



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 9, septiembre 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

399 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 401 Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica
Gustavo Romero Gutiérrez, Sergio Alejandro Muro Barragán, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 407 Control radiológico intraoperatorio de una pieza quirúrgica en lesiones mamarias no palpables
Eva Ruvalcaba Limón, Ruby Espejo Fonseca, Verónica Bautista Piña, Luis Madero Preciado, Marino Capurso García, José Eduardo Serratos Garduño, Fernando Guisa Hohenstein, Sergio Rodríguez Cuevas
- 419 Embarazo después del tratamiento conservador de cáncer de endometrio
Mayeli Fuentes Dehesa, Ana Cristina Arteaga Gómez, Elisa Moreno Verduzco, Carlos E Aranda Flores
- 423 Lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus
Ulises Mercado

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 428 Los esfingolípidos en la implantación embrionaria
Román Espinosa Cervantes

CASOS CLÍNICOS

- 436 Diagnóstico prenatal de estenosis pulmonar grave y valvuloplastia neonatal inmediata. Reporte de un caso
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Luis Fernando Ramírez Sánchez, Mauro Ochoa Torres, Jesús Manuel Yáñez Sánchez, Francisco García Quintanilla
- 441 Mioma pediculado torcido y embarazo. Reporte de caso
Eric Emilio Vázquez Camacho, Elizabeth Cabrera Carranco, Rafael Gabriel Sánchez Herrera
- 445 Píometra gigante que originó concentraciones séricas elevadas de CA-125. Reporte de un caso
Carlos Manuel Ortiz Mendoza

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 449 La profesión de Ginecólogo
Carlos Fernández del Castillo S

HACE 55 AÑOS

- 458 Dos casos de tumor de Brenner
J Trinidad González Gutiérrez

SUPLEMENTO

- S231 Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional
Valentín Ibarra Chavarria, Josefina Lira Plascencia
- S253 Guías de práctica clínica. Estudio del climaterio y la menopausia
José Efraín Vázquez Martínez de Velasco, Julio Morfín Martín, Eduardo Motta Martínez

CONTENT

EDITORIAL

399 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

- 401 Progression of gestational hypertension at chronic hypertension
Gustavo Romero Gutiérrez, Sergio Alejandro Muro Barragán, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 407 Radiological control intraoperative of a surgical piece in non palpable breast lesions
Eva Ruvalcaba Limón, Ruby Espejo Fonseca, Verónica Bautista Piña, Luis Madero Preciado, Marino Capurso García, José Eduardo Serratos Garduño, Fernando Guisa Hohenstein, Sergio Rodríguez Cuevas
- 419 Pregnancy after conservative management of endometrial cancer
Mayeli Fuentes Dehesa, Ana Cristina Arteaga Gómez, Elisa Moreno Verduzco, Carlos E Aranda Flores
- 423 Squamous intraepithelial lesions in women's lupus
Ulises Mercado

REVIEW ARTICLES

- 428 Sphingolipids in embryonic implantation
Román Espinosa Cervantes

CLINICAL CASES

- 436 Prenatal diagnosis of pulmonary valvular stenosis and immediate neonatal valvuloplasty
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Luis Fernando Ramírez Sánchez, Mauro Ochoa Torres, Jesús Manuel Yáñez Sánchez, Francisco García Quintanilla
- 441 Pedunculated twisted myoma and pregnancy. Case report
Eric Emilio Vázquez Camacho, Elizabeth Cabrera Carranco, Rafael Gabriel Sánchez Herrera
- 445 Giant Píometra originating high serum levels of CA-125
Carlos Manuel Ortiz Mendoza

OPINION ARTICLE

- 449 The profession of Gynecologist
Carlos Fernández del Castillo S

HACE 55 AÑOS

- 458 Two cases of Brenner Tumor
J Trinidad González Gutiérrez

SUPPLEMENT

- S231 Clinical practice guidelines. Diagnostic and treatment of dysfunctional uterine
Valentín Ibarra Chavarria, Josefina Lira Plascencia
- S253 Clinical practice guidelines. Study of climacteric and menopause
José Efraín Vázquez Martínez de Velasco, Julio Morfín Martín, Eduardo Motta Martínez



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 9, septiembre 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

399 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTICLES ORIGINAUX

- 401 **Gestational progression of hypertension to chronic hypertension**
Gustavo Romero Gutiérrez, Sergio Alejandro Muro Barragán, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 407 **Contrôle radiologique intraopératoire d'une biopsie de chirurgie non palpable dans les lésions mammaires**
Eva Ruvalcaba Limón, Ruby Espejo Fonseca, Verónica Bautista Piña, Luis Madero Preciado, Marino Capurso García, José Eduardo Serratos Garduño, Fernando Guisa Hohenstein, Sergio Rodríguez Cuevas
- 419 **Grossesse après une gestion conservatrice de l'endomètre**
Mayeli Fuentes Dehesa, Ana Cristina Arteaga Gómez, Elisa Moreno Verduzco, Carlos E Aranda Flores
- 423 **Squamous intraepithelial lesions of lupus in women**
Ulises Mercado

ARTICLES REVISION

- 428 **Sphingolipids in embryonic implantation**
Román Espinosa Cervantes

CAS CLINIQUES

- 436 **Le diagnostic prénatal de la sténose pulmonaire valvulaire et immédiate néonatale valvuloplasty**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Luis Fernando Ramírez Sánchez, Mauro Ochoa Torres, Jesús Manuel Yáñez Sánchez, Francisco García Quintanilla
- 441 **Pedunculated twisted myoma and pregnancy. Report of a case**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Elizabeth Cabrera Carranco, Rafael Gabriel Sánchez Herrera
- 445 **Giant Pionoma originalis nivoaux sériques élevés de CA-125. Case report**
Carlos Manuel Ortiz Mendoza

AVIS ARTICLE

- 449 **La profesión de Ginecologista**
Carlos Fernández del Castillo S

IL Y A 55 ANS

- 458 **Deux cas de Tumeur de Brenner**
J Trinidad González Gutiérrez

SUPLEMENTO

- S231 **Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de las disfunciones uterinas**
Valentín Ibarra Chavarría, Josefina Lira Plascencia
- S253 **Guías de práctica clínica. Estudio del climaterio y la menopausia**
José Efraín Vázquez Martínez de Velasco, Julio Morfín Martín, Eduardo Motta Martínez

CONTEÚDO

EDITORIAL

399 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTIGOS ORIGINAIS

- 401 **Evolução de hipertensão gestacional a hipertensão crônica**
Gustavo Romero Gutiérrez, Sergio Alejandro Muro Barragán, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 407 **Controle radiológico intraoperatório de uma peça quirúrgica em lesões mamárias não palpáveis**
Eva Ruvalcaba Limón, Ruby Espejo Fonseca, Verónica Bautista Piña, Luis Madero Preciado, Marino Capurso García, José Eduardo Serratos Garduño, Fernando Guisa Hohenstein, Sergio Rodríguez Cuevas
- 419 **Gravidez após o tratamento conservador de câncer de endométrio**
Mayeli Fuentes Dehesa, Ana Cristina Arteaga Gómez, Elisa Moreno Verduzco, Carlos E Aranda Flores
- 423 **Lesões escamosas intraepiteliais em mulheres com lúpus**
Ulises Mercado

ARTIGOS DE REVISÃO

- 428 **Os esfingolipídios na implantação embrionária**
Román Espinosa Cervantes

CASOS CLÍNICOS

- 436 **Diagnóstico pré-natal de estenose pulmonar grave e valvuloplastia neonatal imediata. Reporte de um caso**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Luis Fernando Ramírez Sánchez, Mauro Ochoa Torres, Jesús Manuel Yáñez Sánchez, Francisco García Quintanilla
- 441 **Mioma pediculado torcido e gravidez. Reporte de um caso**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Elizabeth Cabrera Carranco, Rafael Gabriel Sánchez Herrera
- 445 **Piometa gigante que originou concentrações séricas elevadas de CA-125. Reporte de um caso**
Carlos Manuel Ortiz Mendoza

ARTIGO DE OPINIÃO

- 449 **A ofício de ginecólogo**
Carlos Fernández del Castillo S

FAZ 55 ANOS

- 458 **Dos casos de tumor de Brenner**
J Trinidad González Gutiérrez

SUPLEMENTO

- S231 **Guias da prática clínica. Diagnóstico e tratamento da hemorragia uterina disfuncional**
Valentín Ibarra Chavarría, Josefina Lira Plascencia
- S253 **Guias da prática clínica. Estudo do climaterio e a menopausia**
José Efraín Vázquez Martínez de Velasco, Julio Morfín Martín, Eduardo Motta Martínez



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2009

Revista mensual

En la República Mexicana

Institucional (multilectores):	\$ 940.00
Personal:	\$ 920.00
Ejemplares publicados:	\$ 120.00

En el extranjero:

Institucional (multireaders):	\$ 160.00 dls.
Personal:	\$ 155.00 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

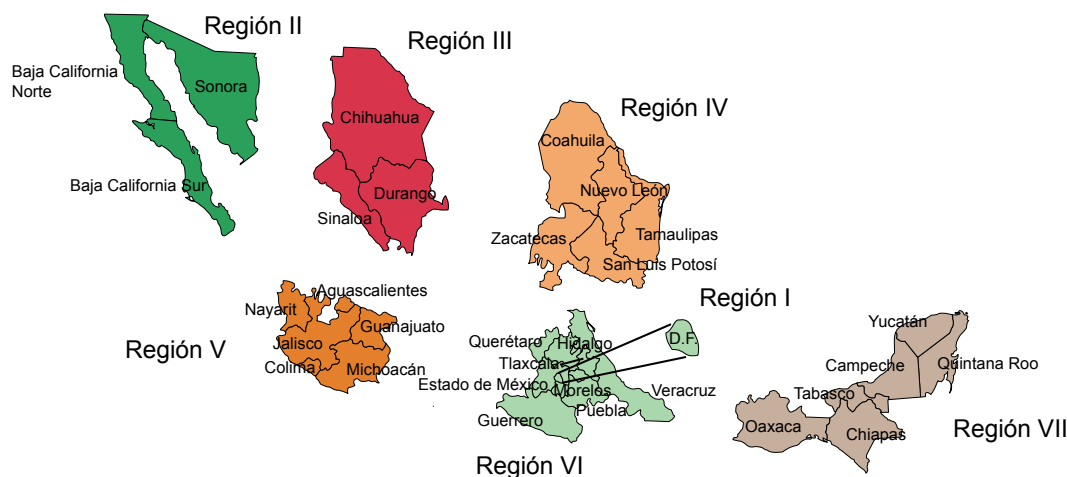
Tlaxcala, Tlx.

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 Síndicos 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.

La hipertensión gestacional es la causa más frecuente de enfermedad cardiovascular durante el embarazo. Se estima que en México la padecen 20% de las mujeres que se embarazan por primera vez.

La preeclampsia y la hipertensión gestacional son enfermedades distintas que afectan a órganos similares o en grados de intensidad diferentes. Así, pues, la hipertensión gestacional es un estadio temprano o intermedio de preeclampsia, que tal vez precede al daño renal y la proteinuria secundaria. En esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluye un artículo en donde se señala que 6 a 17% de las mujeres sanas que se embarazan por primera vez padecen hipertensión gestacional, en comparación con 2 a 4% de quienes han tenido más de un embarazo. La evolución de la hipertensión gestacional a hipertensión crónica, en las pacientes del estudio de este primer artículo, fue de 6.6%. Los factores que se relacionaron con la progresión fueron: edad avanzada, antecedente de trastornos hipertensivos en embarazos previos y el sobrepeso. Estos factores pueden identificarse desde el inicio del control prenatal, lo que implica que desde ese momento debe reconocerse a las pacientes con riesgo de hipertensión crónica y prevenir las complicaciones relacionadas con este trastorno.

El cáncer de endometrio es un padecimiento común en la mujer posmenopáusica. De 20 a 25% de los casos se diagnostican antes de la menopausia y en 5% se detecta antes de los 40 años de edad. Uno de los principales factores de riesgo para cáncer de endometrio son los tra-

tamientos con estrógenos sin progesterona, hormona que participa en la regulación del ciclo menstrual, que aumenta la actividad mitótica de las células del endometrio, acelera el crecimiento celular y ocasiona que la mucosa del endometrio se engruese. En este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se presentan los resultados de un estudio que tuvo como propósito mostrar el futuro reproductivo de una paciente con cáncer de endometrio atendida conservadoramente. Este tipo de atención sigue levantando controversia, razón por la que su lectura y análisis habrán de resultar interesantes.

Hace 55 años en estas páginas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se publicó un artículo del doctor JT González Gutiérrez de Guadalajara Jal. y fue Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología a propósito de dos casos de tumor de Brenner, que es: “una neoplasia no maligna implantada en el ovario, que no procede del mesénquima del mismo, sino que se cree originado en los nidos celulares de Walthard, los cuales tienen cierta tendencia a incluir epitelio cilíndrico pseudomucoso, lo cual constituye un aspecto importante.”

