectuó una búsqueda de información en una base de datos electrónica (PubMed) como fuente de información primaria, se recopilaron artículos y resúmenes médicos sobre vejiga hiperactiva. Se seleccionaron guías prácticas, metanálisis, estudios clínicos controlados, estudios clínicos y revisiones publicadas en los últimos cinco años, que cumplieran con los criterios de selección.

Resultados: el diagnóstico de vejiga hiperactiva es clínico con frecuencia, urgencia, nicturia o incontinencia. El diagnóstico objetivo debe corroborarse con un estudio urodinámico multicanal, patrón de referencia para el diagnóstico de vejiga hiperactiva idiopática. Los fármacos de primera línea para el tratamiento de vejiga hiperactiva idiopática son los anticolinérgicos, como la oxibutinina y tolterodina, que han demostrado mayor efectividad. Los anticolinérgicos de liberación prolongada son equivalentes.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. En pacientes con vejiga hiperactiva idiopática debe preguntarse un cuestionario diagnóstico, y otro para evaluar la repercusión en la calidad de vida.

(Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C)

2. En pacientes con síntomas sugerentes de vejiga hiperactiva deben determinarse los factores asociados, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico (prolapso de órganos pélvicos e incontinencia anal), medir la orina residual posmiccional, realizar uroanálisis y establecer la gravedad del problema mediante cuestionarios de calidad de vida.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

3. Llevar un diario vesical de tres días para estimar la capacidad funcional vesical, el gasto urinario circadiano, la urgencia, frecuencia y nicturia. Éste permitirá programar la reeducación vesical adecuada, sugerir cambios conductuales y modificaciones en los hábitos dietéticos, lo que permitirá un mejor enfoque terapéutico global. El diario vesical debe llevarse durante tres días donde incluya las actividades habituales, es decir, en días de trabajo y descanso.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

4. El diagnóstico clínico objetivo debe corroborarse con un estudio urodinámico multicanal, patrón de referencia para el diagnóstico objetivo de vejiga hiperactiva; la principal observación es el detrusor hiperactivo.

(Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación B)

5. El estudio de urodinamia multicanal no se recomienda para iniciar el tratamiento conservador de la vejiga hiperactiva.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

6. El estudio de urodinamia multicanal debe realizarse en mujeres que no responden al tratamiento inicial, y cuando se sospechan clínicamente trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

7. El tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática debe comenzar con reeducación vesical, para poder incrementar el intervalo entre la micción y el intento de eliminar los episodios de urgencia.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A)

8. El tratamiento conservador con terapia conductual, como modificaciones dietéticas de la ingestión de líquidos y ejercicios del piso pélvico, debe iniciarse en forma conjunta con la reeducación vesical.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C)

9. Los fármacos de primera línea para el tratamiento de vejiga hiperactiva idiopática en mujeres sin respuesta a la reeducación vesical son los anticolinérgicos, la oxibutinina y la tolterodina, que son los que han demostrado mayor efectividad.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A)

10. Los anticolinérgicos de liberación prolongada son equivalentes. Deben advertirse a la mujer los efectos adversos que pueden ocurrir.

(Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación A)

11. Puede utilizarse estimulación eléctrica para lograr un beneficio adicional en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación D)

12. La solifenacina puede considerarse en el tratamiento de mujeres mayores de 65 años.

(Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación B)

13. El flavoxato, la propantelina y la imipramina no se recomiendan en el tratamiento de la mujer con vejiga hiperactiva.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A)

14. Los estrógenos suplementarios, particularmente estriol, pueden disminuir los síntomas de urgencia.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C)

15. Los estrógenos intravaginales se recomiendan para el tratamiento de los síntomas de vejiga hiperactiva en la mujer posmenopáusica con atrofia vaginal.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A)

16. En casos resistentes o que no respondan al tratamiento conservador o farmacológico puede indicarse toxina botulínica A.

(Grado de recomendación D)

17. La toxina botulínica tipo A se recomienda para mujeres con vejiga hiperactiva neurogénica, incluida la esclerosis múltiple o idiopática cuando se ha fracasado en el tratamiento conservador con fármacos o existe contraindicación para los mismos.

(Grado de recomendación C)

18. Es importante comentar con la paciente la falta de estudios a largo plazo sobre la eficacia y efectos secundarios de la toxina botulínica.

(Grado de recomendación D)

19. La toxina botulínica tipo B no se recomienda para mujeres con vejiga hiperactiva.

(Grado de recomendación D)

20. Existe evidencia para recomendar la estimulación de las raíces nerviosas sacras, antes que la cistoplastia de aumento y la derivación urinaria.

(Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B)

21. Existe evidencia que soporta la efectividad de la estimulación de las raíces nerviosas sacras para el tratamiento de la incontinencia urinaria de urgencia, síndrome de frecuencia-urgencia o retención urinaria y amerita seguimiento permanente.

(Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B)

Las siguientes recomendaciones están basadas en evidencia científica consistente.

(Grado de recomendación A)

22. Los fármacos de primera línea para el tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática son los anticolinérgicos. La oxibutinina y la tolterodina son los que han demostrado mayor efectividad.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A)

23. Los anticolinérgicos de liberación prolongada son equivalentes.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A)

Las siguientes recomendaciones están basadas en evidencia científica inconsistente.

(Grado de recomendación B)

24. El diagnóstico clínico debe corroborarse con un estudio urodinámico multicanal, patrón de referencia para el diagnóstico de vejiga hiperactiva idiopática.

(Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación B)

25. La solifenacina puede considerarse en el tratamiento de mujeres mayores de 65 años.
(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación B)

26. Para casos resistentes o que no respondan al tratamiento farmacológico, puede considerarse la toxina botulínica B.
(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación B)

Las siguientes recomendaciones están basadas en consensos o en opinión de expertos.
(Grado de recomendación C)

27. En pacientes con vejiga hiperactiva idiopática debe aplicarse un cuestionario diagnóstico, y otro para evaluar la repercusión en la calidad de vida.
(Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C)

28. En pacientes con síntomas sugerentes de vejiga hiperactiva deben determinarse los factores asociados, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico (prolapso de órganos pélvicos e incontinencia anal), medir la orina residual posmiccional, realizar uroanálisis y establecer la gravedad del problema mediante cuestionarios de calidad de vida.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

29. Deberá llevarse un diario miccional para estimar la capacidad funcional vesical, el gasto urinario circadiano, urgencia, frecuencia y nicturia. Además, permitirá programar una reeducación vesical adecuada, sugerir cambios conductuales y modificaciones en los hábitos dietéticos, esto permitirá un mejor enfoque terapéutico global.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

30. El diagnóstico diferencial es con trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

31. El estudio de urodinámica multicanal debe realizarse en mujeres sin respuesta al tratamiento inicial y descartar como diagnóstico diferencial trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

32. El estudio de urodinamia multicanal no se recomienda para iniciar el tratamiento conservador de la mujer con vejiga hiperactiva.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

33. El tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática debe comenzar con terapia conductual con el propósito de incrementar el tiempo de intervalo entre la micción e intentar eliminar los episodios de urgencia. Esto incluye modificaciones dietéticas, ingestión de líquidos, reentrenamiento vesical y ejercicios del piso pélvico.
(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

34. Puede utilizarse estimulación eléctrica para lograr un beneficio adicional en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.
(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación D)

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

La vejiga hiperactiva, según la Sociedad Internacional de Continencia, es un síndrome caracterizado por la asociación de síntomas de urgencia, aumento de la frecuencia miccional y nicturia, con o sin incontinencia de urgencia¹ (Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D). La prevalencia en Estados Unidos y Europa es de 17%² (Nivel de evidencia 1a, Grado de recomendación A). Sin embargo, se sabe que se incrementa con la edad, afecta hasta 25% de las mujeres mayores de 65 años. Entre 50 y 100 millones de personas en todo

el mundo padecen vejiga hiperactiva; no obstante, más de 90% de los casos no tiene causa aparente³ (*Nivel de evidencia 1a, Grado de recomendación A*). Esta enfermedad afecta gravemente la calidad de vida de las mujeres⁴ (*Nivel de evidencia 1a, Grado de recomendación A*), causándoles limitaciones físicas, sociales, emocionales y sexuales⁵ (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). En México, se ha reportado una prevalencia de 38% en mujeres mayores de 65 años y de 27% en mujeres menores de esta edad, a quienes se les realiza un estudio urodinámico multicanal por síntomas uroginecológicos⁶ (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*).

Fisiopatología

Desde un punto de vista anatómico y fisiológico, la vejiga está bajo un complejo control neurológico, fisiopatológicamente¹ (*Nivel de evidencia 1c, Grado de recomendación A*). El síndrome de vejiga hiperactiva es la expresión de un defecto en el control neuromuscular simpático-parasimpático de la vía urinaria inferior y puede ser consecuencia de la disminución en el control inhibitorio central, como parte de una activación inadecuada de la corteza orbitofrontal² (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). Se han vinculado neuropéptidos y neurotransmisores que pueden activar los receptores vesicales, y alteraciones generalizadas en el músculo liso. De esta manera, la vejiga hiperactiva parece requerir un ambiente óptimo intravesical para realizar diversos aspectos biomoleculares que la favorezcan. En pacientes con esta enfermedad, el factor de crecimiento neural y las prostaglandinas E2, F2 alfa e I2 se encuentran elevadas³ (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*) y pueden jugar un papel muy importante en los síntomas, porque el incremento de estas moléculas está asociado con la sensación del primer deseo de micción, que en la vejiga hiperactiva es prematuro.

También se sabe que la *smoothelin*, un marcador proteico de las células musculares lisas en el detrusor, tiene una expresión incrementada en las mujeres con vejiga hiperactiva y sensación de urgencia, lo que de esta manera implica aspectos miogénicos⁴ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*). Además, se ha encontrado incremento en la activación de las fibras nerviosas aferentes tipo C en la vejiga hiperactiva⁵ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*). Una nueva línea de investigación propone que la prolactina pudiera actuar sobre receptores muscarínicos en el detrusor, aumentando la actividad muscular, estimulando la hiperplasia o hipertrofia muscular y participando de forma activa y biomolecular en la aparición de vejiga hiperactiva^{6,7} (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). Sin embargo, en la actualidad, en más de 90% de los casos de vejiga hiperactiva la causa es idiopática.

El síndrome de vejiga hiperactiva es la expresión de un defecto en el control neuromuscular simpático-parasimpático de la vía urinaria inferior.

Etiología y factores de riesgo

El trabajo de parto y el nacimiento por vía vaginal pueden dañar directamente los tejidos blandos, la fascia endopélvica y lesionar las paredes vaginales, músculos y nervios, ocasionando daño anatómico y funcional en el piso pélvico. Este tipo de lesiones y el prolapso de órganos pélvicos (según la teoría integral de la continencia urinaria) en la zona anterior y los defectos posteriores, causan síntomas de vejiga hiperactiva¹ (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*). En casos de prolapso de órganos pélvicos con obstrucción se han encontrado cambios en la vejiga secundarios a este problema, como reducción de la esterase de acetilcolina en los nervios del músculo detrusor. La obstrucción se acompaña de denervación parcial del detrusor produciendo supersensibilidad postsináptica y vejiga hiperactiva² (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). Respecto de la edad, se reporta que hasta 60% de los ancianos padece vejiga hiperactiva. En este grupo de edad puede haber degeneración de células musculares y nerviosas que alteran la contractilidad del detrusor³ (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*).