Los capítulos de la *Guía de práctica clínica* del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia corresponden al diagnóstico y tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional y el otro al estudio del climaterio y la menopausia.

Carlos Fernández del Castillo S

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS EN EL MES DE JULIO DEL 2009

1. **Laparoscopia para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino**
Antonio Maffuz, Gustavo Cortés, Daniel López, Félix Quijano
2. **Técnicas de marcaje con guía ultrasonográfica y mastográfica previas a la obtención de biopsia de mama por escisión**
Farinde Navari González, María Cecilia Ortiz de Iturbide, Daniel Silverio Zúñiga Lara
3. **Manejo de ruptura prematura de membranas pretérmino**
Guía de práctica clínica 2008
4. **Control prenatal en adolescentes: evaluación del riesgo materno-infantil**
Guía de práctica clínica 2008
5. **Enfermedad tiroidea: un tema de revisión constante por el ginecólogo, por su frecuencia en las mujeres**
Arturo Zárate, Lourdes Basurto, Renata Saucedo, Marcelino Hernández Valencia

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.

Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica

Gustavo Romero Gutiérrez,* Sergio Alejandro Muro Barragán,** Ana Lilia Ponce Ponce de León***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: la hipertensión gestacional es la causa más frecuente de hipertensión durante el embarazo. Ésta es un diagnóstico provisional sólo durante el embarazo.

Objetivo: determinar la cantidad de mujeres con hipertensión gestacional que progresan a hipertensión crónica y sus factores asociados.

Pacientes y método: estudio de cohorte, prospectivo, que incluyó a 196 pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional al momento de la interrupción del embarazo y cita de seguimiento a las 12 semanas para medir su tensión arterial y determinar cuántas evolucionaron a hipertensión crónica. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva (media aritmética, error estándar y valores porcentuales). Para la comparación de variables se utilizó la prueba χ^2 y el análisis de regresión logística (valor $\alpha = 0.05$).

Resultados: trece (6.6%) pacientes con hipertensión gestacional evolucionaron a hipertensión crónica. Se encontró que la edad avanzada ($p = 0.007$), el índice de masa corporal elevado ($p = 0.013$) y el antecedente de enfermedad hipertensiva en un embarazo previo ($p = 0.048$) se asociaron significativamente con la evolución a hipertensión crónica.

Conclusiones: el sobrepeso, la edad materna avanzada y el antecedente de trastorno hipertensivo en un embarazo previo se asocian con la evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica.

Palabras clave: hipertensión gestacional, hipertensión crónica, evolución.

ABSTRACT

Background: The gestational hypertension is the most frequent cause of hypertension during the pregnancy. The gestational hypertension is a provisional diagnosis only during the pregnancy; it is unknown the number of women with gestational hypertension who progress to chronic hypertension.

Objective: To determine the number of women with gestational hypertension who progress to chronic hypertension.

Material and methods: A cohort prospective study was carried out; we included 196 patients with the diagnosis of gestational hypertension at the time of the interruption of the pregnancy; after 12 weeks, a follow up appointment was scheduled in order to measure the blood pressure and to determine how many patients progressed to chronic hypertension. The data were analyzed with arithmetic mean, standard error and percentage values. For the comparison of variables, the χ^2 test and a logistic regression analysis were used; an alpha value was set at 0.05.

Results: Thirteen patients (6.6%) with diagnosis of gestational hypertension progressed to chronic hypertension. It was found that advanced age ($p = 0.007$), high body mass index ($p = 0.013$) and the antecedent of hypertensive disease in a previous pregnancy ($p = 0.048$) were significantly associated with the progression to chronic hypertension.

Conclusions: The overweight, advanced maternal age and the antecedent of hypertensive disorder in a previous pregnancy are the variables associated with the progression from gestational hypertension to chronic hypertension.

Key words: Gestational hypertension, chronic hypertension, progression.

RÉSUMÉ

Antécédents: L'hypertension gestational est la cause la plus fréquente de l'hypertension pendant la grossesse. L'hypertension gestational est un diagnostic temporaire seulement pendant la grossesse ; elle est inconnue le nombre de femmes avec l'hypertension gestational qui progressent à l'hypertension chronique.

Objectif: Pour déterminer le nombre de femmes avec l'hypertension gestational qui progressent à l'hypertension chronique.

Matériel et méthodes: Une étude éventuelle de cohorte a été effectuée ; nous patients included 196 présentant le diagnostic de l'hypertension gestational à l'heure de l'interruption de la grossesse ; après 12 semaines, un rendez-vous d'ultérieur a été programmé afin de mesurer la tension artérielle et déterminer combien de patients ont progressé à l'hypertension chronique. Les données ont été analysées avec la moyenne arithmétique, l'erreur type et les valeurs de pourcentage. Pour la comparaison des variables, l'essai χ^2 et une analyse de régression logistique ont été employés ; une alpha valeur a été placée à 0,05.

Résultats: Treize patients (6,6%) présentant le diagnostic de l'hypertension gestational ont progressé à l'hypertension chronique. On l'a constaté qu'âge avancé ($p = 0,007$), indice de masse corporelle élevé ($p = 0,013$) et l'antécédent de la maladie hypertendue dans une grossesse précédente ($p = 0,048$) ont été sensiblement associés à la progression à l'hypertension chronique.

Conclusions: L'âge maternel de poids excessif et avancé et l'antécédent du désordre hypertendu dans une grossesse précédente sont les variables liées à la progression de l'hypertension gestational à l'hypertension chronique.

Mots clés: Hypertension Gestational, hypertension chronique, progression.

RESUMO

Antecedentes: A hipertensão gestacional é a causa a mais freqüente da hipertensão durante a gravidez. A hipertensão gestacional é um diagnóstico provisional somente durante a gravidez; é desconhecida o número de mulheres com hipertensão gestacional que progridem à hipertensão crônica.

Objetivo: Para determinar o número de mulheres com hipertensão gestacional que progridem à hipertensão crônica.

Material e métodos: Um estudo em perspectiva da cóorte foi realizado; nós pacientes included 196 com o diagnóstico da hipertensão gestacional na altura da interrupção da gravidez; após 12 semanas, uma nomeação da continuação foi programada a fim medir a pressão sanguínea e determinar quantos pacientes progrediram à hipertensão crônica. Os dados foram analisados com meio aritmético, erro padrão e valores da porcentagem. Para a comparação das variáveis, o teste Chi2 e uma análise de regressão logística foram usados; um valor alfa foi ajustado em 0,05.

Resultados: Treze pacientes (6,6%) com diagnóstico da hipertensão gestacional progrediram à hipertensão crônica. Encontrou-se que idade avançada ($p = 0,007$), índice de massa corporal elevado ($p = 0,013$) e o antecedente da doença hipertensiva em uma gravidez precedente ($p = 0,048$) foi associado significativamente com a progressão à hipertensão crônica.

Conclusões: O excesso de peso, a idade materna avançada e o antecedente da desordem hipertensiva em uma gravidez precedente são as variáveis associadas com a progressão da hipertensão gestacional à hipertensão crônica.

Palavras chave: Hipertensão gestacional, hipertensão crônica, progressão.

La hipertensión gestacional es la causa más frecuente de hipertensión durante el embarazo.¹ En México se ha estimado que la padecen incluso 20% de las mujeres nulíparas.²

En la actualidad, la preeclampsia y la hipertensión gestacional se consideran enfermedades distintas, que afectan a órganos similares o en grados de intensidad diferentes. De acuerdo con la última hipótesis, la hipertensión gestacional es un estadio temprano o intermedio de preeclampsia, que tal vez precede al daño renal y la proteinuria secundaria.³

La hipertensión gestacional es la tensión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor de 90 mmHg, en al menos dos ocasiones con seis horas de diferencia, determinada después de las 20 semanas

del embarazo en una mujer normotensa. Las cifras de tensión arterial estimadas para establecer el diagnóstico no deben obtenerse con más de siete días de diferencia. La hipertensión gestacional es un diagnóstico provisional sólo durante el embarazo. Si aparece proteinuria y la hipertensión desaparece después del embarazo, el diagnóstico se sustituye por el de preeclampsia. Si la hipertensión persiste después de 12 semanas, se cataloga como hipertensión crónica. En caso de no persistir la enfermedad, se considera hipertensión transitoria del embarazo.¹

En general, la mayoría de los casos de hipertensión gestacional leve ocurre a las 37 semanas del embarazo, o después, y los resultados perinatales son similares a los observados en las mujeres con embarazos y cifras tensionales normales. La edad gestacional y el peso al nacimiento son similares a los de neonatos de mujeres normotensas. Sin embargo, las pacientes con hipertensión gestacional tienen mayor probabilidad de inducción de trabajo de parto por causa materna y mayor número de cesáreas que las mujeres con embarazos con cifras tensionales normales. El incremento en el porcentaje de cesáreas, en estas mujeres, se relaciona principalmente con falla en la inducción del trabajo de parto o distocia.⁴

En la mayoría de las mujeres con hipertensión gestacional, la tensión arterial se normaliza durante la primera semana posparto. Un estudio australiano realizado en 1991 encontró que sólo 3% de 140 mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia en el primer embarazo evolucionaron a hipertensión crónica, detectada en el segundo embarazo.^{5,6} Sin embargo, este porcentaje es muy variable,

* Ginecoobstetra perinatólogo. Director de Educación e Investigación.

** Residente de 4º año de Ginecología y Obstetricia.

*** Maestría en Epidemiología y Administración en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Gineco-Pediatría No. 48, León, Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero-Gutiérrez. UMAE. Hospital de Gineco-Pediatría No. 48, 1º piso. Fuego 216, colonia Jardines del Moral, CP 37160, León, Guanajuato, México. Correo electrónico: gustavo.romerog@imss.gob.mx

Recibido: abril, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Romero GG, Muro BSA, Ponce PAL. Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):401-6
La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.nietoeditores.com.mx

como lo demuestra un estudio efectuado en Groenlandia, cuyo porcentaje de progresión fue de 17%.⁷

En nuestro medio no existe ninguna publicación que mencione la cantidad de mujeres con hipertensión gestacional que evolucionan a hipertensión crónica y los factores asociados con ésta.

El objetivo de este estudio es determinar la cantidad de mujeres con hipertensión gestacional que evolucionan a hipertensión crónica e identificar los factores asociados con dicha evolución.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo, en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatría número 48 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en León, Guanajuato. El periodo del estudio fue de julio de 2007 a enero de 2009, cuya población correspondió a 19,920 casos atendidos en ese lapso. Mediante muestreo sin asignación al azar de casos consecutivos, se seleccionaron 196 pacientes de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión: mujeres de entre 18 y 45 años de edad, cuyo parto o cesárea fue atendido en el hospital donde se realizó el estudio, con diagnóstico de hipertensión gestacional según los criterios establecidos en el Reporte del Grupo de Investigación sobre Hipertensión durante el Embarazo (tensión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor de 90 mmHg, en al menos dos ocasiones con seis horas de diferencia); las cifras de tensión arterial estimadas para establecer el diagnóstico no se tomaron con más de siete días de diferencia, y la hipertensión tuvo que ocurrir después de las 20 semanas de gestación en mujeres normotensas antes del embarazo y sin proteinuria (determinada con tira reactiva o medición de proteínas en orina de 24 horas).

Los criterios de no inclusión fueron: pacientes con embarazos múltiples; diagnóstico de hipertensión crónica (esencial o secundaria); enfermedad del colágeno; diabetes mellitus o cualquier padecimiento asociado con nefropatía y proteinuria.

Se excluyeron las pacientes que no concluyeron el seguimiento a las 12 semanas del embarazo para obtener sus cifras de tensión arterial o quienes tuvieron datos incompletos para su análisis.

Se llenó un formato de recolección de datos y se dió una cita de seguimiento a las 12 semanas posteriores a

la interrupción del embarazo. En esa cita se realizó la medición de la tensión arterial, efectuada por el mismo investigador (SAMB), quien consideró la fase I y V de los ruidos de Korotkoff; la medición se realizó dos veces, con intervalo de seis horas, con la paciente en posición sentada, en el brazo izquierdo, a la misma altura del área cardíaca, con el límite del brazalete a 2 cm del pliegue del codo, mediante un esfigmomanómetro anerode debidamente calibrado (Hergom®), con brazalete para rango de anchura del brazo de 25.4 a 40.6 cm.

Las pacientes que persistieron con hipertensión arterial en la cita de seguimiento se catalogaron como hipertensas crónicas, y se enviaron a su Unidad de Medicina Familiar para iniciar el tratamiento y control subsecuente.

Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva (media aritmética, error estándar y valores porcentuales). Para la comparación de variables se utilizó la prueba de la ji al cuadrado (χ^2) y el análisis de regresión logística, para determinar los factores asociados con la evolución hacia hipertensión crónica. Se asignó el valor $\alpha = 0.05$.