Los trastornos de las vías urinarias inferiores en niños (frecuencia, nicturia, incontinencia urinaria, infecciones urinarias y enuresis) también se consideran factores de riesgo⁴ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*). Otro factor importante es el antecedente de cirugía antiincontinencia, como la colposuspensión de Burch, que llega a presentar vejiga hiperactiva de *novo* hasta en 18.5%, que puede ser causada por la obstrucción secundaria o por lesión de la inervación autonómica en el desplazamiento lateral de la vejiga durante el procedimiento⁵ (*Nivel de evidencia 1a, Grado de recomendación A*). La cinta libre de tensión también puede estar implicada en la aparición de vejiga hiperactiva de *novo* hasta en 9.1 % de los casos⁶ (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). Existen algunos otros factores de riesgo identificados, como las enfermedades neurológicas, enfermedad de Parkinson,⁷ Alzheimer,⁸ asociados con disfunción vesical neuro o miogénica, trastornos crónicos como la tos y el estreñimiento funcional;⁹ diabetes e índice de masa corporal mayor a 30¹⁰ (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*), y dieta alta en potasio¹¹ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*).

Consideraciones clínicas

La mayoría de las mujeres experimenta frecuencia (61%), urgencia (80%), nicturia (72%) e incontinencia urinaria (69-88%)¹ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). También se ha reportado en algunos casos poliuria nocturna² (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*). La

El trabajo de parto y el nacimiento por vía vaginal pueden dañar directamente los tejidos blandos, la fascia endopélvica y lesionar las paredes vaginales, músculos y nervios.

vejiga hiperactiva tiene gran repercusión en la calidad de vida. De acuerdo con una escala de 0 a 100% se ha demostrado que afecta la salud (53%), estado emocional (42%), energía y sueño (37%), limitaciones físicas (34%), limitación del rol (29%) y limitaciones sociales (22%)³ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). Las mujeres con esta enfermedad tienen estrés y depresión hasta en 40% de los casos, preocupación y angustia constante, afectación en su vida laboral, como preocupación por interrumpir juntas, en la toma de decisiones o necesidad de retirarse del trabajo⁴ (*Nivel de evidencia 3b, Grado de recomendación B*) e incremento en los días de incapacidad; incluso mayor riesgo de pérdida de empleo⁵ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). También se encuentra afectada de forma importante la actividad sexual⁶ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). Recientemente se ha observado que la vejiga hiperactiva se encuentra asociada con disminución de la variabilidad cardiaca, lo que establece una probable disfunción del sistema nervioso autónomo⁷ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*).

OBJETIVOS DE LA GUÍA

- Establecer el abordaje diagnóstico de la vejiga hiperactiva idiopática.
- Establecer las pautas para la indicación de fármacos en el tratamiento de la vejiga hiperactiva con base en la mejor evidencia disponible.
- Determinar el tratamiento conservador de esta enfermedad.
- Orientar en relación con la toxina botulínica en la vejiga hiperactiva resistente al tratamiento.
- Esclarecer el papel actual de la neuromodulación en esta enfermedad.

ALCANCE DE LA GUÍA

Usuarías pacientes: se contemplarán todas las pacientes con urgencia y frecuencia urinaria, con o sin incontinencia urinaria. Usuarios médicos: médicos generales, geriatras, médicos familiares, gineco-obstetras, urólogos y uroginecólogos.

Limitaciones de la guía

Esta guía no contempla el tratamiento quirúrgico de la vejiga hiperactiva como la citoplastia de aumento y la derivación urinaria. Vejiga hiperactiva en niños y en hombres.

MATERIAL Y MÉTODO

Se conformó un grupo de expertos que hicieron planteamientos de distintos escenarios clínicos (preguntas estructuradas). Se efectuó una búsqueda de información en la base electrónica PubMed como fuente de información primaria, se recopilaron artículos y resúmenes médicos sobre vejiga hiperactiva. Se seleccionaron guías de práctica clínica, metanálisis, estudios clínicos controlados, estudios clínicos y revisiones publicadas en los últimos cinco años que cumplieran con los criterios de selección. Las estrategias específicas de búsqueda se encuentran en el Anexo 2. Además, se utilizaron algunos artículos con publicación previa a dicha fecha, según el tema a tratar. Se incluyeron los artículos referentes a mujeres adultas con diagnóstico y tratamiento de vejiga hiperactiva. Se consultaron artículos originales o resúmenes. Se excluyeron los artículos con idioma diferente al español o inglés o con inaccesibilidad al estudio. Se eliminaron los que tenían inconsistencia en la metodología o resultados, y cuando eran inespecíficos respecto del tema. Se analizaron las revisiones en la Base Cochrane bajo el tópico de “incontinencia” http://www.cochrane.org/reviews/en/topics/71_reviews.html.

Para la modalidad de interpretación y síntesis de los datos se tomó la participación de cuatro investigadores independientes. Los datos se extrajeron directamente, adaptados y actualizados. Se calificaron los niveles de evidencia y el grado de la recomendación. Para la redacción final de las recomendaciones se alcanzaron acuerdos entre los participantes mediante el método siguiente: consenso simple entre los miembros del grupo, exposición de la evidencia o discusión y análisis con consenso final. Cuando la evidencia no fue concluyente, se alcanzó el consenso entre los participantes en la elaboración de la guía.

RESULTADOS

Diagnóstico

¿Cuáles son los procedimientos diagnósticos útiles en las pacientes con vejiga hiperactiva?

Debe empezarse por realizar una historia clínica completa, diagnóstico clínico, determinar los factores que pueden contribuir a los síntomas, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico.

Al igual que otros padecimientos uroginecológicos, debe empezarse por realizar una historia clínica completa, diagnóstico clínico, determinar los factores que pueden contribuir a los síntomas, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico (prolapso, incontinencia anal, etc.), medición de la orina residual posmiccional, uroanálisis y establecer la gravedad del problema y su repercusión en la calidad de vida¹ (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*).

El diario vesical de tres días y los cuestionarios diagnósticos son herramientas importantes en la evaluación de la vejiga hiperactiva. El diario vesical orienta acerca de los hábitos miccionales de las mujeres, registrando la ingestión de líquidos, el ritmo miccional, si la micción la ha realizado de manera normal o con urgencia y saber si tuvo incontinencia. Además, aporta información sobre la cantidad de orina en cada micción y la cantidad aproximada de orina perdida durante el episodio de incontinencia, así como las circunstancias externas que existieron al momento de la pérdida. El diario miccional permitirá estimar la capacidad funcional vesical, el gasto urinario circadiano, la urgencia, frecuencia y nicturia; permitirá programar una reeducación vesical adecuada, sugerir cambios conductuales, modificaciones en los hábitos dietéticos y un mejor enfoque terapéutico global² (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*).

Los cuestionarios diagnósticos validados han cobrado gran importancia en el diagnóstico de la vejiga hiperactiva. Permiten identificar pacientes con diagnósticos presuntivos de vejiga hiperactiva y son muy útiles como evaluación primaria en estas mujeres. Existen muchos cuestionarios; sin embargo, por estar validados en el idioma español, destacan los siguientes: Cuestionario VHA-V8, que evalúa en ocho preguntas los síntomas como frecuencia, urgencia e incontinencia³ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*) y el cuestionario VHA-SF19, que mide las molestias que los síntomas provocan y su repercusión en la calidad de vida en diversos aspectos⁴ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). Estos cuestionarios ofrecen una sensibilidad y especificidad elevada. El cuestionario VH-8 es una herramienta diagnóstica con una sensibilidad de 98% y especificidad de 82.7%. Además, tener un puntaje mayor o igual a 8 representa un factor de riesgo hasta de 95 veces para tener vejiga hiperactiva.

Las respuestas informadas por el paciente son básicas para evaluar la repercusión de la molestia de los síntomas, la calidad de vida y el efecto del tratamiento⁵ (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*). La implicación de estos instrumentos de autoevaluación diagnóstica es aportar información para el diagnóstico, la corta inversión de tiempo que se requiere para realizarlos, y ofrecer un diagnóstico presuntivo de vejiga hiperactiva.

Como los síntomas de vejiga hiperactiva se superponen con los de otros trastornos de las vías urinarias inferiores, debe hacerse diagnóstico diferencial con: incontinencia urinaria de esfuerzo genuina grave, relajación uretral no inhibida, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical (cálculo, material de sutura, etc.), tumor vesical y uretritis, entre otros.

El diario vesical de tres días y los cuestionarios diagnósticos son herramientas importantes en la evaluación de la vejiga hiperactiva.

Recomendaciones

1. En pacientes con vejiga hiperactiva idiopática debe aplicarse un cuestionario diagnóstico y otro para evaluar la repercusión en la calidad de vida.

(Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C)

2. En pacientes con síntomas sugerentes de vejiga hiperactiva deben determinarse los factores asociados, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico (prolapso de órganos pélvicos e incontinencia anal), medir la orina residual posmiccional, realizar uroanálisis y establecer la gravedad del problema mediante cuestionarios de calidad de vida.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

3. Llevar un diario vesical de tres días para estimar la capacidad funcional vesical, el gasto urinario circadiano, la urgencia, frecuencia y nicturia. Además, permitirá programar la reeducación vesical adecuada y sugerir cambios conductuales y modificaciones en los hábitos dietéticos, lo que permitirá un mejor enfoque terapéutico global. El diario vesical debe realizarse durante tres días e incluir las actividades habituales; es decir, en días de trabajo y descanso.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

¿Cuál es el lugar del estudio urodinámico en este padecimiento y cuándo debe realizarse?

El estudio urodinámico multicanal es el patrón de referencia para el diagnóstico objetivo de vejiga hiperactiva, que es la principal observación de detrusor hiperactivo⁶ (*Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación B*). Así, su función es confirmar el diagnóstico, definir la fisiopatología subyacente y establecer el tratamiento individualizado. Durante este estudio es de vital importancia la cistometría multicanal para el diagnóstico de vejiga hiperactiva, donde coexistan, además de la hiperactividad del detrusor, uno o varios de los siguientes datos: adaptabilidad vesical disminuida, sensaciones vesicales incrementadas, capacidad cistométrica disminuida, capacidad cistométrica máxima disminuida o incontinencia con contracción no inhibida del detrusor o por relajación uretral.

Las definiciones de estos términos son las siguientes:⁷ (*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*):

- Hiperactividad del detrusor: observación urodinámica que se caracteriza por contracciones involuntarias de este músculo, que pueden ser espontáneas o provocadas.
- Adaptabilidad vesical: relación entre el cambio en el volumen vesical y el cambio en la presión del detrusor.
- Sensaciones vesicales incrementadas: deseo temprano intenso de orinar, que se produce en un volumen vesical bajo y que persiste.

- Capacidad cistométrica: volumen vesical que se alcanza al final de la cistometría.
- Capacidad cistométrica máxima: volumen al que el individuo siente que no puede contener más la micción.
- Incontinencia por relajación uretral: fuga que se debe a la relajación de la uretra en ausencia de aumento de la presión abdominal o hiperactividad del detrusor.

La observación urodinámica más frecuente es la hiperactividad del detrusor, que puede apreciarse hasta en 60% de los casos⁸ (*Nivel de evidencia 1b, Grado de recomendación A*).

Recomendaciones

4. El diagnóstico clínico objetivo debe corroborarse con un estudio urodinámico multicanal, patrón de referencia para el diagnóstico objetivo de vejiga hiperactiva; la principal observación es el detrusor hiperactivo.

(*Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación B*)

5. El estudio de urodinamia multicanal no se recomienda para iniciar el tratamiento conservador de vejiga hiperactiva.

(*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*)

6. El estudio de urodinamia multicanal debe realizarse en mujeres sin respuesta al tratamiento inicial y cuando se sospechan clínicamente trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.

(*Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D*)

Tratamiento

¿Cuál es el tratamiento inicial de vejiga hiperactiva idiopática?

La terapia conductual debe ofrecerse como tratamiento de primera línea¹ (*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*). El objetivo es modificar los patrones anormales de micción a través de incrementar el intervalo entre las micciones e intentar eliminar los episodios de urgencia. Esto incluye modificaciones dietéticas, ingestión de líquidos, reentrenamiento vesical y ejercicios del piso pélvico.