RESULTADOS

El promedio de edad fue de 26.9 ± 0.3 años (límites de 18 a 43 años); la edad de las mujeres sin progresión a hipertensión crónica fue 26.3 ± 0.3 y de quienes tuvieron progresión de 34.6 ± 1.1 ($p = 0.001$). El índice de masa corporal de las pacientes sin evolución fue de 27.6 ± 0.2 y de las mujeres con evolución a hipertensión de 33.7 ± 1.2 ($p = 0.001$). El promedio de embarazos en las pacientes sin evolución fue de 2.0 ± 0.09 y en las mujeres con evolución a hipertensión de 3.0 ± 0.3 ($p = 0.006$). La edad gestacional al momento del nacimiento fue de 38.4 ± 0.1 vs 37.4 ± 0.2 semanas, respectivamente ($p = 0.023$). Otras variables, como la escolaridad, edad gestacional al momento de establecer el diagnóstico de hipertensión y el peso del recién nacido, no tuvieron significación (cuadro 1).

En 136 (69.5%) pacientes se estableció el diagnóstico de hipertensión gestacional en la semana 37 del embarazo, o después (cuadro 2). En 68 (34.7%) se requirió la administración de fármacos para controlar las cifras de tensión arterial en algún momento del embarazo, parto o puerperio. El cuadro 3 muestra que la interrupción del embarazo se realizó por vía abdominal en 133 pacientes (67.9%). La hipertensión gestacional fue la principal indicación de intervención quirúrgica (95 [48.5%] mujeres).

Cuadro 1. Comparación de las características generales de los dos grupos de trabajo

<i>Variable</i>	<i>Mujeres sin evolución a hipertensión crónica</i>	<i>Mujeres con evolución a hipertensión crónica</i>	<i>p</i>
Edad (años)	26.3 ± 0.3	34.6 ± 1.1	0.001
Escolaridad (años)	12.1 ± 0.2	11.3 ± 0.8	0.275
Índice de masa corporal	27.6 ± 0.2	33.7 ± 1.2	0.001
Embarazos	2.0 ± 0.09	3.0 ± 0.3	0.006
Edad gestacional al momento de establecer el diagnóstico de hipertensión	37.6 ± 0.1	36.9 ± 0.3	0.295
Edad gestacional al momento del nacimiento (semanas)	38.4 ± 0.1	37.4 ± 0.2	0.023
Peso del recién nacido (g)	3,164 ± 35.6	3,153 ± 130.8	0.938

Cuadro 2. Semanas de gestación en el momento del diagnóstico y en el momento del nacimiento

<i>Semanas de gestación</i>	<i>Al momento del diagnóstico</i>	<i>Al momento del nacimiento</i>
	<i>n (%)</i>	<i>n (%)</i>
32-36	59 (30.1)	28 (14.3)
≥ 37	136 (69.5)	168 (85.7)

Cuadro 3. Vía de interrupción del embarazo

<i>Vía de interrupción</i>	<i>n (%)</i>
Parto espontáneo	30 (15.3)
Parto inducido	33 (16.8)
Cesárea por hipertensión gestacional	95 (48.5)
Cesárea por indicación obstétrica	38 (19.4)
Total	196 (100)

En 33 (16.8%) casos el nacimiento fue mediante inducción del trabajo de parto, con diagnóstico de hipertensión gestacional en 17 (51.5%) mujeres. Del total de pacientes incluidas, 177 (90.8%) egresaron con algún método de planificación familiar.

Las citas de seguimiento se efectuaron, en promedio, 96 días posteriores a la interrupción del embarazo; se encontró que 13 (6.6%) pacientes persistieron con hipertensión arterial, por lo que se clasificaron como hipertensas crónicas y se enviaron a su Clínica de Medicina Familiar para iniciar el tratamiento y continuar su control. La edad promedio de las mujeres que evolucionaron a hipertensión crónica fue de 34.6 ± 1.1 años y todas tuvieron algún tipo de sobrepeso u obesidad. Sólo 1 (7.6%) de las pacientes fue primigesta; 9 (69.2%) refirieron antecedente de hipertensión en un embarazo previo; 8 (61.5%) finalizaron su

embarazo mediante cesárea y en 5 (14.8%) se tuvo que interrumpir previo a su término.

Al realizar el análisis de regresión logística se encontró que la edad avanzada ($p = 0.007$), el índice de masa corporal elevado ($p = 0.013$) y el antecedente de enfermedad hipertensiva en un embarazo previo ($p = 0.048$) se asociaron en forma significativa con la evolución a hipertensión crónica. En cambio, los antecedentes familiares de hipertensión arterial sistémica, la multiparidad y las semanas de gestación al momento de establecer el diagnóstico no mostraron significado con tal asociación (cuando 4).

Cuadro 4. Análisis de regresión logística entre los factores asociados con la evolución a hipertensión crónica

<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Error estándar</i>	<i>p</i>
Edad	0.277926	0.10354	0.007
Índice de masa corporal	0.356985	0.14437	0.013
Antecedentes familiares	1.311982	1.20541	0.276
Embarazos	-0.48822	0.32088	0.128
Antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo	1.860501	0.94340	0.048
Semanas de gestación al momento de establecer el diagnóstico	0.116637	0.22350	0.601

DISCUSIÓN

De 6 a 17% de las mujeres sanas que se embarazan por primera vez padecen hipertensión gestacional, en comparación con 2 a 4% de quienes han tenido más de un

embarazo.¹ Sin embargo, en este estudio la distribución de pacientes fue distinta, pues predominaron las de dos y más embarazos. Lo anterior puede explicarse porque las pacientes incluidas en el estudio no correspondieron al total de pacientes diagnosticadas con hipertensión gestacional que acudieron para su atención, sino que fueron captadas al azar hasta completar la cantidad requerida de pacientes. Además, no se incluyeron mujeres menores de 18 años; por tanto, quedaron fuera del reclutamiento muchas pacientes jóvenes, que habitualmente son primigestas.

Una característica interesante en las pacientes del estudio fue el sobrepeso (77.6%); este hallazgo también lo han encontrado otros autores, quienes lo consideran un factor de riesgo asociado con hipertensión gestacional, preeclampsia e hipertensión crónica.⁷ De igual forma, los antecedentes familiares de hipertensión, como se ha reportado en estudios previos,⁶ se encontraron en más de la mitad de las pacientes.

Se ha reportado que la mayoría de los casos con hipertensión gestacional se manifiesta al término o cerca de éste, y los resultados perinatales son similares a los obtenidos en las mujeres con cifras tensionales normales durante el embarazo.⁴ Este hecho coincidió con nuestros resultados, porque el diagnóstico de hipertensión gestacional se estableció en la mayoría de las pacientes en la semana 37 del embarazo, o posteriormente. Así mismo, la interrupción del embarazo se efectuó al término del mismo en 85.2% de las pacientes.

Sibai⁴ reportó que las mujeres con hipertensión gestacional tienen mayor probabilidad de inducción de trabajo de parto por causas maternas y de riesgo de cesárea por falla en la inducción trabajo de parto o distocia. De acuerdo con lo anterior, en este estudio fue muy evidente el porcentaje de pacientes con interrupción del embarazo por vía abdominal, en comparación con la vía vaginal, e inducción de trabajo de parto comparado con el trabajo de parto espontáneo; sin embargo, en la mayoría de los casos la principal indicación de cesárea no fue la falla en la inducción de trabajo de parto, sino la hipertensión gestacional. La indicación de cesárea no coincidió con las normas internacionalmente reconocidas, pero debido a que nuestro hospital es de tercer nivel, recibe casos muy complicados referidos por otras clínicas y se requiere una resolución favorable en la mayoría de los casos; por ello la indicación de cesárea, en este caso por la hipertensión gestacional, tiende a salvaguardar el bienestar del neonato y evitar demandas a la institución.

La hipertensión gestacional es un diagnóstico provisional sólo durante el embarazo. Si aparece proteinuria y la hipertensión desaparece después del embarazo, el diagnóstico se modifica a preeclampsia. Si la hipertensión persiste después de 12 semanas, se cataloga como hipertensión crónica. Si la hipertensión remite, el diagnóstico se establece como hipertensión transitoria del embarazo.¹ Con base en lo anterior, se determinó que 6.6% de las pacientes con hipertensión gestacional se catalogaron como hipertensas crónicas y en 93.4% el diagnóstico definitivo fue hipertensión transitoria; no se evaluó la progresión a preeclampsia, porque sólo se incluyó a las pacientes con hipertensión gestacional al momento de la interrupción del embarazo.

Un estudio efectuando en Australia reportó que 3% de mujeres con hipertensión gestacional o preeclampsia en el primer embarazo, tuvo hipertensión crónica diagnosticada al inicio del segundo embarazo.⁵ Otro estudio señala que 17% de las pacientes evolucionó a hipertensión crónica diagnosticada en el segundo embarazo.⁷ Por tanto, el porcentaje de diagnóstico definitivo de hipertensión crónica en pacientes con hipertensión gestacional varía de 3 a 17%, según la población estudiada.

Al efectuar el análisis de regresión logística, el sobrepeso se asoció significativamente con la evolución a hipertensión crónica ($p = 0.013$), dado que 100% de estas pacientes tuvo índice de masa corporal igual o mayor de 25. Este hallazgo es similar a lo reportado por Hjartardottir y colaboradores,⁷ quienes refieren que las mujeres con hipertensión gestacional asociada con sobrepeso u obesidad tienen mayor riesgo de hipertensión crónica diagnosticada al inicio del siguiente embarazo.

El antecedente de trastornos hipertensivos en algún embarazo previo, también fue significativo como factor de riesgo para establecer el diagnóstico definitivo de hipertensión crónica ($p = 0.048$), pues 76.9% de las pacientes tuvo tal antecedente. Desafortunadamente, no se logró especificar qué tipo de trastorno hipertensivo del embarazo tuvieron en el previo, porque la mayoría de las pacientes sólo refirió hipertensión arterial, pero no supo especificar el tipo.

La edad promedio de las 13 pacientes que evolucionaron a hipertensión crónica fue de 34.6 años, comparado con el grupo de mujeres que no evolucionaron a hipertensión (26.3 años), lo cual se consideró estadísticamente signi-

ficativo al efectuar el análisis de regresión logística. Este hallazgo no se ha referido previamente en la bibliografía y puede considerarse un factor de riesgo prevenible, porque las mujeres pueden ser alertadas del riesgo de padecer hipertensión crónica al decidir un embarazo en edad avanzada.

CONCLUSIONES

La evolución de la hipertensión gestacional a hipertensión crónica en las pacientes de este estudio fue de 6.6%. Los factores asociados con la evolución fueron: edad avanzada, antecedente de trastornos hipertensivos en embarazos previos y sobrepeso. Estos factores pueden identificarse desde el inicio del control prenatal; por tanto, desde ese momento deberá reconocerse, en forma temprana, a las mujeres con riesgo de hipertensión crónica y así prevenir las complicaciones asociadas con el trastorno.

REFERENCIAS

1. Hauth JC, Ewell MG, Levine RJ, Esterlitz JR, et al. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension. Calcium for Preeclampsia Prevention Study Group. *Obstet Gynecol* 2000;95:24-28.
2. Secretaría de Salud. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia / eclampsia. Lineamiento técnico 2007. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.scribd.com/doc/3983745/PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA-lin2007>>. [consulta: marzo, 2009].
3. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:921-31.
4. Sibai B. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;102:181-92.
5. Hargood JL, Brown MA. Pregnancy-induced hypertension: recurrence rate in second pregnancies. *Med J Aust* 1991;154: 376-7.
6. Zhang J, Troendle JF, Levine RJ. Risks of hypertensive disorders in the second pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:226-31.
7. Hjartardottir S, Leifsson BG, Geirsson RT. Recurrence of hypertensive disorder in second pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:916-20.

Elaboración de Análisis Bioestadísticos para publicaciones y tesis de posgrado.

Dr. Héctor Carrillo Villa.

Tels.: 55 • 12 • 02 • 66 • 47 y 55 • 27 • 46 • 39 • 37

Seriedad Absoluta

Control radiológico intraoperatorio de una pieza quirúrgica en lesiones mamarias no palpables*

Eva Ruvalcaba Limón,* Ruby Espejo Fonseca,** Verónica Bautista Piña,**** Luis Madero Preciado,** Marino Capurso García,* José Eduardo Serratos Garduño,* Fernando Guisa Hohenstein,* Sergio Rodríguez Cuevas*

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: las lesiones mamarias no palpables son frecuentes en programas de detección de cáncer de mama, se requiere marcaje estereotáxico o ecográfico para realizar su escisión. El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica es indispensable para evaluar los márgenes del cáncer mamario.

Objetivo: determinar la eficacia del control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica en lesiones mamarias no palpables para disminuir las reintervenciones quirúrgicas para ampliar márgenes.

Pacientes y método: mujeres con lesiones mamarias no palpables a quienes se hizo biopsia por escisión, previo marcaje y control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica para valorar márgenes (margen adecuado igual o mayor de 10 mm, margen inadecuado menor de 10 mm). Se hizo reescisión intraoperatoria en márgenes radiológicos inadecuados. Se estudiaron las características demográficas, imágenes masto-ecográficas, histopatología de las lesiones y la correlación radiológica-histopatológica de los márgenes. Estudio transversal, prospectivo y descriptivo.