Las modificaciones dietéticas incluyen suprimir alimentos y bebidas que puedan causar irritación vesical y exacerbar los síntomas. Se recomienda eliminar el consumo de cafeína, alimentos condimentados, ácidos (cítricos), picantes, bebidas alcohólicas y carbonatadas y queso añejo.

Acerca de la ingestión de líquidos se recomienda disminuir la cantidad de los mismos por las noches, en las pacientes con nicturia. La recomendación es evitar la toma de líquidos aproximadamente cuatro horas antes de la hora de dormir.

Otro aspecto importante para el tratamiento conductual son los ejercicios del piso pélvico. Con estos ejercicios se logra el fortalecimiento muscular y la inhibición de los reflejos de la micción, logrando incrementar progresivamente el intervalo entre las micciones y la capacidad vesical. Además, los ejercicios pueden suprimir la urgencia urinaria a través de reflejos sacros. Se recomienda la reeducación vesical en un programa de seis semanas de duración. El intervalo entre micciones se incrementa por periodos de quince minutos de forma progresiva, hasta lograr un vaciamiento cada dos a cuatro horas¹⁹ (*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A*).

Los pacientes que no tienen la capacidad de contraer eficazmente los músculos del piso pélvico pueden verse beneficiados por retroalimentación o técnicas de electroestimulación.

También se ha utilizado la estimulación eléctrica transcutánea logrando un beneficio adicional en el tratamiento de la vejiga hiperactiva¹⁴ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*). Aunque se desconoce el mecanismo exacto, la estimulación periférica del nervio pudendo podría inhibir los reflejos de la micción. También se ha utilizado la neuroestimulación sacra y la estimulación percutánea del nervio tibial posterior¹⁵ (*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*).

Para el tratamiento de vejiga la hiperactiva, la terapia conductual reduce hasta en 57% los episodios de incontinencia urinaria y en 54% la cantidad de pérdida urinaria, mejorando hasta en 75% de los pacientes^{2,3} (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C*).

Recomendaciones

7. El tratamiento de pacientes con vejiga hiperactiva idiopática debe comenzar con la reeducación vesical, cuyo objetivo es poder incrementar el intervalo entre las micciones e intentar eliminar los episodios de urgencia.

(*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A*)

8. El tratamiento conservador con terapia conductual, como modificaciones dietéticas de la ingestión de líquidos y ejercicios del piso pélvico, debe iniciarse en forma conjunta con la reeducación vesical.

(*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*)

¿Cuál es el nivel de seguridad y eficacia de los fármacos que se utilizan para el tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática?

Los fármacos más prescritos para el tratamiento de la vejiga hiperactiva son los anticolinérgicos.

Los que han demostrado científicamente mayor efectividad son la oxibutinina y la tolterodina⁴ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*). Se recomiendan como fármacos de primera opción en el tratamiento de pacientes con vejiga hiperactiva. Los medicamentos más utilizados, así como su biodisponibilidad y efectos adversos, se muestran en el Anexo 3, Cuadro 1⁵ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*).

La eficacia y tolerabilidad de los agentes antimuscarínicos han sido demostradas en diversos estudios clínicos. El fármaco de más reciente introducción, la solifenacina, se ha indicado con éxito a mujeres mayores de 65 años; es un antagonista competitivo específico de los receptores muscarínicos M3. La absorción del medicamento no se ve influida por la alimentación y se metaboliza por el citocromo P450, subunidad CYP3A4^{8,12,13} (*Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación B*). Sin embargo, los estudios clínicos entre los diferentes medicamentos no han demostrado diferencias clínicas significativas (Anexo 3, Cuadros 2 y 3)¹⁴ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*).

Los efectos secundarios de estos medicamentos incluyen inhibición de la secreción salival (xerostomía o sequedad de boca), inhibición de la motilidad intestinal (estreñimiento), bloqueo del esfínter muscular del iris y los músculos filiares del cristalino (visión borrosa), taquicardia, somnolencia, disfunción cognitiva e inhibición de la glándula sudorípara. En general, están contraindicados en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho y deben prescribirse cuidadosamente en pacientes con trastornos del vaciamiento vesical y con alteraciones de la motilidad gástrica (Anexo 3, Cuadro 4).

Existen numerosos estudios clínicos controlados que comparan tales medicamentos con placebo, demostrando su efectividad y tolerabilidad en las presentaciones habituales y en las de liberación prolongada¹⁴ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*).

Existen otros fármacos prescritos para el tratamiento de la vejiga hiperactiva, que pueden tener efecto periférico o central⁴ (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*):

1. Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptura de monoamina (imipramina, amitriptilina, duloxetine).
2. Inhibidores nerviosos aferentes (lidocaína, dimetilsulfóxido, capsaicina y resiniferotoxina).

3. Toxina botulínica.
4. Antagonistas alfa adrenérgicos.
5. Flavoxato.
6. Otros (bloqueadores de los canales de calcio, agonistas de los canales de potasio).

Sin embargo, falta evidencia para determinar si su efecto es mejor o menor que los medicamentos anticolinérgicos. Se requieren estudios clínicos con asignación al azar para establecer su participación en el tratamiento de esta enfermedad.

La eficacia del tratamiento de los síntomas de la vejiga hiperactiva depende del cumplimiento a largo plazo. En general, los pacientes no cumplen el tratamiento con antimuscarínicos debido a sus efectos adversos.

Se recomienda tratamiento mínimo por 12 semanas para obtener eficacia clínica.

Terapia estrogénica

Los estrógenos ayudan a mantener saludables los tejidos y son esenciales para la transmisión de la presión uretral normal. El reemplazo de estrógenos se ha promovido como una solución para mujeres posmenopáusicas con incontinencia urinaria; sin embargo, su modo de acción aún no está claro. Se identificaron cuatro revisiones sistemáticas de utilización de estrógenos en el tratamiento de la incontinencia urinaria o vejiga hiperactiva, los estudios se completaron en diferentes tiempos y consideraron distintas interrogantes.¹⁹⁻²¹ En diez estudios con asignación al azar se evaluó el uso de estrógenos en el tratamiento de mujeres postmenopáusicas con incontinencia urinaria de esfuerzo o vejiga hiperactiva,²²⁻²⁴ cuatro de ellos evaluaron el efecto de los estrógenos en mujeres con atrofia vaginal y síntomas urológicos²⁵⁻²⁷ y tres fueron designados para evaluar el riesgo-beneficio de la terapia hormonal de reemplazo en pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo o vejiga hiperactiva.²⁸⁻³²

El grupo control fue comparado con placebo, excepto en dos estudios. Uno de ellos comparó estrógenos con entrenamiento de músculos del piso pélvico y estimulación eléctrica. El segundo estudio comparó dos preparaciones estrogénicas diferentes.³⁴

Los estudios a corto plazo (seis meses) sugieren que los estrógenos intravaginales disminuyen los síntomas de incontinencia y frecuencia en mujeres posmenopáusicas con síntomas urogenitales secundarios a atrofia vaginal. (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*).

El reemplazo de estrógenos se ha promovido como una solución para mujeres posmenopáusicas con incontinencia urinaria; sin embargo, su modo de acción aún no está claro.

Hay escasa evidencia que soporte el tratamiento con estrógenos intravaginales para la incontinencia urinaria de esfuerzo. (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*).

Los estrógenos de aplicación sistémica no aportan ventajas a las mujeres con incontinencia urinaria. Los estrógenos sistémicos se asocian con incremento del riesgo de efectos adversos, como tromboembolismo. (*Grado de recomendación A*).

El tratamiento estrogénico (estrógenos conjugados orales de 0.625 mg, estriol oral de 3 mg, estrona oral de 3 mg, implantes de estradiol de 25 mg y estradiol parche de 0.14 mg/día) no ha demostrado algún efecto benéfico en la incontinencia urinaria de urgencia⁴⁴ (*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*). Sin embargo, los síntomas de urgencia disminuyen notoriamente en mujeres mayores de 75 años si reciben estriol oral a dosis de 3 mg/día⁴⁵ (*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*).

Recomendaciones

9. Los fármacos de primera línea para el tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática en mujeres que no han respondido a la reeducación vesical son los anticolinérgicos; la oxibutinina y la tolterodina son los que han demostrado mayor efectividad.

(*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*)

10. Los anticolinérgicos de liberación prolongada son equivalentes. Deben advertirse a la mujer los efectos adversos que pueden presentarse.

(*Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación A*)

11. Puede utilizarse estimulación eléctrica para lograr beneficio adicional en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

(*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación D*)

12. La solifenacina puede considerarse en el tratamiento de mujeres mayores de 65 años

(*Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación B*)

13. El flavoxato, la propantelina y la imipramina no se recomiendan en el tratamiento de la mujer con vejiga hiperactiva.

(*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A*)

14. Los estrógenos, particularmente estriol, pueden disminuir los síntomas de urgencia.

(*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación C*)

15. Los estrógenos intravaginales se recomiendan en el tratamiento de los síntomas de vejiga hiperactiva en la mujer posmenopáusica con atrofia vaginal.

(*Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación A*)

Toxina botulínica

¿Cuál es el tratamiento de elección en una paciente con vejiga hiperactiva rebelde o resistente al tratamiento?

La toxina botulínica ofrece un tratamiento adecuado para la vejiga hiperactiva resistente al tratamiento, en particular en vejiga neurogénica, incluidas las pacientes con lesión medular y esclerosis múltiple. Se aplica de forma intravesical en dosis de entre 100 y 300 U de toxina botulínica tipo A ó 500 a 1,000 U de tipo B, lo que mantiene la eficacia clínica, duración y efectos secundarios similares¹ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación D*). Su actividad consiste en bloquear la liberación de acetilcolina y paralizar de forma temporal el músculo detrusor.

La eficacia de la aplicación es de 60 a 75% y se observa entre siete a treinta días después de la aplicación, con promedio de 8.3 días. Se consideran parámetros de éxito: disminución de los episodios de incontinencia, aumento del volumen orinado (cambios en el diario vesical), índice de calidad de vida, aumento de la capacidad cistométrica, disminución de presiones intravesicales y mejoría en la adaptabilidad vesical^{2,6} (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*).

Los efectos secundarios o adversos son poco frecuentes; la hematuria, el dolor pélvico, disuria, dificultad para vaciar, tenesmo e infección urinaria son comunes y transitorios. Se ha reportado hipotensión ortostática y debilidad de extremidades superiores, efectos que desaparecen en dos a cuatro semanas. El efecto secundario más importante es la retención urinaria, que puede presentarse en 20% de los pacientes y cuya frecuencia es directamente proporcional a la dosis utilizada⁷⁻⁹ (*Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación D*). Sólo existen dos estudios controlados que evalúan la eficacia de la toxina A comparada con placebo⁸ (*Nivel de evidencia 1 b, Grado de recomendación D*). El resto de la bibliografía son reportes de casos que evalúan la eficacia de la toxina tipo A en vejiga hiperactiva idiopática, comparada con tratamiento conservador o fármacos. La toxina botulínica B no tiene evidencia clínica suficiente para recomendar su uso^{10,11} (*Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación E*).

En la revisión de la base Cochrane de 2007 se concluye que la toxina botulínica tipo A es prometedora; comparada con placebo, a dosis de 100 a 150 UI se obtienen resultados favorables con mínimos efectos secundarios (la eficacia medida en número de episodios de incontinencia, mejoría en la calidad de vida, capacidad cistométrica máxima, capacidad vesical y actividad del detrusor). A dosis de 300 UI se obtienen mejores resultados objetivos pero existen mayores efectos secundarios. Sin embargo, los datos son aún poco consistentes y es necesario establecer con certeza

la dosis que brinde seguridad y eficacia¹² (*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación D*).

Recomendaciones

16. En casos resistentes o sin respuesta al tratamiento conservador o farmacológico puede considerarse la toxina botulínica A.

(Grado de recomendación D)

17. La toxina botulínica tipo A se recomienda para mujeres con vejiga hiperactiva neurogénica, incluidas la esclerosis múltiple o idiopática, cuando se ha fracasado en el tratamiento conservador con fármacos o existe contraindicación para los mismos.

(Grado de recomendación C)

18. Es importante comentar con la paciente la falta de estudios a largo plazo sobre la eficacia y efectos secundarios de la toxina botulínica.

(Grado de recomendación D)

19. La toxina botulínica tipo B no se recomienda en mujeres con vejiga hiperactiva.

(Grado de recomendación D)

Neuromodulación de nervios sacros

¿Cuál es el papel actual de la neuromodulación de nervios sacros en el tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática?

La neuromodulación de nervios sacros está indicada en incontinencia urinaria de urgencia y en el síndrome de frecuencia-urgencia; en el momento actual puede catalogarse que la evidencia de su eficacia y seguridad es suficiente para recomendarla^{1,2} (*Nivel de evidencia 2a, Grado de recomendación D*) cuando el tratamiento conservador y farmacológico no han sido eficaces, o cuando los fármacos tienen efectos adversos tan importantes que impiden la continuación de los mismos o exista contraindicación para ellos^{4,5} (*Nivel de evidencia 1c, Grado de recomendación D*).

El principio de la neuromodulación se basa en la apropiada estimulación eléctrica de las vías que involucran a los reflejos sacros para modular la respuesta vesical; particularmente inhibición. Es un sistema programable que a través de un implante aplica pulsos cortos de corriente que estimulan los nervios sacros, lo cual influye en los reflejos que regulan la función urinaria. La estimulación eléctrica artificial excita las vías nerviosas que pueden activarse o inhibirse e influir en el comportamiento de los órganos blanco (vejiga, esfínter uretral y piso pélvico).

El implante o estimulador permanente de las raíces sacras se desarrolló para dar estimulación crónica directamente en las raíces sacras S3. Antes

de realizar el implante permanente los pacientes pasan por un periodo de prueba con un electrodo colocado en el orificio sacro con anestesia local y un estimulador externo temporal; después de un periodo de tres a siete días y con una respuesta satisfactoria (mejoría de más de 50% calificada con diario vesical y cuestionarios de calidad de vida) se procede a la colocación del implante permanente.

En el seguimiento a cinco años, de acuerdo con el padecimiento, la tasa de éxito es: para incontinencia de urgencia, 58%; en vejiga hiperactiva (frecuencia-urgencia), 56%; y en retención urinaria, 71%. La mejoría fue notoria en disminución de los episodios de incontinencia, intensidad de la pérdida, frecuencia y uso de protección⁵ (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación D*).

La tasa de efectos adversos a largo plazo está reportada en 33%, principalmente relacionada con problemas técnicos y de desplazamiento del implante, el electrodo, y de dolor e infección de la herida y zona del implante^{6,7} (*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación D*).

Recomendaciones

20. Existen pruebas que recomiendan la estimulación de raíces nerviosas sacras, antes que la cistoplastia de aumento y la derivación urinaria.

(*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*)

21. Existen pruebas que soportan la efectividad de la estimulación de las raíces nerviosas sacras para el tratamiento de la incontinencia urinaria de urgencia, síndrome de frecuencia-urgencia o retención urinaria y amerita seguimiento de forma permanente.

(*Nivel de evidencia 2b, Grado de recomendación B*)

Las siguientes recomendaciones están basadas en evidencia científica consistente.

(*Grado de recomendación A*)

22. Los medicamentos de primera línea para el tratamiento farmacológico de la vejiga hiperactiva idiopática son los anticolinérgicos; la oxibutinina y la tolterodina son los que han demostrado mayor efectividad.

(*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*)

23. Los anticolinérgicos de liberación prolongada son equivalentes.

(*Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A*)

Las siguientes recomendaciones están basadas en evidencia científica inconsistente.

(*Grado de recomendación B*)

24. El diagnóstico clínico debe corroborarse con un estudio urodinámico multicanal, patrón de referencia para el diagnóstico de vejiga hiperactiva idopática.

(Nivel de evidencia 3a, Grado de recomendación B)

25. La solifenacina puede considerarse para la atención de mujeres mayores de 65 años.

(Nivel de evidencia 3, Grado de recomendación B)

26. Para casos resistentes sin respuesta al tratamiento farmacológico puede considerarse la toxina botulínica B.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación A)

Las siguientes recomendaciones están basadas en consensos o en opinión de expertos.

(Grado de recomendación C)

27. En pacientes con vejiga hiperactiva idiopática debe aplicarse un cuestionario diagnóstico y otro para evaluar la repercusión en la calidad de vida.

(Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación C)

Las siguientes recomendaciones están basadas en consensos o en opinión de expertos.

(Grado de recomendación D)

28. En pacientes con síntomas sugerentes de vejiga hiperactiva deben determinarse los factores asociados, evaluar si coexiste disfunción del piso pélvico (prolapso de órganos pélvicos e incontinencia anal), medir la orina residual posmiccional, realizar uroanálisis y determinar la gravedad del problema mediante cuestionarios de calidad de vida.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

29. Deberá llevarse un diario miccional para estimar la capacidad funcional vesical, el gasto urinario circadiano, la urgencia, frecuencia y nicturia. Además, permitirá programar la reeducación vesical adecuada y sugerir cambios conductuales y modificaciones en los hábitos dietéticos. Permitirá mejor enfoque terapéutico global.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

30. Es importante descartar como diagnóstico diferencial trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.

(Nivel de evidencia 5. Grado de recomendación D).

31. El estudio de urodinámica multicanal debe realizarse a mujeres sin respuesta al tratamiento inicial y descartar como diagnóstico diferencial trastornos como: incontinencia urinaria de esfuerzo, divertículo uretral, fístula de vías urinarias, cistitis, cuerpo extraño vesical, cáncer vesical, uretritis, litiasis vesical, cistitis intersticial o síndrome de vejiga dolorosa.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

32. El estudio de urodinamia multicanal no se recomienda para iniciar el tratamiento conservador de la mujer con vejiga hiperactiva.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

33. El tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática debe comenzar con terapia conductual para poder incrementar el intervalo entre las micciones e intentar eliminar los episodios de urgencia. Esto incluye modificaciones dietéticas, ingestión de líquidos, reentrenamiento vesical y ejercicios del piso pélvico.

(Nivel de evidencia 5, Grado de recomendación D)

34. Puede utilizarse estimulación eléctrica para lograr un beneficio adicional en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación D)

Anexo 1

GLOSARIO DE DEFINICIONES OPERACIONALES

Adaptabilidad vesical. Relación entre el cambio del volumen vesical y el cambio en la presión del detrusor.

Adaptación miccional. Se trata de una variante de la técnica de micción programada que se aplica especialmente en pacientes que viven en residencias de ancianos con afectación funcional y cognitiva. Se pauta un diario de micciones que intenta adaptarse a los episodios de incontinencia procurando anticiparse a éstos. El paciente llena, con ayuda de sus cuidadores, un diario miccional que incluye los episodios de incontinencia, y el terapeuta prescribe un programa miccional que se adelante a estos episodios.

Alimento de la frecuencia diurna de la micción. Es la queja del paciente que considera que orina con demasiada frecuencia durante el día (equivale a polaquiuria).

Biorretroalimentación. Técnica por la cual la información de un proceso fisiológico normal se presenta para el paciente o terapeuta como una señal visual, auditiva o táctil. Las técnicas de biorretroalimentación recogen los signos biológicos del organismo y los traducen en una señal sensitiva perceptible que cambia de intensidad según las propias variaciones del sistema biológico analizado. El sujeto recibe la señal (de aferentización sensorial) y tiene así ocasión de aprender a modificar y regular por auto-control la variable biológica afectada; son útiles para ayudar a fortalecer o relajar la musculatura perineal y para controlar las inestabilidades vesi-

cales. Las condiciones generales que deben reunirse para lograr el éxito con estas técnicas son:

- a) Postura cómoda y cercana del terapeuta.
- b) Postura receptiva y confiada del paciente.
- c) Capacidad del terapeuta para hacerle comprender los ejercicios y cómo tiene que modificarlos.
- d) Voluntad del enfermo para reproducir en su domicilio los progresos conseguidos en el gabinete.
- e) Ambiente de trabajo tranquilo y sin interrupciones.
- f) Equipo de registro e instrumentación amigable con el paciente.
- g) Sesiones de suficiente duración y frecuencia.
- h) Sistema de recompensa (mejoría clínica) que estimule al paciente en su progreso.
- i) Confianza en el éxito del tratamiento.

Existen básicamente tres tipos de biorretroalimentación aplicados a los trastornos vésico-esfinterianos: muscular, vesical y vesico-esfinteriano.

Biorretroalimentación muscular. Se aplica junto con la cinesiterapia pélvica. Con electrodos de superficie o con electrodos vaginales o anales se recoge la actividad muscular del piso pélvico, que se amplifica adecuadamente y se muestra al paciente por medio de una señal luminosa, auditiva, o con gráficos integrados en la pantalla de un sistema informático. Los equipos más completos disponen de dos canales: uno registra la actividad del piso pélvico (electrodos anales o vaginales) y el otro la actividad de grupos musculares antagonistas (electrodos de superficie abdominales). La información de que dispone el paciente es mucho más completa, de forma que puede contraer o relajar específicamente un grupo muscular concreto, observando si realiza incorrectamente el ejercicio (utilizando los músculos abdominales en lugar de los perineales). Esto es muy importante ya que la realización inadecuada de los ejercicios no sólo no conseguirá mejoría clínica, sino que la empeorará con el fortalecimiento de músculos antagonistas. La biorretroalimentación asociada con la cinesiterapia no sólo ayuda a la realización correcta de los ejercicios, sino que es especialmente útil en los pacientes con dificultades para localizar la musculatura perineal. Los pacientes que realizan los ejercicios con retroalimentación experimentan mejoría clínica más rápida que los que hacen sólo cinesiterapia.

Biorretroalimentación vesical. Se utiliza para el tratamiento de la hiperactividad del detrusor. El objetivo es que la paciente perciba el inicio de las contracciones involuntarias y sea capaz de inhibirlas mediante una contracción perineal voluntaria (reflejo 3 de Mahony o perineo-detrusor).

La biorretroalimentación es una señal visual, auditiva o táctil de un proceso fisiológico normal.

Se necesita un equipo de urodinámica que permita el registro de la presión vesical, y abdominal y la actividad del piso pélvico mediante trazado electromiográfico. El paciente puede observar el aumento de la presión del detrusor con el inicio de la contracción involuntaria, por lo que será capaz de reconocerla y efectuará entonces una contracción perineal voluntaria (que observará y podrá modular según el trazado electromiográfico visible) para inhibirla. La visualización gráfica de la contracción del detrusor ayuda al control progresivo consciente.

Capacidad cistométrica. Volumen vesical que se alcanza al final de la cistometría.

Capacidad cistométrica máxima. Volumen en el que el individuo siente que no puede contener más la micción.

Ciclo de la micción y piso pélvico. El piso pélvico participa en el ciclo miccional iniciando o inhibiendo-interrumpiendo, bajo control cortical. Así, la relajación voluntaria mediada corticalmente y vehiculizada por medio del nervio pudiendo es fundamental para iniciar la fase de vaciado, con la consiguiente activación refleja del sistema parasimpático (nervio pélvico) que conlleva la contracción del detrusor y la inhibición simpática (nervio hipogástrico) que relaja el cuello vesical, consiguiendo de esta forma una micción normalmente coordinada. En la fase de llenado, la contracción mantenida del piso pélvico inhibe de forma refleja la contracción del detrusor, perpetuándose el tono simpático que mantiene el cuello vesical cerrado, a la vez que aumenta el tono de la musculatura periuretral, requisitos necesarios para la continencia en esta fase (estabilidad del detrusor y altas resistencias uretrales).