Resultados: se incluyeron 103 pacientes con 113 lesiones mamarias no palpables, con edad promedio de 51 ± 35 (32-73) años. En todas las lesiones se hizo el control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica. La prevalencia de cáncer mamario fue de 28.3% (32/113), que corresponde a imágenes estelares (42.8%), microcalcificaciones con densidad (39.2%), microcalcificaciones (31.2%) y nódulos sospechosos (20%). De los 32 cánceres, 16 tuvieron márgenes radiológicos inadecuados que requirieron reescisión intraoperatoria; se obtuvieron márgenes histopatológicos adecuados en 100% (16/16). Los 16 (62.5%) cánceres sin reescisión intraoperatoria por márgenes radiológicos adecuados tuvieron márgenes histopatológicos adecuados y 37.5% (6/16) inadecuados que requirieron reintervención quirúrgica para controlar los márgenes. La discrepancia entre márgenes se relacionó con microcalcificaciones en 83.3% de las lesiones.

Conclusiones: el control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica es efectivo para evaluar márgenes; la reescisión intraoperatoria cambió márgenes inadecuados a adecuados en 50% (16/32) de los cánceres; sólo 18.7% (6/32) del total de casos requirió otra cirugía para controlar los márgenes.

Palabras clave: cáncer mamario, control radiológico, lesiones mamarias no palpables, márgenes.

ABSTRACT

Background: nonconcrete the mammary injuries are frequent in programs of detection of breast cancer, estereotaxic or ecographic marking is required to realize its split. The intrasurgical radiation control of the surgical piece is indispensable to evaluate the margins of the mammary cancer.

Objective: to determine the effectiveness of the intrasurgical radiation control of the surgical piece in nonconcrete mammary injuries to diminish the surgical reinterventions to extend margins.

Patients and method: women with nonconcrete mammary injuries to those who biopsy by split became, previous marking and intraoperating radiation control of the surgical piece to value margins (suitable margin the same or major of 10 mm, smaller inadequate margin of 10 mm). Intrasurgical reescision in inadequate radiological margins became. The demographic characteristics, masto-ecographics images, histopathology of the injuries and the radiological-histopatológica correlation of the margins studied. Cross-sectional, prospective and descriptive study.

Results: 103 patients with 113 nonconcrete mammary injuries included themselves, with age average of $51,35$ (32-73) years. In all the injuries the intrasurgical radiation control became of the surgical piece. The prevalence of mammary cancer was of 28,3% (32/113), that corresponds to stellar images (42,8%), suspicious microcalcifications with density (39,2%), microcalcifications (31,2%) and nodules (20%). Of the 32 cancers, 16 had inadequate radiological margins that required intraoperating reescision; suitable histopatologic margins in 100% were obtained (16/16). The 16 (62,5%) cancers without intraoperating reescisión by suitable radiological margins had suitable histopatologic

margins and 37,5% (6/16) inadequate ones that required surgical reintervención to control the margins. The discrepancy between margins was related to microcalcifications in 83.3% of the injuries.

Conclusions: the intrasurgical radiation control of the surgical piece is effective to evaluate margins; the intrasurgical reescisión changed inadequate margins to suitable in 50% (16/32) of the cancers; only 18,7% (6/32) of the total of cases required another surgery to control the margins.

Key words: mammary cancer, radiation control, nonconcrete mammary injuries.

RÉSUMÉ

Antécédents: les lésions mammaires non palpables sont fréquentes dans des programmes de détection de cancer de poitrine, on requiert marquage estereotáxiq ou ecográfiq pour effectuer sa scission. Le contrôle radiologique intraoperatorie de la pièce chirurgicale est indispensable pour évaluer les marges du cancer mammaire.

Objectif: déterminer l'efficacité du contrôle radiologique intraoperatorie de la pièce chirurgicale dans des lésions mammaires non palpables pour diminuer les reintervenciones chirurgicales pour étendre des marges.

Patients et méthode: femmes avec des lésions mammaires non palpables à auxquelles on a fait biopsie par scission, préalable marquage et contrôle radiologique intraoperatorie de la pièce chirurgicale pour évaluer des marges (marge adéquate égale ou plus grande de 10 mm, marge inadéquate plus petite de 10 mm). On a fait reescisión intraoperatoria dans des marges radiologiques inadéquates. On a étudié les caractéristiques démographiques, images masto-ecographiques, histopathologie des lésions et la corrélation radiológica-histopatológica des marges. Étude transversale, prospective et descriptive.

Résultats: 103 patients avec 113 lésions mammaires non palpables se sont inclus, avec âge moyenne de 51.35 (32-73) années. Dans toutes les lésions on a fait le contrôle radiologique intraoperatorio de la pièce chirurgicale. La prévalence de cancer mammaire a été de 28.3% (32/113), qui correspond à des images stellaires (42.8%), microcalcifications avec densité (39.2%), microcalcifications (31.2%) et nodules suspects (20%). Des 32 cancers, 16 ont eu des marges radiologiques inadéquates qui ont requis reescisión intraoperatoria ; on a obtenu des marges histopatologic adéquates dans 100% (16/16). Les 16 (62.5%) cancers sans reescisión intraoperatoria par des marges radiologiques adéquates ont eu des marges histopatologic adéquates et 37.5% (6/16) inadéquats qui ont requis reintervencion chirurgicale pour contrôler les marges. La divergence entre des marges a été mise en rapport avec des microcalcifications dans 83.3% des lésions.

Conclusions: le contrôle radiologique intraoperatorie de la pièce chirurgicale est effectif pour évaluer des marges ; la reescisión intraoperatoria a changé des marges inadéquates adéquats dans 50% (16/32) des cancers ; seulement 18.7% (6/32) du total de cas a requis une autre chirurgie pour contrôler les marges.

Mots clef: cancer mammaire, contrôle radiologique, lésions mammaires non palpables.

RESUMO

Antecedentes: as lesões mamárias não palpáveis são em programas de detecção de cancro da mama frequentes, marcação estereotático ou ecográfica require-se para realizar sua cisão. Intraoperatorio da peça cirúrgica o controle radiológico é indispensável avaliar as margens do cancro mamário para.

Objetivo: determinar a eficácia do controle radiológico para diminuir os reintervenciones cirúrgicos para ampliar margens intraoperatorio da peça cirúrgica em lesões mamárias não palpáveis.

Pacientes e método: mulheres com lesões mamárias não palpáveis previu marcação e controle radiológico para avaliar margens intraoperatorio da peça cirúrgica biopsia por cisão fêz-se a quem (margem adequada ou capitão de 10 mm, margem inadequada mais menor de 10 mm) igual. Reescisión fêz-se intraoperatoria nas margens radiológicas inadequadas. As caraterísticas demográficas, imagens masto-ecográficas, histopatologia das lesões e a correlação radiológica das margens estudaram-se. Estudo transversal, prospetivo e descritivo.

Resultados: 103 pacientes com 113 lesões mamárias não palpáveis incluir-se, com idade média de 51,35 anos (32-73). O controle radiológico fêz-se em todas lesões da peça cirúrgica intraoperatorio. A prevalência do cancro mamário que corresponde a imagens estelares, foi de 28,3% (32/113), (42,8%) (39,2%) (31,2%) microcalcificaciones com densidade, microcalcificaciones e nódulos suspeitos (20%). Dos 32 cancros, 16 tiveram margens radiológicas inadequadas que requereram reescisión intraoperatoria; margens histopatológicas adequadas em 100% obteram-se (16/16). Intraoperatoria por margens radiológicas adequadas os 16 cancros sem reescisión tiveram margens histopatológicas adequadas e 37,5% inadequados que requereram reintervención cirúrgico para controlar as margens (62,5%) (6/16). A discrepância entre margens relacionar-se com microcalcificaciones em 83.3% das lesões.

Conclusões: intraoperatorio da peça cirúrgica o controle radiológico é efetivo avaliar margens para; intraoperatoria o reescisión mudou margens inadequadas a adequado em 50% dos cancros (16/32); somente 18,7% do total de casos requereu outra cirurgia para controlar as margens (6/32).

Palavras chave: cancro mamário, controle radiológico, lesões mamárias não palpáveis.

En el desarrollo de programas de detección de cáncer de mama se ha encontrado que las lesiones mamarias no palpables son frecuentes,¹⁻³ por eso debe realizarse el estudio histológico de la lesión para descartar malignidad, ya sea mediante biopsias guiadas por imagen o mediante biopsia por escisión con marcaje previo.⁴ El marcaje se realiza colocando uno o más arpones guiados por estereotaxia o ultrasonido o con guía ultrasonográfica. Durante la biopsia por escisión es necesario que el equipo médico (cirujano, radiólogo y patólogo) mantenga una estrecha comunicación para corroborar la completa escisión de la lesión mamaria con control radiológico de la pieza quirúrgica con mastógrafo o ultrasonido, o con un estudio transoperatorio de límites quirúrgicos realizado por el patólogo.

La prevalencia de cáncer de mama en lesiones mamarias no palpables es de 50 a 60% en países con gran experiencia en programas de detección, como Holanda.⁵ En México, según lo reportado por el Hospital General de México, es de 35.6%⁶ y lo documentado por el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, 18.7% en pacientes a quienes se hizo una biopsia por escisión, previo marcaje con arpón en un periodo de cinco años.⁷

Durante los últimos años, en la República Mexicana se incrementó la realización de cirugías conservadoras para cáncer de mama temprano, la mayor parte con radioterapia

como parte del tratamiento conservador porque requieren márgenes negativos en la pieza quirúrgica para disminuir las posibilidades de recurrencia; el estado de los márgenes es uno de los factores pronósticos más importantes de recurrencia local.⁸⁻¹¹ En el cáncer de mama *in situ* la dimensión recomendada para mejorar el pronóstico son más de 10 mm de márgenes.⁹ La tendencia en el mundo en cuanto a tratamiento de la paciente con márgenes patológicos positivos o cercanos es la reescisión sin alterar la cosmesis; si esto no es posible tiene que efectuarse la mastectomía.¹²

En cáncer invasor, la definición de margen adecuado es controvertida.¹³ Hay autores que lo definen como mayor a un milímetro,¹⁴ mayor de 2 mm,^{13,15-17} igual o mayor de 5 mm¹⁸ y otros recomiendan una amplitud igual o mayor de 10 mm.¹⁹ Como parte de las guías de tratamiento de cáncer de mama *in situ* e invasor,¹² en cirugía conservadora, los márgenes mayores de diez mm son ampliamente aceptados como negativos (aunque puede ser excesivo y dejar un resultado estético deficiente), mientras que los márgenes menores de un milímetro se consideran inadecuados; con márgenes patológicos entre uno y diez milímetros, los márgenes más amplios generalmente se relacionan con menor recurrencia local. Es necesaria la ampliación de márgenes cuando son positivos o cercanos. La reescisión del margen afectado es técnicamente posible cuando se tiene la orientación inicial del espécimen quirúrgico; de lo contrario debe realizarse reescisión completa de la cavidad quirúrgica (ampliación formal de márgenes). Si técnicamente la cirugía conservadora no es factible, entonces se indica la mastectomía para optimizar el control local. Un punto clave durante el proceso de cirugía conservadora es el manejo de la pieza quirúrgica, puesto que existen requisitos para una evaluación óptima, como: la correcta orientación del espécimen, descripción macroscópica y microscópica del estado de los márgenes, reportar la distancia y tipo de tumor (invasor o *in situ*) en relación con el margen más cercano.¹² La identificación de márgenes puede realizarse mediante suturas, grapas o tinción con diferentes colores de tinta china.^{20,21}

La radiografía de la pieza quirúrgica con mastógrafo es indispensable para confirmar las lesiones mamarias no palpables y facilitar al patólogo su localización que permita la evaluación histológica. En cáncer de mama, además de corroborar la completa escisión de la lesión mamaria no palpable, es indispensable la valoración intraoperatoria de

* Departamento de Cirugía Oncológica Mamaria.

** Departamento de Radiología e Imagen.

Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama, AC.

• El trabajo preliminar a este artículo obtuvo el segundo lugar en la categoría de trabajos libres en la 3^{ra} *Interamerican Breast Cancer Conference* de la Universidad de Miami, Florida, en julio de 2006.