Detrusor hiperactivo. Hallazgo urodinámico caracterizado por contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado, y que pueden ser espontáneas o provocadas.

Diario vesical. Diario que registra el tiempo de micciones, volúmenes miccionados, episodios de pérdida, uso de toallas y otra información, como ingestión de líquidos, grados de urgencia y de incontinencia.

Entrenamiento vesical. Consiste en un programa en el que la paciente realiza un diario miccional a partir del cual va espaciando progresivamente las micciones. A la paciente se le suministra información adecuada sobre el aparato urinario y su funcionamiento, instruyéndosele acerca de cómo realizar un diario miccional. Si la paciente tiene escapes cada dos horas, se pautan micciones cada hora y media. Cuando consigue la continencia, se aumenta en quince minutos el intervalo miccional, hasta alcanzar la continencia. Así, sucesivamente, hasta conseguir intervalos miccionales aceptables para la calidad de vida de la paciente. Está indicado en la vejiga

La realización inadecuada de los ejercicios no sólo no conseguirá mejoría clínica, sino que la empeorará con el fortalecimiento de músculos antagonistas.

hiperactiva, descartando procesos obstructivos o trastornos del vaciado. Existen dispositivos comerciales portátiles que se programan de forma automática según el diario vesical y avisan el momento en que debe realizarse la micción (Acutrainer™ de Urosurge®), facilitando el cumplimiento del entrenamiento vesical y evitando confusiones.

Es útil asociar con esta técnica ejercicios del piso pélvico, ya que en muchas ocasiones la paciente tendrá que contraerlo para evitar un escape indeseado. De esta forma se refuerza la musculatura que conseguirá detener el chorro miccional y activará el reflejo inhibidor perineo-detrusor. También puede añadirse biorretroalimentación vesical para incrementar los resultados del entrenamiento miccional.

Ejercicios del piso pélvico. Contracción y relajación voluntaria selectiva y repetitiva de los músculos del piso pélvico. Constituyen una parte fundamental en los tratamientos de reeducación vesical. Fueron descritos inicialmente por Davies, aunque fue Arnold Kegel quien los popularizó y detalló en 1948, conociéndose desde entonces como “ejercicios de Kegel”. Su programa de ejercicios consistía en una serie de contracciones progresivas del elevador del ano, bajo supervisión directa, e incluía un sistema de biorretroalimentación sencillo que consistía en un perineómetro que recogía el aumento de presión intravaginal. De este modo, la paciente estaba consciente de la intensidad y duración de la contracción de su musculatura pélvica, a través del cambio de presiones observado en el perineómetro. Su serie inicial cifró una tasa de curación de 80%, aunque sin especificar el tiempo de seguimiento.

Numerosos autores han aplicado los principios de los ejercicios del piso pélvico para tratar los problemas de incontinencia urinaria de urgencia, con numerosas variantes en cuanto a la frecuencia, duración y complementación o no con técnicas de biorretroalimentación, con una eficacia que oscila entre 17 y 84%. Esta gran variabilidad en la eficacia referida por distintos autores está en relación con los distintos criterios de “curación” o “mejoría” empleados, los distintos regímenes fisioterápicos, tiempo de seguimiento de los pacientes y asociación o no con otros tratamientos alternativos (fundamentalmente biorretroalimentación y electroestimulación). En término medio, puede aceptarse que la cinesiterapia (ejercicios del piso pélvico) perineal resuelve de forma completa la incontinencia femenina de urgencia en 20% de las pacientes, observándose mejoría clínica subjetiva en 50-75%. La cinesiterapia del piso pélvico pretende fortalecer la musculatura del mismo y enseñar a la paciente a utilizarlo. Tiene un doble mecanismo de acción:

El entrenamiento vesical es un programa orientado a conseguir la continencia en mujeres con vejiga hiperactiva.

1. Refuerza el sistema de sostén que se encuentra debilitado en los trastornos de la estática pélvica. Aumenta la capacidad contráctil del elevador del ano, fortaleciendo las fibras de tipo I (contracción lenta, alta resistencia) y las de tipo II (contracción rápida, fatiga rápida). Así, pues, permite lograr un adecuado sostén y cierre vesical durante el llenado y soportar los aumentos de presión vesical que pueden aparecer durante los esfuerzos.
2. Consigue la inhibición del detrusor mediante la contracción voluntaria del periné (activando el reflejo 3 de Mahony o perineo-detrusoriano). Mediante la contracción del piso pélvico la paciente es capaz de inhibir la aparición de contracciones involuntarias del detrusor y de abortar las ya establecidas, consiguiendo mayor control de los escapes en la incontinencia mixta y de urgencia motora.

La cinesiterapia pelviana consta de cuatro fases:

1. Fase de información: es muy importante explicar a la paciente la fisiopatogenia de la incontinencia, los componentes anatómicos básicos y la función de la musculatura perineal. Es imprescindible crear un clima de confianza con la enferma e implicarla de forma activa en el tratamiento. La motivación y la constancia son los elementos fundamentales del éxito.
2. Fase de identificación: es una etapa fundamental y difícil, porque muchas pacientes no saben localizar correctamente su periné, y ante la orden de contracción activan grupos musculares diferentes (incluso los abdominales, antagonistas del piso pélvico). Las técnicas de biorretroalimentación pueden ser muy útiles en esta fase, ayudan a la correcta localización de los grupos musculares adecuados en pacientes con mala integración del periné en su esquema corporal.
3. Fase de terapia activa: consiste en la realización repetida de una serie de contracciones lentas, rápidas y contrarresistencia de la musculatura perineal.
4. Fase de mantenimiento: es necesario mantener los ejercicios de forma regular, ya que la mejoría que se obtiene en la fase activa puede perderse en 10-20 semanas si se abandonan los ejercicios.

La cinesiterapia del piso pélvico pretende fortalecer la musculatura del mismo y enseñar a la paciente a utilizarlo.

Electromiografía (EMG). Registro de la función neuromuscular a través de un electrodo, dentro o próximo a un músculo. Herramienta de retroalimentación para el reclutamiento de los músculos del piso pélvico.

Enuresis. Pérdida insensible de orina, puede ser diurna o nocturna.

Especificidad. En una prueba diagnóstica se refiere a la probabilidad de que un enfermo tenga una prueba positiva.

Patrón de referencia. Método, procedimiento o medida que es extensamente aceptada como el mejor disponible.

Estimulación eléctrica. Aplicación de corriente eléctrica para estimular vísceras pélvicas o su innervación.

Electroestimulación. Consiste en la excitación de las fibras nerviosas y musculares mediante la aplicación de estímulos eléctricos. Su aplicación en el campo de la vejiga hiperactiva pretende restablecer el equilibrio vesicouretral, actuando en los diferentes elementos musculares implicados y los reflejos miccionales alterados.

Inicialmente, la electroestimulación funcional se aplicó mediante electrodos vaginales o anales en pautas domiciliarias, a bajas intensidades de estímulo (menos de 12v) durante varias horas al día (6 a 8) y varios meses (3 a 6). Esta pauta se conoce como electroestimulación de larga duración. En 1978 Godec y Cass introdujeron el concepto de electroestimulación funcional máxima aguda, que consiste básicamente en la realización de sesiones ambulatorias (10-20) de veinte o treinta minutos de duración a la intensidad máxima tolerable por el paciente; mediante electrodos anales, vaginales o cutáneos (o cualquier combinación de éstos). La tercera forma de administración de la electroestimulación es la de Plevnik y col, en 1986 (estimulación domiciliaria de corta duración), que consigue un compromiso entre la estimulación máxima ambulatoria y la crónica domiciliaria: mediante generadores eléctricos portátiles que se conectan a un electrodo vaginal o rectal, la paciente asiste a sesiones de veinte minutos a intensidades de estímulo relativamente altas (la máxima que tolere). Los efectos son más rápidos que con la estimulación domiciliaria crónica, pero inferiores a los conseguidos con la estimulación máxima ambulatoria.

El estímulo eléctrico se aplica superficialmente sobre las mucosas (anal, vaginal o vesical). La electroestimulación anal y vaginal provoca contracción de la musculatura del piso pélvico e inhibición del detrusor, una u otra con mayor intensidad según la frecuencia eléctrica empleada (inhibición del detrusor con bajas frecuencias y contracción de la musculatura del piso pélvico con altas). La estimulación mediante electrodos intravesicales contrae el detrusor para facilitar el vaciado vesical.

La electroestimulación del piso pélvico ejerce su efecto al provocar una respuesta muscular refleja, aunque también produce una contracción muscular local por estimulación directa de los axones más próximos al electrodo estimulador.

La electroestimulación funcional máxima aguda consiste básicamente en la realización de sesiones ambulatorias (10-20) de veinte o treinta minutos de duración a la intensidad máxima tolerable por el paciente.

La electroestimulación del piso pélvico relaja el detrusor por dos vías reflejas: aferencia sensitiva pudenda-eferencia inhibidora a través del hipogástrico, y por aferencia del nervio pélvico y eferencia inhibidora al hipogástrico. La contracción perineal provoca de forma refleja la inhibición del detrusor (reflejo 3 de Mahony o perineo-detrusoriano) .

Para la electroestimulación periférica es necesario disponer de un arco reflejo sacro intacto, ya que las respuestas reflejas que produce la electroestimulación no son posibles si éste está alterado. Los parámetros utilizados variarán según el efecto terapéutico buscado: así, las frecuencias altas entre 50 y 100 Hz son más efectivas para lograr la contracción del piso pélvico (útil en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo), mientras las bajas frecuencias (entre 5-10 Hz) porque inhiben de manera más efectiva el detrusor. El tipo de corriente debe ser bifásica, para evitar efectos de electrolisis y depósito de iones. La longitud del impulso varía entre 0.2 y 0.5 ms. La amplitud (intensidad) variará según la modalidad terapéutica utilizada: la máxima tolerable sin sentir dolor, la máxima aguda. La duración del tren de ondas será de al menos 0.5 segundos; el tiempo de reposo entre dos trenes es el doble del tiempo de trabajo, para evitar la fatiga.

Los efectos secundarios son escasos y poco frecuentes. Su principal ventaja frente a otro tipo de tratamiento es su inocuidad; no se han descrito complicaciones agudas con este tipo de tratamiento; en general, es bien tolerado por el paciente. Algunos refieren dolor perineal e hipogástrico, que suele desaparecer con el tratamiento. Puede aparecer dermatitis en pieles sensibles y mucositis (anal o vaginal). En pacientes obesos la transmisión eléctrica puede ser deficiente debido a la alta impedancia del tejido graso. Una causa importante de rechazo es la intolerancia psicológica del paciente a utilizar electrodos anales o vaginales.

Existen pocas contraindicaciones para su aplicación. Una de ellas es el uso de marcapasos cardíaco, por la posible interferencia en su normal funcionamiento, y la arritmia cardíaca. Las heridas cutáneas o en proceso de cicatrización en la zona de estimulación contraindican su aplicación, porque retrasan el proceso de cicatrización. En los pacientes con lesiones medulares la electroestimulación puede desencadenar crisis de disreflexia autonómica, por lo que hay que actuar con cautela en estos casos. Una neuropatía periférica aguda o una denervación completa del piso pélvico supone un impedimento serio para que actúe correctamente la electroestimulación funcional, por lo que supone una contraindicación para su uso.

Debido a la gran variedad de formas de aplicación y regímenes utilizados, así como la falta de uniformidad en cuanto a la gravedad de la

La electroestimulación del piso pélvico ejerce su efecto al provocar una respuesta muscular refleja.

incontinencia y a los criterios de curación o mejoría empleados, es difícil realizar un análisis comparativo de las distintas series. En general, puede aceptarse algún grado de mejoría en 35 a 60% de los pacientes tratados con electroestimulación periférica, aunque algunas series refieren curaciones-mejorías superiores a 70%.

Hiperactividad del detrusor. Observación urodinámica que se caracteriza por contracciones involuntarias de este músculo, que pueden ser espontáneas o provocadas.

Incontinencia urinaria. Cualquier fuga involuntaria de orina.

Incontinencia urinaria de urgencia. Fuga involuntaria de orina acompañada o precedida de inmediato por la necesidad urgente de orinar.

Incontinencia por relajación uretral. Fuga debida a la relajación de la uretra en ausencia de aumento de la presión abdominal o hiperactividad del detrusor.

Incontinencia urinaria de esfuerzo. Pérdida involuntaria de orina con los esfuerzos, como toser o estornudar.

Intervalo de confianza (IC). Manera de expresar los resultados de un estudio o grupo de estudios utilizando una técnica estadística. Un intervalo de confianza describe el rango de posibles efectos (o de un tratamiento o intervención) que están de acuerdo con los resultados de un estudio o grupo de estudios. Un intervalo de confianza muy amplio indica la falta de precisión o certeza de la verdadera medida del efecto clínico y se presenta en estudios con pocos pacientes. Suele interpretarse como intervalo de confianza de 95%, que indica el rango del efecto dentro del cual se está 95% seguro de que el efecto verdadero mienta.

Micción programada. El terapeuta marca un intervalo de micciones que debe seguir el paciente. Las micciones regulares reducen los episodios de incontinencia en 50%, desapareciendo los escapes diurnos en casi un tercio de los pacientes. Existe un componente de aprendizaje, además de que se mantiene un volumen vesical por debajo de la capacidad máxima funcional.

Nicturia. Necesidad de levantarse por las noches a orinar.

Necesidad urgente de orinar o urgencia. Deseo repentino y apremiante de orinar y difícil de contener.

Odds ratio (OR). En español es la razón de momios y la forma de representar probabilidad. Se utiliza en reportes de estudios clínicos. Proporciona una estimación para el efecto de un tratamiento.

Perineómetro. Dispositivo para medir la fuerza de la contracción de los músculos del piso pélvico. Se utiliza para biorretroalimentación durante el tratamiento o medición del resultado.

Un intervalo de confianza describe el rango de posibles efectos que están de acuerdo con los resultados de un estudio o grupo de estudios.

Prueba de la toalla. Método diagnóstico utilizado para detectar y cuantificar la pérdida de orina, basado en el peso ganado de una toalla absorbente durante un periodo.

Prueba de la tos. Prueba clínica para demostrar la incontinencia urinaria de esfuerzo. Mientras la mujer tose el observador visualiza el meato uretral externo. La prueba puede realizarse después de llenar la vejiga con un volumen conocido o puede medirse el volumen urinario antes de orinar. Puede ser en posición supina o de pie.

Punto de pérdida abdominal. Presión intravesical a la que se produce escape por incremento de la presión abdominal en ausencia de contracción del detrusor.

Sensaciones vesicales incrementadas. Deseo temprano intenso de orinar que se produce a un volumen vesical bajo y persistente.

Sensibilidad. Porcentaje de enfermos con una prueba positiva.

Sociedad Internacional de Continencia. Grupo científico multidisciplinario interesado en todos los aspectos de la incontinencia urinaria y fecal en todos los grupos de pacientes.

Urgencia. Sensación de que se debe orinar de inmediato por miedo a que se escape orina.

Urodinamia o urodinámica. Variedad de pruebas fisiológicas de la función vesical y uretral cuyo objetivo es demostrar una anormalidad en el llenado o vaciamiento vesical. La cistometría es la medición de la presión vesical que involucra a la presión vesical e intra-abdominal, a través de catéteres introducidos en la vejiga y recto o vagina; su objetivo es la réplica de los síntomas de llenado vesical y observar el cambio en las presiones en respuesta al llenado retrógrado o la pérdida de orina causada por maniobras provocadoras. La uroflujometría consiste en el vaciamiento vesical que se registra en un dispositivo y da información acerca del volumen urinario y de la tasa de flujo urinario. La función uretral puede medirse a través de la perfilometría y la habilidad de la uretra para resistir el flujo urinario y se expresa como la presión máxima de cierre uretral.

Anexo 2

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

La razón de momios (*odds ratio*) es una forma de representar probabilidad.

Se buscó información en la base electrónica PubMed como fuente de información primaria. Se introdujo el término *overactive bladder* en el buscador para una búsqueda inicial, obteniendo de esta forma 1,503 artículos. Al completar dicha búsqueda con MeSH se obtuvieron los siguientes

datos: “*overactive urinary bladder*”[Text Word] OR “urinary bladder, overactive”[MeSH Terms] OR “overactive bladder”[Text Word].

Los límites de la búsqueda fueron: “urinary bladder, overactive”[mesh] or “urinary incontinence, urge”[mesh] and (“2003/04/11 “[pdat]: “2008/04/08”[pdat] and “humans”[mesh terms] and “female”[mesh terms] and “adult”[mesh terms]).

Debido al cambio de terminología en el consenso de 2006 cuando se acuñó el término de “vejiga hiperactiva”, la búsqueda se realizó bajo los términos de: urge incontinente, *bladder, overactive, overactive bladder, overactive urinary bladder, overactive detrusor, detrusor, overactive, overactive detrusor function, detrusor function, overactive*.

De esta manera, se encontraron 1,498 publicaciones con *overactive bladder* y 1,790 con *urge incontinent*. Después de marcar como límites: “publicado en los últimos cinco años, humanos, mujeres y adultos mayores de 19 años”: con 413 estudios como *urge incontinent* y 438 como *overactive bladder*, después de la revisión se observaron en forma conjunta y acotados con los mismos términos, por lo que se incluyeron los de *urge incontinence*.

Se identificó una guía clínica: NZ Med J. 2006 May 19;119(1234):U1976. Nocturia in adults: draft New Zealand guidelines for its assessment and management in primary care. Nueve metanálisis, 97 estudios clínicos controlados, de los cuales 87 fueron elegibles para los objetivos de esta guía y 148 estudios clínicos, de los cuales 117 fueron elegibles para los objetivos de la guía.

Para *Neuromodulación Interstim*, la búsqueda se realizó de forma específica ya que no se contempla en los términos de vejiga hiperactiva o incontinencia de urgencia. Bajo el término de *Sacral Neuromoduration* con los siguientes límites: “humanos, mujeres, adultos mayores de 19 años” no se identificaron guías clínicas, ni metanálisis. Se encontraron: 130 publicaciones desde 1994. Con ocho estudios clínicos controlados de los cuales seis fueron útiles para la realización de la presente guía, 33 estudios clínicos a partir de 1994 y seis revisiones.

Anexo 3

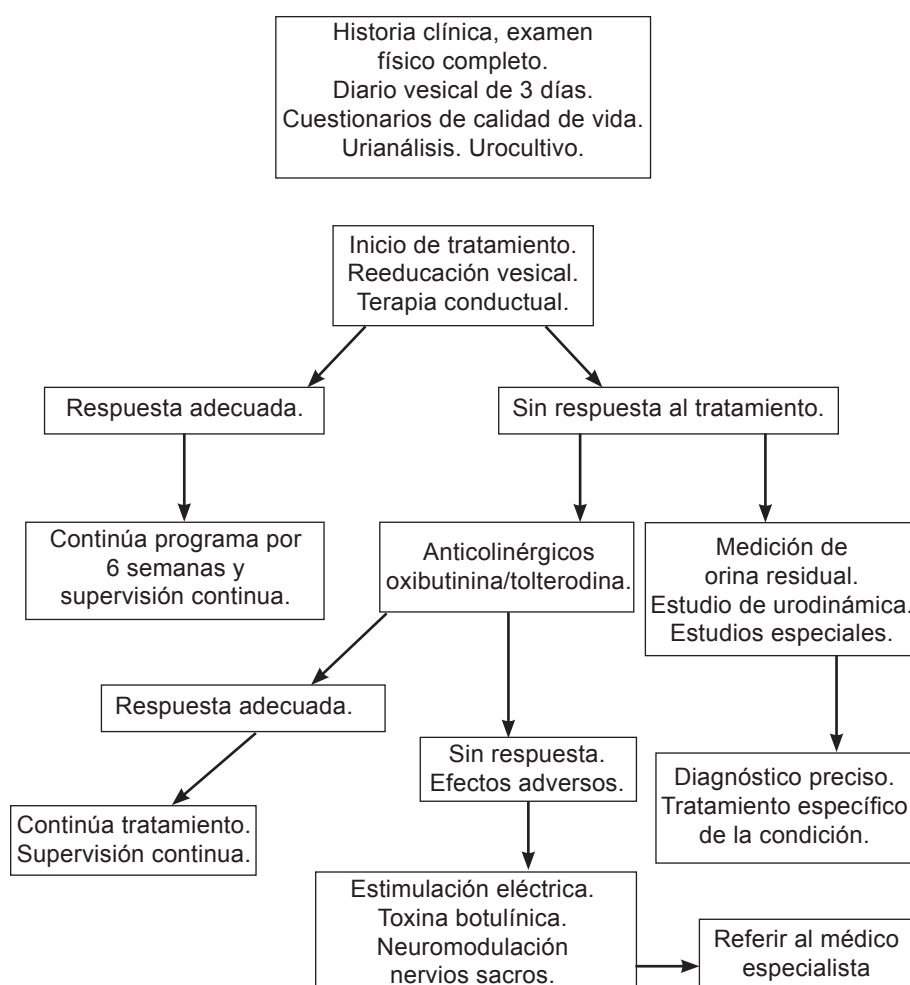
GRÁFICA 1, CUADROS 1 A 5

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de vejiga hiperactiva

Síntomas

Urgencia, frecuencia, nicturia con o sin incontinencia

Gráfica 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de vejiga hiperactiva.



Cuadro 1. Cuestionario de evaluación de la vejiga hiperactiva

VHA-V8
CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DE LA VEJIGA HIPERACTIVA

Diagnóstico: las preguntas que encontrará a continuación se refieren a las molestias que usted puede sentir debido a algunos síntomas de la vejiga. Algunas personas sienten molestias debido a síntomas de la vejiga y tal vez no saben que hay tratamientos disponibles para sus síntomas. Por favor, marque con un círculo el número que mejor describa cuánta molestia ha sentido con cada síntoma. Sume los números para obtener una calificación total y anote esta calificación en los cuadritos más abajo.

¿Cuánta molestia ha sentido debido a...	Nada	Un poco	Alta	Bastante	Mucha	Muchísima
1. Tener que orinar con frecuencia en las horas del día	0	1	2	3	4	5
2. Tener deseos molestos de orinar	0	1	2	3	4	5
3. Tener deseos repentinos de orinar con poco o ningún aviso	0	1	2	3	4	5
4. Tener pérdida accidental de pequeñas cantidades de orina	0	1	2	3	4	5
5. Tener que orinar por la noche	0	1	2	3	4	5
6. Despertarse por la noche porque tenía que orinar	0	1	2	3	4	5
7. Tener un deseo incontrolable de orinar	0	1	2	3	4	5
8. Tener pérdida de orina asociada con un fuerte deseo de orinar	0	1	2	3	4	5

¿Es usted hombre? Sí _____ No _____

Si usted es hombre, añada dos puntos a su calificación

Por favor, sume sus respuestas a las preguntas anteriores. Total: _____

Entregue esta página a su médico cuando lo vea en la visita.

Si su calificación es de 8 o más, usted podría tener vejiga hiperactiva. Hay tratamientos eficaces para ello. Usted tal vez quiera hablar con un profesional de la salud sobre sus síntomas.