Correspondencia: Dra. Eva Ruvalcaba Limón. Departamento de Cirugía Oncológica Mamaria, Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama. Bordo 100, colonia Viejo Ejido de Santa Úrsula Coapa, CP 04980, México, DF. Correo electrónico: evaruvalcaba@yahoo.com.mx
Recibido: mayo, 2009 Aceptado: junio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Ruvalcaba LE, Espejo FR, Bautista PV, Madero PL, y col. Control radiológico intraoperatorio de pieza quirúrgica en lesiones mamarias no palpables. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):407-18

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

los márgenes.²² La técnica más utilizada es la radiológica; además, hay técnicas no radiológicas, como la citología por impronta y el estudio por congelación con sensibilidad y especificidad muy variada.²³⁻²⁵ Estos métodos no son aplicables cuando la lesión consiste en microcalcificaciones, en este caso se recomienda el estudio histopatológico definitivo.²⁶

Cuando en el transoperatorio se identifican márgenes cercanos o positivos y se hace la reescisión intraoperatoria, la pieza quirúrgica se convierte en una lesión con márgenes negativos hasta en 84% de los casos.²² Se han encontrado márgenes histológicamente positivos en piezas con márgenes radiológicos negativos hasta en 44% de los casos.²⁷ Esta cifra se eleva hasta 59% en pacientes con carcinoma ductal *in situ* tratadas con cirugía conservadora.^{14,19,22,28} Estas pacientes requieren una segunda intervención quirúrgica para obtener márgenes libres de enfermedad, ya sea mediante la reescisión de los márgenes afectados o mastectomía. El porcentaje de reintervenciones quirúrgicas para el control de márgenes es muy variado, se relaciona con la definición que tenga cada centro hospitalario de “margen cercano”, con reportes de 18 y 25% en márgenes menores de 2 mm,^{16,17} entre 0 y 22% en márgenes menores de 5 mm^{22,29} o porcentajes tan grandes como 41.5%, sin especificar la magnitud apropiada de los márgenes.³⁰

La enfermedad residual en la pieza de reescisión se relaciona con el tamaño del margen. En un estudio¹⁸ se encontró enfermedad residual en 58% de los casos reoperados con márgenes menores de un milímetro y de 22% en los casos con márgenes entre 4 y 5 mm.

En hospitales dedicados al tratamiento de cáncer de mama, algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos debe validarlos el equipo médico (cirujanos, radiólogos, patólogos). El objetivo de este estudio fue: determinar la eficacia del control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica como herramienta para la evaluación de márgenes durante la biopsia por escisión de lesiones mamarias no palpables en el Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama (FUCAM), con la finalidad de disminuir las reintervenciones quirúrgicas debidas a la ampliación de márgenes en pacientes con cáncer de mama temprano tratadas con cirugía conservadora de la mama.

PACIENTES Y MÉTODO

Se incluyeron mujeres con lesiones mamarias no palpables, sospechosas de malignidad, procedentes del Programa de Detección de Cáncer de Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama y pacientes con síntomas mamarios que acudieron al Instituto de Enfermedades de la Mama de la FUCAM por mastalgia o secreción mamaria. Se excluyeron las pacientes con nódulo palpable. Las lesiones mamarias no palpables se clasificaron en: microcalcificaciones, microcalcificaciones asociadas con densidad, distorsión de arquitectura, densidad asimétrica, imagen estelar o nódulo sospechoso. Por tratarse de lesiones no palpables, las lesiones mamarias se marcaron previo al acto quirúrgico con alguno de los tres métodos: marcaje con arpón de la lesión con guía estereotáxica, marcaje con arpón de la lesión con guía ultrasonográfica o marcaje en la piel sobre la lesión sospechosa con guía ultrasonográfica. Posterior a la extracción de la pieza quirúrgica mediante biopsia por escisión, todas las piezas se sometieron a control radiológico.

Manejo de la pieza quirúrgica

En el quirófano, el cirujano orienta la pieza quirúrgica mediante la tinción de los márgenes, según el código de colores con tinta china del Instituto de Enfermedades de la Mama de la FUCAM: margen superior con azul, inferior con verde, superficial con amarillo, profundo o lecho con negro y márgenes laterales con rojo (figuras 1 y 2). En caso de no contar con suficientes colores de tinta china, el cirujano puede referir los márgenes con diferentes suturas. Posteriormente, la pieza quirúrgica se coloca sobre una rejilla con cuadrícula metálica (Grid View, CIRS, Inc. Norfolk, Virginia), orientada de acuerdo con los colores y las referencias de la rejilla (figura 3).

Posteriormente, se lleva al departamento de Radiología donde se realiza el control radiológico con mastógrafo analógico o ultrasonido (según el tipo de lesión y la vía del marcaje), sin comprimir la pieza quirúrgica para evitar falsos negativos radiológicos en la medición de los márgenes en la placa radiológica (figuras 4 y 5).

El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica tiene dos objetivos: verificar la completa escisión de la lesión sospechosa y evaluar el estado de los márgenes mediante medición bidimensional (márgenes superior,

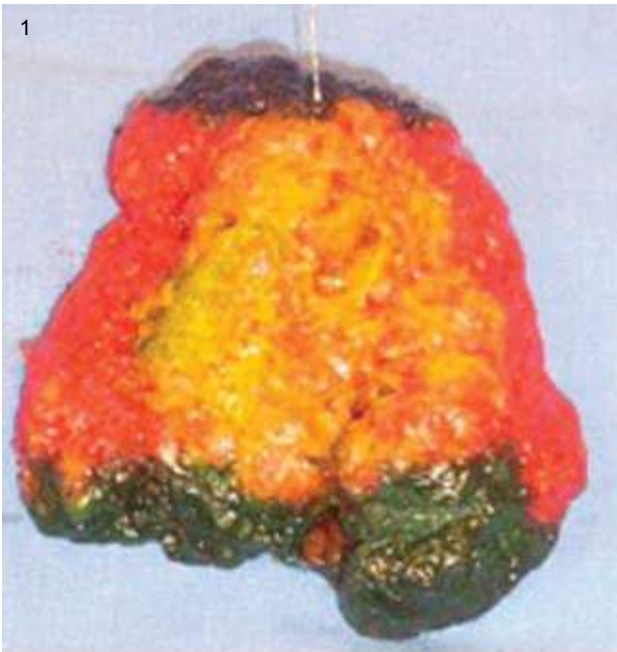


Figura 1 y 2. Tinción de márgenes en la pieza quirúrgica con diferentes colores de tinta china: superior (azul), inferior (verde), laterales (rojo), superficial (amarillo), lecho (negro).

inferior, externo e interno); esta medición radiológica se realiza dentro de la sala de operaciones y en forma conjunta con el médico radiólogo. Se considera margen radiológico adecuado el que tiene una dimensión mayor o igual a 10 mm, margen cercano cuando se encuentra entre 1 y 9 mm y margen positivo cuando la lesión no tiene margen visible en la placa radiológica; es decir, menor de 1 mm.

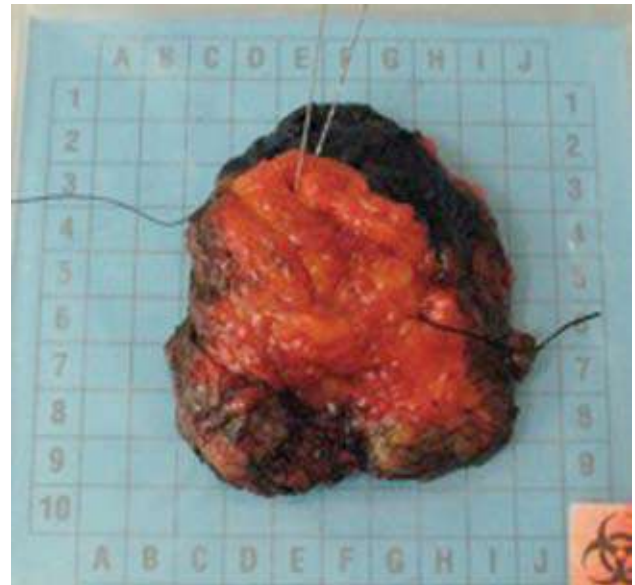


Figura 3. Orientación de la pieza quirúrgica sobre rejilla metálica (Grid View, CIRS, Inc. Norfolk, Virginia) para control radiológico.



Figura 4. El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica, nódulo sospechoso (carcinoma tubular).

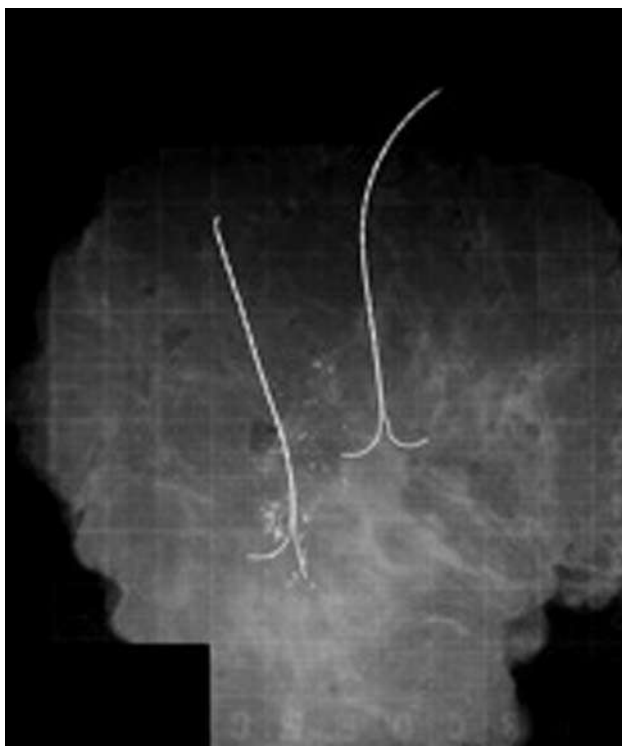


Figura 5. El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica por microcalcificaciones. Anclaje con dos arpones.

En caso de márgenes radiológicos positivos o cercanos, el cirujano hace reescisión intraoperatoria del margen afectado. En lesiones con microcalcificaciones se hace un segundo control radiológico de los márgenes ampliados, para corroborar la ausencia de microcalcificaciones en las piezas de reescisión (figura 6).

Los márgenes superficial y profundo no se miden radiológicamente porque la valoración del control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica es bidimensional y, por lo general, el margen superficial corresponde a la piel, y el profundo (lecho) a la fascia del músculo pectoral mayor. Después de la evaluación radiológica, la pieza se lleva al departamento de Patología junto con la placa radiológica para el estudio histopatológico final, en el que se miden los márgenes patológicos. En pacientes con nódulos sospechosos mayores de un centímetro de diámetro, además del control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica, se realiza un estudio transoperatorio con impronta de la lesión y tinción con hematoxilina-eosina para conocer la histología y valorar la necesidad de reescisión de márgenes en forma intraoperatoria. Las lesiones benignas no requieren reescisión.



Figura 6. El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica de ampliación de margen.

Con la información del expediente clínico se estudiaron las características sociodemográficas de las pacientes, así como los factores de riesgo relacionados con el cáncer de mama. Se determinó la asociación del tipo de lesión radiológica con el tipo histológico. Se hizo la correlación de márgenes radiológicos e histopatológicos en las lesiones malignas. Se determinó la necesidad de reescisión intraoperatoria de márgenes y de reintervenciones quirúrgicas para control de márgenes, así como el seguimiento de las pacientes con cáncer mamario. Para el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS, versión 16.0 para Windows.

RESULTADOS

De octubre de 2005 a enero de 2007, en el Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección oportuna del Cáncer de Mama (FUCAM), se operaron

105 pacientes por diagnóstico de lesiones mamarias no palpables, en quienes se hizo control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica en 103 casos. El estudio incluyó 103 pacientes tratadas con biopsia por escisión previo marcaje con arpón o en la piel, con 113 lesiones mamarias no palpables. La edad promedio fue de 51.3 años, 95.1% eran mujeres con edad igual o mayor de 40 años. El índice de masa corporal promedio fue de 29.4 kg/m², padecía sobrepeso u obesidad 86.6% de la población estudiada (IMC mayor de 25 kg/m²). La prevalencia global de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo, fue de 9.7, 19.4 y 11.6%, respectivamente. La edad promedio a la menarquia fue de 13 años. Hubo 54 (47.8%) lesiones localizadas en la mama izquierda y 59 (52.2%) en la derecha (cuadro 1).

Cuadro 1. Características sociodemográficas de las pacientes

	<i>Histología benigna n = 72</i>	<i>Histología maligna n = 31</i>	<i>Total n = 103</i>
Edad (años)	50.3 (32-73)	53.5 (37-72)	51.3 (32-73)
Índice de masa corporal (kg/m ²)	29.3 (20.4-40.2)	29.6 (22.6-44.4)	29.4 (20.4-44.4)
Diabetes mellitus	6 (8.3%)	4 (12.9%)	10 (9.7%)
Hipertensión arterial sistémica	12 (16.6%)	8 (25.8%)	20 (19.4%)
Tabaquismo intenso	9 (12.5%)	3 (9.6%)	12 (11.6%)
Menarquia (años)	13 (8-18)	13 (8-16)	13 (11-18)
Número de embarazos	3.1 (0-12)	3.5 (0-14)	3.2 (0-14)
Nuligestas	6 (8.3%)	3 (9.6%)	9 (8.7%)
Edad al primer parto (años)	24.7 (15-45)	22 (15-35)	23.8 (15-45)
Lactancia	53 (73.6%)	24 (77.4%)	77 (74.7%)

De las 103 pacientes, 72 tuvieron lesiones benignas y 31 malignas, con un total de 113 lesiones mamarias no palpables, de éstas, 81 (71.68%) eran lesiones benignas y 32 (28.32%) malignas.

Congruente con el tipo de marcaje, se marcaron 103 lesiones con arpón y 10 en piel con guía ultrasonográfica. Se efectuaron 113 escisiones quirúrgicas, de los cuales 96 procedimientos se realizaron previo marcaje con arpón bajo guía con estereotáctica o por ultrasonido, 10 marcajes

en piel con guía ultrasonográfica y siete procedimientos a manos libres, por fallas técnicas en el equipo o salida accidental del arpón. De las 96 lesiones extirpadas previo marcaje con arpón, 76 (79.2%) se anclaron con un solo arpón al centro de la lesión y 20 (20.8%) con dos arpones para delimitar la extensión de la misma y facilitar la escisión completa. A todas estas lesiones se les realizó control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica (n = 113) y todas se encontraron dentro de la pieza quirúrgica correspondiente.

Con base en la clasificación de las lesiones por imagen radiológica, se extirparon 40 lesiones por nódulo sospechoso, 32 por microcalcificaciones, 28 por microcalcificaciones con densidad asociada, siete imágenes estelares, cuatro densidades asimétricas y dos distorsiones de arquitectura. El tipo de lesión radiológica que más se relacionó con histología maligna fue la imagen estelar (42.8%), seguida de las microcalcificaciones asociadas con densidad (39.2%) y microcalcificaciones solas (31.2%, cuadro 2). El promedio del tamaño de las 113 lesiones medidas en la placa radiológica se correlacionó significativamente con el tamaño patológico, con medias de 2.2 cm (0.79-6 cm) y 2.3 cm (0.5-7.6 cm), respectivamente.

Cuadro 2. Tipo de lesión por mastografía y estirpe histológica

<i>Tipo de lesión mostrado por mastografía n = 113</i>	<i>Histología benigna n (%)</i>	<i>Histología maligna n (%)</i>
Microcalcificaciones, n = 32	22 (68.7)	10 (31.2)
Microcalcificaciones vinculadas con densidad, n = 28	17 (60.7)	11 (39.2)
Densidad asimétrica, n = 4	4 (100)	0
Distorsión de arquitectura, n = 2	2 (100)	0
Imagen estelar, n = 7	4 (57.1)	3 (42.8)
Nódulo, n = 40	32 (80)	8 (20)

De las 32 lesiones con histología maligna, sólo seis (18.75%) tenían diagnóstico de cáncer mediante biopsia previo al procedimiento del marcaje, el diagnóstico de malignidad se realizó con el estudio histopatológico definitivo en 26 (81.25%) lesiones. La estirpe histológica que predominó fue el carcinoma ductal invasor en 17 (53.12%) lesiones (cuadro 3).

Se hizo control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica a todas las lesiones. La evaluación de los márgenes radiológicos con los histopatológicos se realizó, exclusivamente, en las 32 lesiones malignas. Hubo 16

Cuadro 3. Variedad histológica de lesiones malignas

Variedad histológica n= 32	n (%)
Carcinoma ductal <i>in situ</i>	12 (37.5)
Carcinoma ductal invasor	4 (12.5)
Carcinoma ductal invasor con ductal <i>in situ</i>	13 (40.6)
Carcinoma lobulillar invasor	1 (3.1)
Carcinoma tubular	1 (3.1)
Carcinoma mucinoso	1 (3.1)

(50%) lesiones con márgenes radiológicos inadecuados (menores de diez mm) detectados en el transoperatorio, a los que se les hizo reescisión intraoperatoria del margen afectado. Ninguno de este grupo ameritó reintervención quirúrgica por márgenes inadecuados; siete pacientes tuvieron reintervenciones por otras causas: dos pacientes para tratamiento de ganglios axilares y cinco para cirugía radical por multicentricidad, componente intraductal extenso o por tumor con localización central (figura 7).

Las otras 16 lesiones malignas no requirieron reescisión intraoperatoria de márgenes por considerarse adecuados en el control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica (igual o mayor de 10 mm); de estas lesiones, 10 (62.5%) tuvieron márgenes histopatológicos adecuados y seis (37.5%) inadecuados (menor de 10 mm). En estos seis casos en que al menos un margen radiológico fue adecuado y el histopatológico inadecuado, 83.3% (5/6) correspondió a lesiones caracterizadas por microcalcificaciones (cuadro 4).

En cuanto a la realización de segundas cirugías, en los diez casos con márgenes radiológicos e histopatológicos adecuados, a tres pacientes se les hizo otra cirugía para completar el tratamiento quirúrgico y no para el control de márgenes. De las seis pacientes con margen histopatológico inadecuado a quienes se operó otra vez: un caso fue por margen cercano superficial no evaluable mediante control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica y cinco casos por alguno de los márgenes bidimensionales cercanos (una cirugía para ampliación de margen afectado

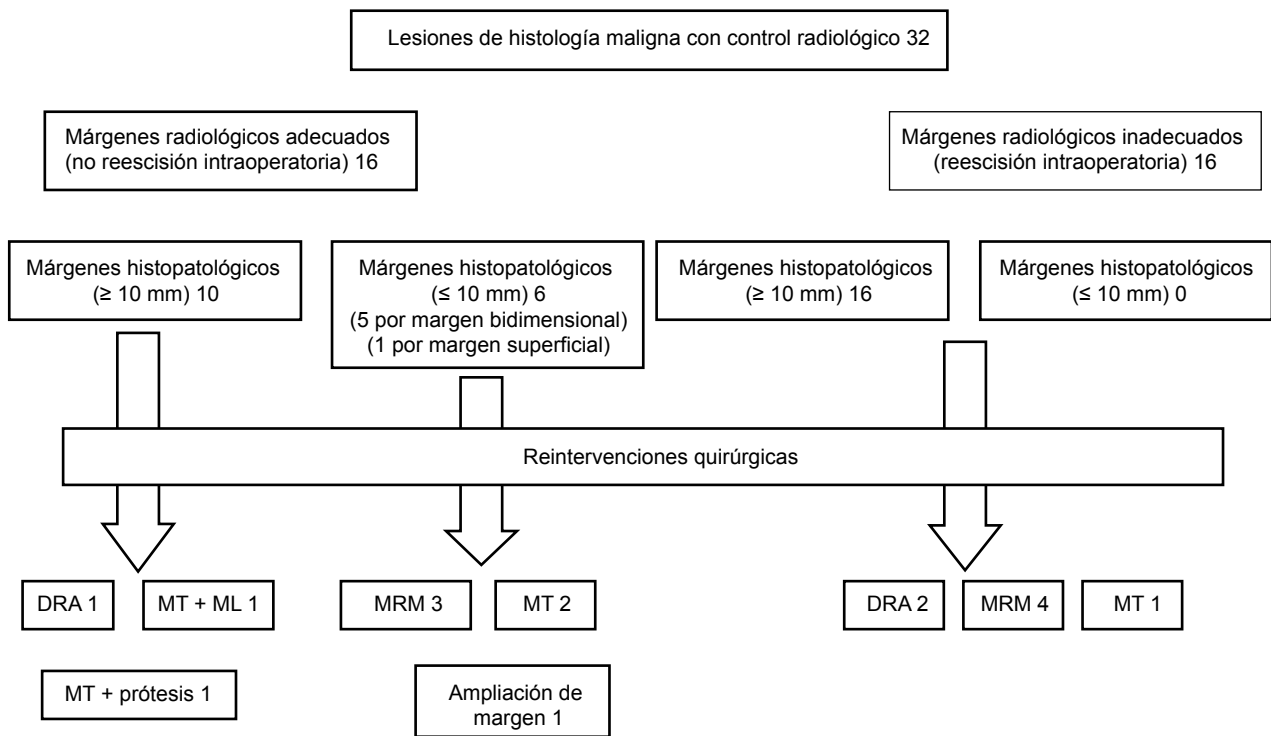


Figura 7. Reintervenciones quirúrgicas en relación con el estado de los márgenes.
DRA: disección radical de axila; MT+ML: mastectomía total con mapeo linfático y biopsia de ganglio centinela; MT+prótesis: mastectomía total presevadora de piel con colocación de prótesis; MRM: mastectomía radical modificada; MT: mastectomía total.

Cuadro 4. Correlación de márgenes radiológicos adecuados* con márgenes histopatológicos con base en el tipo de lesión vista por mastografía

<i>Tipo de lesión mostrado por mastografía n = 16</i>	<i>Margen histopatológico adecuado n = 10, n (%)</i>	<i>Margen histopatológico inadecuado* n = 6, n (%)</i>
Microcalcificaciones, n = 5	3 (30)	2 (33.3)
Microcalcificaciones vinculadas con densidad, n = 5	2 (20)	3 (50)
Imagen estelar, n = 1	1 (10)	0
Nódulo, n = 5	4 (40)	1 (16.6)

* Se considera margen adecuado aquel con dimensión igual o mayor de diez mm.

** Se considera margen inadecuado aquel margen con dimensión menor de diez mm.

y cuatro mastectomías), 18.7% correspondió a las segundas cirugías por márgenes histopatológicos cercanos y 15.5% por márgenes bidimensionales cercanos evaluados mediante control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica.

Al mes de abril de 2009 no se ha documentado recurrencia local o sistémica en las 31 pacientes con cáncer de mama (32 lesiones malignas), con un tiempo medio de seguimiento de 28 meses (límites de 23 y 40 meses).

DISCUSIÓN

Los métodos utilizados para obtener el diagnóstico histológico de lesiones mamarias no palpables son ampliamente utilizados en centros hospitalarios donde se practica la mastografía de detección, sobre todo cuando existen programas de detección de cáncer de mama,¹⁻³ ya sea mediante biopsia de mínima invasión guiada por imagen o mediante biopsia por escisión previo marcaje.⁴ En el Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama (FUCAM), 50% de las pacientes proceden del programa de detección para cáncer de mama, 67% de los cánceres de mama son de etapas tempranas (I y II). La realización de biopsias de mínima invasión y escisiones con previo marcaje en lesiones mamarias no palpables es una práctica cotidiana en nuestro instituto porque existe una estrecha comunicación

entre los radiólogos, patólogos y cirujanos para el correcto diagnóstico y tratamiento de las pacientes.

En países con gran experiencia en programas de detección, como Holanda, la prevalencia de cáncer de mama en lesiones mamarias no palpables es de 50 a 60%.⁵ En la República Mexicana la prevalencia es menor; la mayor cifra reportada en México corresponde al Hospital General de México con 35.6%, con base en el estudio retrospectivo que encontró 15 neoplasias malignas de 42 pacientes estudiadas en un lapso de tres años (2003-2005).⁶ La cifra menor corresponde al Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, con 18.7% (35% al inicio del estudio y 17.6% al final), cifra generada de la revisión de 1,343 expedientes de pacientes atendidas en la Clínica de Mama, se encontraron 18 casos de cáncer mamario de las 102 pacientes sometidas a biopsia por escisión previo marcaje con arpón en un periodo de cinco años.⁷ En este estudio, el Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección oportuna del Cáncer de Mama encontró una prevalencia de cáncer mamario en lesiones mamarias no palpables sometidas a biopsia, previo marcaje, de 28.3%, cifra intermedia a la de los dos institutos referidos; nuestra serie tuvo la mayor cantidad de pacientes estudiadas.

La cirugía conservadora para el cáncer de mama temprano se ha incrementado en forma paralela con el diagnóstico temprano de esta neoplasia, por lo que es indispensable poseer márgenes negativos en la pieza quirúrgica para disminuir las posibilidades de recurrencia y para continuar con radioterapia en casos que lo requieran. El estado de los márgenes es uno de los factores pronósticos más importantes para recurrencia local.⁸⁻¹¹

En el cáncer de mama *in situ*, la dimensión de los márgenes recomendados por Silverstein y colaboradores es mayor de 10 mm, éste es el único factor modificable de los cuatro rubros que toma en cuenta el índice de Van Nuys (tamaño tumoral, margen, clasificación patológica y edad de la paciente), de tal manera que en casos donde el margen es cercano (menor de 10 mm) o positivo, es posible ampliarlo mediante reescisión y disminuir el resultado del índice pronóstico en 1 o 2 puntos y evitar sobretratar a la paciente.⁹ La tendencia en el mundo de tratamiento de pacientes con márgenes patológicos positivos o cercanos es la reescisión;¹² sin embargo, hay autores que no consideran necesaria la reintervención quirúrgica cuando la afectación en los márgenes es microscópica, y

recomiendan completar el tratamiento con una sobredosis al lecho quirúrgico durante la radioterapia,³² lo que es un punto muy discutido.

Todos los autores concuerdan en que entre mayor sea el margen, menos posibilidades de recurrencia. En nuestro instituto se considera margen negativo una dimensión igual o mayor de diez milímetros, para carcinoma intraductal y para cáncer invasor.