Cuadro 2. Fármacos utilizados en el tratamiento de la vejiga hiperactiva⁶

	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
ANTIMUSCARÍNICOS		
Tolterodina	1	A
Trospium	1	A
Darifenacina	1	A
Solifenacina	1	A
Propantelina	2	B
Atropina	2	D
ACCIÓN EN CANALES DE MEMBRANA CELULAR		
Calcioantagonistas	En investigación	
Abridores de canales de potasio	En investigación	
ACCIONES MIXTAS		
Oxibutinina	1	A
Propiverina	1	A
Dicicliomina	4	C
Flavoxato	4	D
ANTAGONISTAS ALFA-ADRENÉRGICOS		
Alfuzosina	4	D
Doxazosina	4	D
Prazosin	4	D
Terazosin	4	D
Tamsulosina	4	D
AGONISTAS BETA-ADRENÉRGICOS		
Terbutalina	4	D
Clenbuterol	4	D
Salbutamol	4	D
ANTIDEPRESIVOS		
Imipramina	2	C (uso con precaución)
INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE PROSTAGLANDINAS		
Indometacina	4	C
Flurbiprofeno	4	C
ANÁLOGOS DE VASOPRESINA		
Desmopresina	1	A (nocturia)
OTROS FÁRMACOS		
Baclofeno	2	C (uso intratecal)
Capsaicina	2	B
Resiniferatoxina	2	B
Toxina botulínica	2	B

1: Ensayos clínicos controlados y con asignación al azar, 2: Estudios prospectivos, 3: Estudios retrospectivos "casos-controles", 4: Series de casos, 5: Opinión de expertos.

NIVEL DE EVIDENCIA: A. Basado en nivel 1 de evidencia (altamente recomendado), B. Nivel 2 o 3 de evidencia (recomendado), C. Nivel 4 de evidencia (recomendado con reserva), D. Evidencia inconsistente (no recomendado).

Cuadro 3. Dosis de fármacos utilizados en el tratamiento de la vejiga hiperactiva

Agente	Dosis disponibles	Dosis	Régimen
Oxibutinina ER	5,10 y 15 mg	5-30 mg	Diario
Oxibutinina parche	3.9 mg	3.9-mg/día	c/3 días
Tolterodina ER	2 y 4 mg	2-4 mg	Diario
Trospium	20 mg	20 mg	c/12 hrs
Darifenacina	7.5 y15 mg	7.5-15 mg	Diario
Solifenacina	5 y 10 mg	5-10 mg	Diario

Cuadro 4. Farmacocinética de los agentes anticolinérgicos

Agente	Biodisponibilidad	t _{max} (hrs)	t _{1/2} (hrs)
Oxibutinina:	156% -187% mayor		12.4-13.2
Liberación prolongada	que la liberación inmediata		
Oxibutinina: Parche	n/a	10-48	7-8**
Tolterodina:	10%-74%	2-6	8.4
Liberación prolongada			
Trospium	4-16.1	5.3	18.3
Darifenacina	15%-19%	5.2-7.6	12-19.95
Solifenacina	90	3-8	45-68

t_{max} : Tiempo para la concentración máxima, t_{1/2} : Vida media.

Cuadro 5. Efectos adversos de los agentes anticolinérgicos⁷

Droga y dosis	Efecto secundario	Visión borrosa	Estreñimiento	Mareo	Boca seca	Dispepsia	Retención urinaria
Tolterodina LI 2 mg	X	X	X	X	2.4 (1.5, 4.0)	X	X
Tolterodina LI 4 mg	X	X	X	X	3.6 (2.9, 4.4)	X	X
Tolterodina LP 4 mg	X	X	X	X	2.9 (2.3, 3.7)	X	X
Oxibutinina IL 5-7.5 mg		X	X		X		
Oxibutinina IL 8.8 -15 mg	1.4 (1.1, 1.7)	1.7 (1.1, 2.6)	X	X	3.3 (2.3,4.7)	3.3 (1.5, 7.1)	5.6 (1.9, 17.0)
Oxibutinina TD 3.9 mg	X	X	X	X	X		
Darifenacina 7.5 mg	1.2 (1.1, 1.5)		2.2 (1.1, 4.1)		2.2 (1.3, 3.9)	X	
Darifenacina 15 mg	1.4 (1.1, 1.6)		2.4 (1.5, 3.9)		2.9 (1.7, 1.8)	3.2 (1.0, 10.2)	
Solifenacina 5 mg	X	X	2.9 (1.5, 5.7)		3.0 (1.9, 4.6)	X	
Solifenacina 10 mg	X	2.4 (1.3, 4.2)	4.4 (2.4, 8.3)		5.8 (3.6, 9.3)	X	
Trospium 40 mg	1.5 (1.0, 2.1)		2.1 (1.4, 3.2)	X	3.2 (2.4, 4.2)		

LI: Liberación inmediata, LP: Liberación prolongada, TD: Transdérmica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Epidemiología

1. Abrams P. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international continence society. *Neurourol Urodyn* 2002;21: 167-78.
2. Miller J, Hoffman E. The causes and consequences of overactive bladder. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006;15:251-60.
3. Miller JJ, Sand PK. Diagnosis and treatment of overactive bladder: *Minerva Ginecol*. 2005;57:501-20.
4. Currie CJ, McEwan P, Poole CD, Odeyemi IA, Datta SN, Morgan CI. The impact of the overactive bladder on health-related utility and quality of life. *BJU Int*. 2006; 97:1267-72.
5. Patel AS, O'Leary ML, Stein RJ, Leng W W, Chancellor MB, Patel SG, Borello-France D. The relationship between overactive bladder and sexual activity in women. *Int Braz J Urol*. 2006;32:77-87.
6. Solano-Sánchez SR, Velásquez MP, Rodríguez S, Kunhardt J. Estudio comparativo de la prevalencia de vejiga hiperactiva en pacientes menores de 50 años con y sin hiperprolactinemia. *Ginecol Obstet Méx* 2006;74:345-8.

Fisiopatología

1. Miller J, Hoffman E. The causes and consequences of overactive bladder. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006; 15:251-60.
2. Griffiths D, Derbyshire S, Stenger A, Resnick N. Brain control of normal and overactive bladder. *J Urol*. 2005;174:1862-7.
3. Kim JC, Park EY, Seo SI, Park YH, Hwang TK. Nerve growth factor and prostaglandins in the urine of female patients with overactive bladder. *J Urol*. 2006;175:1773-6.
4. Maake C, Landman M, Wang X, Schmid DM, Ziegler U, John H. Expression of smoothelin in the normal and the overactive human bladder. *J Urol*. 2006;175(3 Pt 1):1152-7.
5. Yokoyama O, Yusup A, Miwa Y, Oyama N, Aoki Y, Akino H. Effects of tolterodine on an overactive bladder depend on suppression of C-fiber bladder afferent activity in rats. *J Urol* 2005;174:2032-6.
6. Solano-Sánchez SR, Velásquez MP, Rodríguez S, Kunhardt J. Estudio comparativo de la prevalencia de vejiga hiperactiva en pacientes menores de 50 años con y sin hiperprolactinemia. *Ginecol Obstet Méx* 2006;74:345-348.
7. Solano-Sánchez SR. Prolactin plasma levels in women with and without idiopathic overactive bladder. *Intern Urogynecol J* 2007;18 (suppl. 1):S74

Etiología y factores de riesgo

1. Riccetto C, Palma P, Tarazona A. Aplicaciones clínicas de la teoría integral de la continencia. *Actas Urol Esp* 2005;29:31-40.
2. Pinna C, Sanvito P, Puglisi L. Altered neurogenic and mechanical responses to acetylcholine, ATP and substance P in detrusor from rat with outlet obstruction. *Life Sci*. 2006;79:1301-6.
3. Ouslander JG. Geriatric considerations in the diagnosis and management of overactive bladder. *Urology*. 2002;60(Suppl 1):50-5.
4. Fitzgerald MP, et al. Childhood urinary symptoms predict adult overactive bladder symptoms. *J Urol*. 2006; 175(3 Pt 1):989-93.
5. Bidmead J. and Cardozo L. Retropubic Urethropexy (Burch Colposuspension). *Int Urogynecol J* 2001;12:262-5.
6. Segal JL, Vassallo B, Kleeman S, Silva WA, Karram MM. Prevalence of persistent and de novo overactive bladder symptoms after the tension-free vaginal tape. *Obstet Gynecol*. 2004; 104:1263-9.
7. Jost WH. Autonomic dysregulations in Parkinson's syndrome. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 2005;94:1639-46.
8. Sakakibara R, et al. Preliminary communication: urodynamic assessment of donepezil hydrochloride in patients with Alzheimer's disease. *Neurourol Urodyn*. 2005;24:273-5.

9. Bunyavejchevin S. Risk factors of female urinary incontinence and overactive bladder in Thai postmenopausal women. *J Med Assoc Thai*. 2005; 88 Suppl 4: S119-23.
10. Teleman PM, et al. Overactive bladder: prevalence, risk factors and relation to stress incontinence in middle-aged women. *BJOG*. 2004;111(11):600-4.
11. Dallosso HM. Nutrient composition of the diet and the development of overactive bladder: a longitudinal study in women. *Neurourol Urodyn*. 2004;23:204-10.

Consideraciones clínicas

1. MacDiarmid S, Rosenberg M. Overactive bladder in women: symptom impact and treatment expectations. *Curr Med Res Opin* 2005;21:1413-21.
2. Drake NL, Flynn MK, Romero AA, Weidner AC, Amundsen CL. Nocturnal polyuria in women with overactive bladder symptoms and nocturia. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:1682-6.
3. Homma Y, et al. An epidemiological survey of overactive bladder symptoms in Japan. *BJU Int*. 2005;96:1314-8.
4. Irwin DE, Milsom i, Kopp Z, Abrams P, Cardozo L. Impact of overactive bladder symptoms on employment, social interactions and emotional well-being in six European countries. *BJU Int*. 2006;97:96-100.
5. Wu EQ, Birnbaum H, Marynchenko M, Mareva M, Williamson T, Mallett D. Employees with overactive bladder: work loss burden. *J Occup Environ Med*. 2005; 47:439-46.
6. Patel AS, et al. The relationship between overactive bladder and sexual activity in women. *Int Braz J Urol*. 2006;32:77-87.
7. Choi JB, Kim YB, Kim BT, Kim YS. Analysis of heart rate variability in female patients with overactive bladder. *Urology*. 2005;65:1109-12.

Diagnóstico

1. Nygaard i, Heit M. Stress Urinary Incontinence. *Obstet Gynecol* 2004;104:607-20.
2. Staskin DR, Wein AJ, Andersson KE, Bauer SB, Blaivas JG, Burgio KL, Cardozo L et al. Overview consensus statement. *Urology* 2002; 60 (Supp 5A): 1-6.
3. Coyne KS, Margolis MK, Zyczynski T, Elinoff V, Roberts R. Validation of an OAB screener in a primary care patient population in the US. Poster presented at the Annual Meeting of the International Continence Society; August 23-27,2004; Paris, France.
4. Abrams P, Avery K, Zyczynski T, Kopp Z, Coyne K. Valoración de las respuestas del paciente en la VH: cuestionarios VH-Q, VH-Q SF, herramienta para diagnosticar la VH y CCI-VH.
5. Coyne KS, Zyczynski T, Margolis MK, Elinoff V, Roberts RG. Validation of an overactive bladder awareness tool for use in primary care settings. *Adv Ther*. 2005;22:381-94.
6. Miller JJ, Sand PK. Diagnosis and treatment of overactive bladder. *Minerva Ginecol*. 2005;57:501-20.
7. Abrams P. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international continence society. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78.
8. Blaivas JG, Groutz A, et al. Does the method of cystometry affect the incidence of involuntary detrusor contraction? A prospective randomized urodynamic study. *Neurourol Urodyn* 2001; 20:141-6.
9. Primer consenso Venezolano en Vejiga Hiperactiva. Sociedad Venezolana de Urología y Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Caracas 2005.