En cirugía conservadora de mama, la reescisión de los márgenes afectados idealmente debe realizarse en el mismo tiempo quirúrgico. Si la necesidad de ampliar márgenes se identificó en el estudio histopatológico final, la reescisión debe realizarse en una segunda intervención quirúrgica, siempre y cuando la ampliación del margen afectado sea técnicamente posible y acorde con la orientación inicial del espécimen quirúrgico, de lo contrario, la paciente requerirá ampliación formal de márgenes del lecho quirúrgico o mastectomía para control local. En este estudio se identificaron 16 (50%) lesiones malignas como piezas quirúrgicas con márgenes radiológicos inadecuados al utilizar el control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica y requirieron reescisión en el mismo tiempo quirúrgico, y se logró convertir las piezas quirúrgicas en márgenes histopatológicos negativos en 100% de los casos. En el grupo de piezas quirúrgicas donde la evaluación mediante el control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica consideró márgenes radiológicos adecuados, 5/16 (31.2%) casos requirieron otra intervención quirúrgica para control de los márgenes por identificar al menos un margen bidimensional afectado en el estudio histopatológico definitivo. De las 32 lesiones malignas en las que se hizo control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica, sólo 5/32 (15.62%) requirieron otra intervención quirúrgica para control de márgenes (una ampliación de margen y cuatro mastectomías). De las diferentes técnicas para identificar márgenes en pieza quirúrgica (colores, suturas, grapas), en el Instituto de Enfermedades de la Mama de la Fundación Mexicana de Fomento Educativo para la Prevención y Detección Oportuna del Cáncer de Mama se utiliza un código de colores con tinta china (superior-azul, inferior-verde, superficial-amarillo, lecho-negro, laterales-rojo), lo que facilita la identificación de los márgenes para el patólogo y evita la necesidad de realizar ampliaciones formales del lecho quirúrgico por falta de identificación de márgenes.²¹

La comparación de las lesiones de la mastografía o ultrasonido con las obtenidas en la placa del control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica es indispensable para verificar que se trata de la misma lesión y que se ha extraído en su totalidad. En este estudio, las 113 lesiones se extrajeron completamente, correspondiendo a las lesiones vistas en el estudio radiológico inicial. La evidencia legal en que la lesión mamaria sospechosa se removi6 es la placa radiológica de la pieza quirúrgica.³³

Para la medición intraoperatoria de los márgenes, la técnica más utilizada es la radiológica, con la pieza íntegra para medir los márgenes en forma bidimensional. En algunos centros oncológicos, como el MD Anderson Cancer Center, se toma una segunda placa con la pieza quirúrgica seccionada en cortes de tres a cinco milímetros de espesor para facilitar al patólogo la localización de la lesión sospechosa durante los cortes histológicos.²² En lesiones de baja densidad puede realizarse el control radiológico en dos proyecciones, tomando en cuenta que existen lesiones mamarias que se vieron inicialmente en dos o más proyecciones mastográficas.³⁴ En cualquiera de los casos, la pieza quirúrgica puede colocarse sobre una rejilla con guías metálicas que facilita al radiólogo y al patólogo localizar la lesión.³⁵ Las técnicas no radiológicas para evaluar márgenes son la citología por impronta y el estudio por congelación; la citología se ha recomendado ampliamente por algunos autores por su alta eficacia,²³ mientras que otros autores reportan una sensibilidad muy variada (38-80%) y especificidad, por lo general de 85% en la detección de márgenes dañados;^{24,25} el estudio por congelación no está indicado en microcalcificaciones, se recomienda su estudio histopatológico definitivo.²⁶

Durante el transoperatorio se ha identificado, al menos, un margen afectado (cercano o positivo) entre 48 y 59% de los casos^{14,19,22,28} y hacer la reescisión intraoperatoria convierte los márgenes positivos en negativos hasta en 84% de los casos.²² En nuestra serie, 50% de las lesiones se identificaron con al menos un margen radiológico inadecuado, por lo que se requirió reescisión intraoperatoria en el mismo tiempo quirúrgico, el resultado fue: márgenes negativos en 100% de estos casos. En los casos en que radiológicamente los márgenes son adecuados y que en el estudio histopatológico definitivo son positivos o cercanos, la discrepancia se ha reportado hasta en 44% de los casos,²⁷ el carcinoma intraductal fue el mayor con 48-59%.^{14,19,22,28} En el Instituto de Enfermedades de la Mama

de la FUCAM esta discrepancia de margen radiológico adecuado e histopatológico inadecuado fue de 37.5% (6/16). Hay que considerar que cinco lesiones tuvieron, al menos, un margen bidimensional dañado y un caso con margen superficial afectado no evaluable mediante control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica. La prevalencia de reintervenciones quirúrgicas para el control de márgenes (mediante reescisión o mastectomía), reportada por diferentes autores, es muy variable porque se basa en la definición que cada institución tenga respecto a margen cercano: cuando se considera margen cercano menor de 2 mm, las reintervenciones varían de 18.1 a 25%;^{16,17} cuando es menor de 5 mm, como en el MD Anderson Cancer Center, la prevalencia es de 22%,²² o tan alta como 41.5% sin especificar la magnitud del margen.³⁰ En México, en el estudio realizado por Barroso y col. en el Instituto Mexicano del Seguro Social CMN Siglo XXI,²⁹ ninguno de los 15 casos estudiados requirió reintervenciones quirúrgicas para el control de márgenes al utilizar como punto de corte los 5 mm. En el Instituto de Enfermedades de la Mama de la FUCAM, la prevalencia de reintervenciones quirúrgicas para el control de los márgenes fue de 18.7% (6/32) con la definición de márgenes adecuados iguales o mayores de 10 mm; en 15.6% (5/32) se realizaron segundas cirugías para ampliar márgenes bidimensionales evaluados mediante control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica, esta prevalencia fue menor comparada con otras series.

En pacientes con carcinoma *in situ*, caracterizado por microcalcificaciones tratadas con cirugía conservadora de la mama, se recomienda valorar márgenes con las tres técnicas conocidas: control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica, evaluación histopatológica definitiva y control mastográfico dentro de los primeros 90 días posquirúrgicos o cuando la paciente tolere el estudio, ya que la posibilidad de encontrar microcalcificaciones residuales es de 24%, lo que corrobora enfermedad residual en 64% de los casos.³⁶ En contraste con lo anterior, de las 21 pacientes con lesiones malignas de este estudio, que incluían microcalcificaciones, en los estudios radiológicos subsecuentes ningún caso se documentó con microcalcificaciones residuales a los 28 meses de seguimiento promedio.

CONCLUSIONES

La prevalencia de cáncer de mama en lesiones mamarias no palpables fue de 28.3% en pacientes sometidas a

biopsia por escisión previo marcaje. El control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica es útil para la valoración intraoperatoria de los márgenes. La reescisión del margen radiológico inadecuado, en el mismo tiempo quirúrgico, cambió a un margen adecuado (igual o mayor de diez mm) en 50% de los casos en pacientes con cáncer de mama. La prevalencia en segundas cirugías para ampliar márgenes bidimensionales (lo evaluable mediante control radiológico intraoperatorio de la pieza quirúrgica) fue de 15.6%.

REFERENCIAS

1. Tabár L, Fagerberg CJ, Gad A, Baldetorp L, et al. Reduction in mortality from breast cancer after mass screening with mammography. Randomised trial from the Breast Cancer Screening Working Group of the Swedish National Board of Health and Welfare. *Lancet* 1985;1:829-32.
2. Cortesi L, Chiuri VE, Ruscelli S, Bellelli V, et al. Prognosis of screen-detected breast cancers: results of a population based study. *BMC Cancer* 2006;6:17.
3. Ohnuki K. Mammographic screening for non-palpable breast cancer in Japan. *Breast Cancer* 2005;12:258-66.
4. Venta Luz A. Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica. Mamografía. Intervención e imagen. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
5. Fracheboud J, de Koning HJ, Beemsterboer PM, Boer R, et al. Nation-wide breast cancer screening in The Netherlands: results of initial and subsequent screening 1990-1995. National Evaluation Team for Breast Cancer Screening. *Int J Cancer* 1998;75:694-8.
6. Hernández CNI, Sandoval GF, Hernández GM, Torres LA, et al. Lesiones mamarias no palpables sospechosas de malignidad. Correlación radiológica-quirúrgica (Hospital General de México, OD). *Gamo* 2007;6(2):42-46.
7. Castellanos AR, Aceves GI, Santillán RJH, Vázquez ZVM, y col. Lesiones mamarias no palpables: biopsia mediante marcaje con arpón. *Gamo* 2006;5(2):40-43.
8. Silverstein MJ, Lagios MD, Groshen S, Waisman JR, et al. The influence of margin width on local control of ductal carcinoma *in situ* of the breast. *N Engl J Med* 1999;340(19):1455-61.
9. Silverstein MJ. The University of Southern California/Van Nuys prognostic index for ductal carcinoma *in situ* of the breast. *Am J Surg* 2003;186:337-43.
10. Meric F, Mirza NQ, Vlastos G, et al. Positive surgical margins and ipsilateral breast tumour recurrence predict disease-specific survival after breast conserving therapy. *Cancer* 2003;97:926-33.
11. MacDonald HR, Silverstein MJ, Mabry H, Moorthy B, et al. Local control in ductal carcinoma *in situ* treated by excision alone: incremental benefit of larger margins. *Am J Surg* 2005;190:521-5.
12. Breast Cancer NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology-v1. 2009, National Cancer Comprehensive Network. Dirección URL: <www.nccn.org>.

13. Singletary SE. Surgical margins in patients with early stage breast cancer treated with breast conservation therapy. *Am J Surg* 2002;184:383-93.
14. Cheng L, Al-Kaisi NK, Gordon NH, Liu AY, et al. Relationship between the size and margin status of ductal carcinoma *in situ* of the breast and residual disease. *J Natl Cancer Inst* 1997;89(18):1356-60.
15. Kaur N, Petit JY, Rietjens M, Maffini F, et al. Comparative study of surgical margins in oncoplastic surgery and quadrantectomy in breast cancer. *Ann Surg Oncol* 2005;12(7):539-45.
16. Miller AR, Brandao G, Prihoda TJ, Hill C, et al. Positive margins following surgical resection of breast carcinoma: analysis of pathologic correlates. *J Surg Oncol* 2004;86:134-40.
17. Balch GC, Mithani SK, Simpson JF, Kelley MC. Accuracy of intraoperative gross examination of surgical margin status in women undergoing partial mastectomy for breast malignancy. *Am Surg* 2005;71:22-28.
18. Dillon MF, Hill ADK, Quinn CM, McDermott EW, O'Higgins N. A pathologic assessment of adequate margin status in breast-conserving therapy. *Ann Surg Oncol* 2006;13(3):333-9.
19. Neuschatz AC, DiPetrillo T, Steinhoff M, Safaii H, et al. The value of breast lumpectomy margin assessment as a predictor of residual tumor burden in ductal carcinoma *in situ* of the breast. *Cancer* 2002;94(7):1917-24.
20. Hunt KK, Meric-Bernstam F. In: Hunt KK, Robb GL, Strom EA, Ueno NT, eds. *Surgical options for breast cancer*. 2nd ed. New York: Breast Cancer. M.D. Anderson Cancer Care series. Springer, 2008;pp:198-234.
21. Gibson GR, Lesnikoski BA, Yoo J, Mott LA, et al. A comparison of ink-directed and traditional whole-cavity re-excision for breast lumpectomy specimens with positive margins. *Ann Surg Oncol* 2001;8(9):693-704.
22. Chagpar A, Yen T, Sahin A, Hunt KK, et al. Intraoperative margin assessment reduces reexcision rates in patients with ductal carcinoma *in situ* treated with breast-conserving surgery. *Am J Surg* 2003;186:371-7.
23. Klimberg VS, Westbrook KC, Korourian S. Use of touch preps for diagnosis and evaluation of surgical margins in breast cancer. *Ann Surg Oncol* 1998;5:220-6.
24. Saarela AO, Paloneva TK, Rissanen TJ, Kiviniemi HO. Determinants of positive histologic margins and residual tumor after lumpectomy for early breast cancer: a prospective study with special reference to touch preparation cytology. *J Surg Oncol* 1997;66:248-53.
25. Creager AJ, Shaw JA, Young PR, Geisinger KR. Intraoperative evaluation of lumpectomy margins by imprint cytology with histologic correlation. A community hospital experience. *Arch Pathol Lab Med* 2002;126:846-8.
26. Zafrani B, Contesso G, Eusebi V, et al. Guidelines for the pathological management of mammographically detected breast lesions. *Breast* 1995;4:52-56.
27. Lee CH, Carter D. Detecting residual tumor after excisional biopsy of impalpable breast carcinoma: efficacy of comparing preoperative mammograms with radiographs of the biopsy specimen. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:81-86.
28. Solin LJ, Fowble BL, Schultz DJ, Goodman RL. The significance of the pathology margins of the tumor excision on the outcome of patients treated with definitive irradiation for early stage breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991;21:279-87.
29. Barroso BS, Segura RLA, Rubio V, Alvarado CI, y col. Radiografía del espécimen quirúrgico como parte de la consulta intraoperatoria para evaluar el margen quirúrgico en mujeres con cáncer de mama sometidas a tratamiento conservador de la mama: estudio piloto. *Gamo* 2006.
30. Hemmer PHJ, Klaase JM, Mastboom WJB, Gerritsen JJGM, et al. The continued utility of needle localised biopsy for non-palpable breast lesions. *Eur J Surg Oncol* 2004;30:10-14.
31. Rodríguez-Cuevas S, et al. First breast cancer mammography screening program in Mexico. Initial results 2005-2006. *Breast Journal* 2009;15(6). In press. Accepted for publication, August 12, 2008.
32. Papa MZ, Zippel D, Koller M, Klein E, et al. Positive margins of breast biopsy: is reexcision always necessary? *J Surg Oncol* 1999;70:167-71.
33. Homer MJ, Berlin L. Malpractice issues in radiology. Radiography of the surgical breast biopsy specimen. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1197-9.
34. Rebner M, Pennes DR, Baker DE, Adler DD, Boyd P. Two-view specimen radiography in surgical biopsy of nonpalpable breast masses. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:283-5.
35. Champ CS, Mason CH, Coghill SB, Robinson M. A perspex grid for localization of non-palpable mammographic lesions in breast biopsies. *Histopathology* 1989;14:311-5.
36. Waddell BE, Stomper PC, DeFazio JL, Hurd TC, Edge SB. Postexcision mammography is indicated after resection of ductal carcinoma-*in-situ* of the breast? *Ann Surg Oncol* 2000;7(9):665-8.