Tratamiento

1. David A, Ginsberg MD. Evaluation and Treatment of Overactive Bladder. FACS. *Urology*. Medscape.com. August 2006.
2. Fantl JA, Wyman JF, McClish DK, et al. Efficacy of bladder training in older women with urinary incontinence. *JAMA* 1991 ;265:609-13.
3. Fantl JA, Behavioral intervention for community-dwelling individuals with urinary incontinence. *Urology*. 1998; 51 (suppl 2a):30-4.

4. Roxburgh C, Cook J, Dublin N. Anticholinergic drugs versus other medications for overactive bladder syndrome in adults (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software. <http://www.medscape.com/viewprogram/4499>.
5. Andersson KE, Appell R, Cardozo L, et al. 3rd International Consultation on Incontinence. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, eds. Incontinence. Volume 2. Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2005;809-55.
6. Chapple C, Khullar V, Gabriel Z, Dooley JA. The effects of antimuscarinic treatments in overactive bladder: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*. 2005;48:5-26.
7. Nitti VW, Dmochowski R, Appell RA, Wang JT, Bavendam T, Guan Z; 037 Study Group. Efficacy and tolerability of tolterodine extended-release in continent patients with overactive bladder and nocturia. *BJU Int*. 2006;97:1262-6.
8. Rackley R, Weiss JP, Rovner ES, Wang JT, Guan Z; 037 STUDY GROUP. Nighttime dosing with tolterodine reduces overactive bladder-related nocturnal micturitions in patients with overactive bladder and nocturia. *Urology*. 2006;67:731-6; discussion 736.
9. Rudy O, Cline K, Harris R, Goldberg K, Dmochowski R. Multicenter phase III trial studying trospium chloride in patients with overactive bladder. *Urology*. 2006;67:275-80.
10. Millard RJ, Halaska M. Efficacy of solifenacin in patients with severe symptoms of overactive bladder: a pooled analysis. *Curr Med Res Opin*. 2006;22:41-8.
11. Staskin DR. Overactive bladder in the elderly: a guide to pharmacological management. *Drugs Aging*. 2005;22: 1 013-28.
12. Wagg A, Wyndaele JJ, Sieber P. Efficacy and tolerability of solifenacin in elderly subjects with overactive bladder syndrome: a pooled analysis. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2006;4:14-24.
13. Wang AC, Wang YY, Chen MC. Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedback-assisted pelvic floor muscle training, and electrical stimulation in the management of overactive bladder. *Urology*. 2004;63:61-6.
14. Wagg Adrian et al. Current and future trends in the management of overactive bladder. *International Urogynecology Journal* 2006.
15. Hay-Smith J, Herbison P, Ellis G, Morris A. Which anticholinergic drug for overactive bladder symptoms in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No. CD005429. DOI: 10.1002/14651858.CD005429.
16. Alhasso AA, McKinlay J, Patrick K, Stewart L. Anticholinergic drugs versus non-drug active therapies for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006. Issue 4. Art. No. CD003193. DOI 10.1002/14651858.CD003193.pub3
17. Roxburgh C, Cook J, Dublin N. Anticholinergic drugs versus other medications for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No. CD003190. DOI: 10.1002/14651858.CD003190.pub4.
18. Wallace SA, Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 1. Art. No. CD001308. DOI 10.1002/14651858.CD001308.pub2
19. Cardozo L, Lisec M, Millard R, van Vierssenrip O, Kuzmin I, Drogendijk et. al. Randomized, double-blind placebo controlled trial of the once daily antimuscarinic agent solifenacin succinate in patients with overactive bladder. *J Urol* 2004; 172:1919-24.
20. Waetjen E, Dwyer P. Estrogen therapy and urinary incontinence: what is the evidence and what do we tell our patients? *Int Urogynecol J* 2006; 17:541-5.
21. Moehrer B, Hextall A, Jackson S. Oestrogens for urinary incontinence in women. (Cochrane Review). In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
22. Cardozo L, Lose G, McClish D, et al. A systematic review of the effects of estrogens for symptoms suggestive of overactive bladder. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2004; 83(10):892-7.
23. Fantl JA, Cardozo L, McClish DK. Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in postmenopausal women: a metaanalysis. First report of the Hormones and Urogenital Therapy Committee. *Obstetrics and Gynecology* 1994; 83(1):12-8.

24. Al Badr A, Ross S, Soroka D, et al. What is the available evidence for hormone replacement therapy in women with stress urinary incontinence? *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada: JOGC* 2003; 25(7):567-74.
25. Dessole S, Rubattu G, Ambrosini G, et al. Efficacy of low-dose intravaginal estriol on urogenital aging in postmenopausal women. *Menopause* 2004; 11 (1):49-56.
26. Fantl JA, Bump RC, Robinson D, et al. Efficacy of estrogen supplementation in the treatment of urinary incontinence. The Continence Program for Women Research Group. *Obstet Gynecol* 1996;88(5):745-9.
27. Jackson S, Shepherd A, Brookes S, et al. The effect of oestrogen supplementation on postmenopausal urinary stress incontinence: a double-blind placebo-controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106(7):711-8.
28. Wilson PD, Faragher B, Butler B, et al. Treatment with oral piperazine oestrone sulphate for genuine stress incontinence in postmenopausal women. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94(6):568-74.
29. Cardozo L, Rekers H, Tapp A, et al. Oestriol in the treatment of postmenopausal urgency: a multicentre study. *Maturitas* 1993;18(1): 47-53.
30. Lose G, Englev E. Oestradiol-releasing vaginal ring versus oestriol vaginal pessaries in the treatment of bothersome lower urinary tract symptoms. *BJOG* 2000; 107 (8): 1 029-34.
31. Ouslander JG, Greendale GA, Uman G, et al. Effects of oral estrogen and progestin on the lower urinary tract among female nursing home residents. *Journal of the American Geriatrics Society* 2001; 49(6):803-7.
32. Rufford J, Hextall A, Cardozo L, et al. A double-blind placebo-controlled trial on the effects of 25 mg estradiol implants on the urge syndrome in postmenopausal women. *International Urogynecology Journal* 2003; 14(2):78-83.
33. Simunic V, Banovic I, Ciglar S, et al. Local estrogen treatment in patients with urogenital symptoms. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2003; 82(2):187-97.
34. Walter S, Wolf H, Barlebo H, et al. Urinary incontinence in postmenopausal women treated with oestrogens. *Urologia Internationalis* 1978; 33: 135-43.
35. Samsioe G, Jansson I, Mellstrom D, et al. Occurrence, nature and treatment of urinary incontinence in a 70-year-old female population. *Maturitas* 1985; 7(4):335-42.
36. Molander U, Milsom I, Ekelund P, et al. Effect of oral oestriol on vaginal flora and cytology and urogenital symptoms in the postmenopause. *Maturitas* 1990; 12(2): 113-20.
37. Eriksen PS, Rasmussen H, Low-dose 17 beta-estradiol vaginal tablets in the treatment of atrophic vaginitis: a double-blind placebo controlled study. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology* 1992;44(2):137- 44.
38. Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, et al. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. *Obstetrics and Gynecology* 2001; 97(1): 116-20.
39. Hulley S, Grady O, Bush T, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA the journal of the American Medical Association* 1998; 280(7) :605-13.
40. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2005; 293(8):935-48.
41. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2002; 288(3):321-33.
42. Anderson GL, Limacher M, Assal AR, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2004; 291(14):1701-12.
43. Goldstein SR, Johnson S, Watts NB, et al. Incidence of urinary incontinence in postmenopausal women treated with raloxifene or estrogen. *Menopause* 2005; 12(2):160-4.

44. Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, et al. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? *Obstetrics and Gynecology* 2005; 106(5 Part 1):940-5.
45. Samsioe G, Jansson I, Mellstrom D, Svanborg A. Occurrence, nature and treatment of urinary incontinence in a 70-yearold female population. *Maturitas* 1985; 7(4):335-42.

Toxina botulínica

1. Grosse J, Kramer G, Stohrer M: Success of repeat detrusor injections of botulinum a toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol.* 2005;47:653-9.
2. Smith CP, Nishiguchi J, O'Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB: Single-institution experience in 110 patients with botulinum toxin A injection into bladder or urethra. *Urology.* 2005;65:37-41.
3. Rapp DE, Lucioni A, Katz EE, et al. Use of botulinum-A toxin for the treatment of refractory overactive bladder symptoms: An initial experience. *Urology* 2004;63: 1071-5.
4. Schulte-Baukloh H, Weiss C, Stolze T. et al. Botulinum-A toxin lor treatment of overactive bladder without detrusor overactivity: Urodynamic outcome and patient satisfaction. *Urology* 2005;66:82-7.
5. Werner M, Schmid DM, Schussler B. Efficacy of botulinum-A toxin in the treatment of detrusor overactivity incontinence: a prospective nonrandomized study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 192:1735-40.
6. Kuo HC: Comparison of the therapeutic effects of suburothelial injection of botulinum A toxin at different doses for refractory detrusor overactivity. *J Urol.* 2006;175:113(A34 7).
7. Kuo HC: Clinical effects of suburothelial injection of botulinum A toxin on patients with non-neurogenic detrusor overactivity relractory to anticholinergics. *Urology.* 2005;66:94-8.
8. Schurch B, de Seze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, et al.: Botulinum toxin type A is a sale and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol.* 2005;174:196-200.
9. Ghei M, Maraj BH, Miller R, Nathan S, O'Sullivan C, Fowler CJ, et al.: Effects of botulinum toxin B on refractory detrusor overactivity: a randomized, double-blind, placebo controlled, crossover trial. *J Urol.* 2005; 174: 1873-7.
10. Rajkumar GN, Small DR, Mustala AW, et al. A prospective study to evaluate the salety, tolerability, efficacy and durability of response of intravesical injection of botulinum toxin type A into detrusor muscle in patients with refractory idiopathic detrusor overactivity. *BJU International* 2005;96:848-52.
11. Ghei M, Maraj BH, Miller R, et al. Effects of botulinum toxin B on refractory detrusor overactivity: a randomized, doubleblind, placebo controlled, crossover trial. *J Urol* 2005; 174:1873-7.
12. Duthie J, Wilson DI, Herbison GP, Wilson D. Botulinum toxin injections for adults with overactive bladder syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No. CD005493. DOI: 10.1002/14651858.CD005493.pub2.

Neuromodulación de nervios sacros

1. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/ip/IPG064guidance>.
2. Brazzelli M, Murray A, Fraser C. Efficacy and salety of sacral nerve stimulation for urinary urge incontinence: A systematic review *J Urol* 2006;175:835-41.
3. Elkelini M, Hassouna MM. Canadian experience in sacral neuromodulation. *Urol Clin North Am.* 2005;32:41-9.
4. Elhilali MM, Khaled SM, Kashiwabara T, Elzayat E, Corcos J Sacral neuromodulation: long-term experience of one center. *Urology.* 2005;65:1114-7.
5. Van Kerrebroeck PE, et al. Results of sacral neuromodulation therapy for urinary voiding dysfunction: outcomes of a prospective, worldwide clinical study. *J Urol.* 2007;178:1844-5.
6. Brazzelli M, Murray A, Fraser C Efficacy and safety of sacral nerve stimulation for urinary urge incontinence: a systematic review. *J Urol.* 2006; 175(3 Pt 1): 835-41 .
7. Van Voskuilen AC, et al. Long term results of neuromodulation by sacral nerve stimulation for lower urinary tract symptoms: a retrospective single center study. *Eur Urol.* 2006;49:366-72.
8. www.nice.org.uk/ip082systematicreview Interventional procedure overview of sacral nerve stimulation for urge incontinence, October 2002.



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 38, col. Nápoles, 03810, México, DF

Tel./fax: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA, MEDICINA MATERNO FETAL Y UROLOGÍA GINECOLÓGICA

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO*
MAYO

EXAMEN ORAL*
NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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 cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
 - 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 está 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.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00.

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 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 y 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 núm. 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 ▶

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Director de exámenes

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Coordinador Biología de la
Reproducción Humana

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Coordinador Urología Ginecológica