Embarazo después del tratamiento conservador de cáncer de endometrio*

Mayeli Fuentes Dehesa,** Ana Cristina Arteaga Gómez,*** Elsa Moreno Verduzco,**** Carlos E Aranda Flores¹

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: el cáncer de endometrio es un padecimiento poco frecuente en las mujeres menores de 40 años de edad.

Objetivo: mostrar el futuro reproductivo de una paciente con cáncer de endometrio atendida conservadoramente.

Material y método: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Paciente de 31 años de edad, con tres años de infertilidad y sangrado uterino anormal en el último año, con diagnóstico de adenocarcinoma de endometrio bien diferenciado IA Gl. El tratamiento se inició con 500 mg de progesterona tres veces por semana durante seis meses; posteriormente se le realizó un legrado uterino que reportó que el endometrio estaba sano. Logró embarazarse mediante inseminación artificial homóloga, posterior a histeroscopia y toma de biopsias dirigidas con control laparoscópico.

Resultados: se realizó una laparotomía exploradora y cesárea a las 38 semanas y se obtuvo un recién nacido masculino de 3,340 g, Apgar 9/9. Se revisó la cavidad abdominal y se efectuó un legrado uterino obstétrico. Se tomaron biopsias de correas y se hizo lavado peritoneal. El servicio de Patología no reportó cambios neoplásicos.

Conclusiones: el cáncer de endometrio es frecuente en la mujer adulta y afecta cada vez más a la mujer joven, se le relaciona con infertilidad, obesidad y nuliparidad. El tratamiento de elección es la histerectomía total con salpingooforectomía bilateral. Si la paciente se encuentra en un estadio temprano bien diferenciado, con infertilidad, es posible recurrir al manejo conservador a base de progestinas, con buenos resultados, baja tasa de recurrencia y conservando la fertilidad, como en el caso que aquí se reporta.

Palabras clave: embarazo, cáncer de endometrio, infertilidad, obesidad, nuliparidad.

ABSTRACT

Objective: To show the reproductive future of a case of endometrial cancer with conservative management.

Material and methods: a case report and literature review. 31 years old woman, with a history of infertility of three years and abnormal uterine bleeding of one year, diagnosed with well differentiated endometrial adenocarcinoma IA Gl. Treatment was initiated with 500 mg of progesterone three times a week for 6 months, after an endometrial curettage reporting healthy endometrium, pregnancy was achieved with homologous artificial insemination after hysteroscopy and directed biopsy with laparoscopic control by assisted reproduction service.

Results: Exploratory laparotomy and cesarean section was performed at 38 weeks of pregnancy, giving a 3.340 g weight male with Apgar score 9/9. A review of abdominal cavity and an obstetric curettage were performed. Biopsies were taken from slides and peritoneal lavage, Neoplastic changes were not reported by pathology.

Conclusions: Endometrial cancer is common in adult women and is increasingly affecting young women, associated with infertility, obesity and nulliparity. The treatment of choice: total hysterectomy with bilateral salpingooforectomy. The prognosis in well-differentiated early, and infertility, permits conservative management based on progestins, with good results, low recurrence rate and preserving fertility.

Key words: pregnancy, endometrial cancer, infertility, obesity, nulliparity.

RÉSUMÉ

Antecedentes: le cancer de endometrio est une épreuve maligne, commune dans la femme, surtout dans ce qui est posmenopausiq.

Objectif : montrer le futur reproducteur d'un patient avec cancer d'endometrio assuré conservatricement.

Matériel et méthode: rapport un cas et une révision de la bibliographie. Patient de 31 années d'âge, avec trois années d'infertilité et saignée utérine anormale durant la dernière année, avec diagnostic d'adenocarcinome de endometrio bien différencié IA Gl. Le traitement a été entamé avec 500 mg de progestérone trois fois par semaine pendant six mois ; lui on a postérieurement effectué legrad utérin qui a reporté que l'endometrio était sain. Il a obtenu être embarrassé par insémination artificielle homologue, postérieure histeroscopia et prise de biopsies dirigées avec contrôle laparoscópico.

Résultats: on a effectué une laparotomie exploratoire et césarienne aux 38 semaines et on a récemment obtenu un né masculin de 3.340 g, Apgar 9/9. On a révisé la cavité abdominale et on effectue un accoucheur utérin legrad. On a pris des biopsies de voies et on a fait lavage peritoneal. Le service de Pathologie n'a pas reporté de changements néoplasiques.

Conclusions: le cancer de endometrio est fréquent dans la femme adulte et affectée chaque fois plus à la jeune femme, il est mis en rapport avec infertilité, obésité et nuliparidad. Le traitement d'élection est l'hystérectomie totale avec salpingooforectomie bilatéral. Si le

patient est trouvé à un stade précoce bien différencié, avec infertilité, il est possible de recourir au maniement conservateur sur base de progestins, avec de bons résultats, baisse évaluée de récurrence et en conservant la fertilité, comme dans le cas qui est ici reporté.

Mots clef: grossesse, cancer d'endometrio, infertilité, obésité, nuliparidad.

RESUMO

Antecedentes: o cancro de endométrio é um sofrimento maligno, comum, na mulher, no posmenopáusica, sobretudo.

Objectivo: mostrar o futuro reprodutivo duma paciente com cancro atendido de endométrio conservadoramente.

Material e método: reporta dum caso e revisão da bibliografia. Paciente de 31 anos de idade, com três anos infertilidade e sangrar uterino anormal no ano último, com diagnóstico de adenocarcinoma do endométrio bom diferenciado IA G1. O tratamento iniciou-se três vezes por semana com 500 mg de progesterona durante seis meses; legrado uterino que reportou posteriormente realizou-se-lhe que o endométrio estava so. Conseguiu engravidar-se com ajuda de inseminação homóloga, posterior artificial, a histeroscopia e toma das biopsias dirigidas com controle laparoscópico.

Resultados: um laparotomia explorador realizou-se e cesariano um recém-nascido masculino de 3.340 obteve-se às 38 semanas e g, Apgar 9/9. A cavidade abdominal reviu-se e efetuou-se obstétrico uterino legrado. Biopsias tomaram-se de correderas e lavagem peritoneal fez-se. O serviço de patologia não reportou mudanças neoplásicas.

Conclusões: o cancro de endométrio é na mulher adulta frequente e afeta cada vez à mulher jovem mais, relacionar-se-lhe com infertilidade, obesidade e nuliparidad. O tratamento de escolha é o histerectomia total com salpingooforectomia bilateral. Se a paciente acha-se num estágio cedo bom diferenciado, com infertilidade, é possível recorrer à manipulação conservadora a base de progestina, com resultados bons, taxa baixa de recorrência e conservado a fertilidade, como no caso que aqui reporta-se.

Palavras chave: gravidez, cancro de endométrio, infertilidade, obesidade, nuliparidad.

El cáncer de endometrio es un padecimiento maligno, común en la mujer, sobre todo en la posmenopáusica. El 20 a 25% de los casos se diagnostican antes de la menopausia y, aproximadamente, en 5% de las mujeres se detecta antes de los 40 años de edad, durante la etapa reproductiva. La aparición de este cáncer en población joven se relaciona con exposición prolongada a estrógenos sin oposición, y en mujeres con alteraciones hormonales, como la obesidad, nuliparidad y síndrome de ovarios poliquísticos, con la particularidad de buen pronóstico porque la mayor parte se diagnostican en estadios tempranos con invasión limitada al miometrio y bien diferenciado.

* Segundo lugar del Concurso de Investigación Clínica del 59 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tijuana, BC octubre del 2008.

** Residente del tercer año de la especialidad de ginecología y obstetricia.

*** Médica adscrita al departamento de Oncología.

**** Médico adscrito al departamento de Patología.

¹ Jefe del departamento de Oncología. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. México, DF.

Recibido: marzo, 2009. Aceptado: marzo, 2009.

Correspondencia: Dra. Mayeli Fuentes Dehesa. Alica 40, departamento 401, colonia Lomas Virreyes, México 11000, DF. Correo electrónico: mafude79@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Fuentes DM, Arteaga GAC, Moreno VE, Aranda FCA. Embarazo después del tratamiento conservador de cáncer de endometrio. Ginecol Obstet Mex 2009;77(8):419-22 La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

MATERIAL Y MÉTODO

Paciente femenina de 31 años de edad, con antecedentes de infertilidad de tres años de evolución, sangrado uterino anormal de un año y diagnóstico de adenocarcinoma de endometrio bien diferenciado. Se etapificó como adenocarcinoma de endometrio IA G1. El tratamiento se inició con 500 mg de progesterona tres veces a la semana, durante seis meses; posteriormente se le hizo un legrado uterino instrumentado, que reportó endometrio proliferativo. La paciente se envió con los médicos del servicio de Reproducción Asistida quienes le realizaron una histerocopia y le tomaron una biopsia dirigida con control laparoscópico. El reporte histopatológico fue: endometrio sano. Se inició la administración de inductores de la ovulación y se logró el embarazo con inseminación artificial homóloga. El control prenatal regular no tuvo eventualidades.

RESULTADOS

Se realizó una laparotomía exploradora y cesárea a las 38 semanas de gestación. Se obtuvo un recién nacido masculino de 3,340 g, con talla de 51 cm, Apgar 9/9, Silverman-Anderson 1, Capurro 37. Se revisó la cavidad abdominal y se efectuó un legrado uterino obstétrico. Se tomaron biopsias de correderas y se hizo un lavado peritoneal, el reporte histopatológico fue: cambios fisiológicos del embarazo sin actividad neoplásica.

DISCUSIÓN

En México, de acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias, en el año 2003 se registraron 1,583 nuevos casos de esta enfermedad, cifra que lo sitúa en el tercer lugar entre los cánceres genitales femeninos, sólo por debajo del cáncer cervicouterino y de ovario, con una tasa de morbilidad de 152.1 x 100,000 y una tasa de mortalidad de 248 x 100,000 mujeres al año.¹ De acuerdo con informes recientes de la Organización Mundial de la Salud, México tiene una tasa de presentación superior a 10 x 100,000 mujeres.² El grupo de edad con mayor repercusión es el de más de 40 años, seguido por las mujeres en la posmenopausia. Existe un grupo de edad con aumento en sus cifras, que es el de las menores de 40 años, en quienes el principal problema es la infertilidad.¹

El porcentaje de diagnósticos antes de la menopausia es, aproximadamente, de 20% y 5% antes de los 40 años; por fortuna, 72% de los casos de cáncer de endometrio se detectan en estadios I, 12% en estadio II, 13% en estadio III y 3% en estadio IV.³

Uno de los principales factores de riesgo para cáncer de endometrio son los tratamientos con estrógenos sin progesterona, hormona que participa en la regulación del ciclo menstrual, que aumenta la actividad mitótica de las células del endometrio, acelera el crecimiento celular y ocasiona que la mucosa del endometrio se engruese. La obesidad, sobre todo con índice de masa corporal mayor de 40, representa un factor predisponente importante porque ocasiona la conversión periférica de androstenediona en estrona. También participan los tumores productores de estrógenos, la cirrosis, el tratamiento con tamoxifeno, la nuliparidad, la diabetes mellitus, la infertilidad relacionada con anovulación y la deficiencia de progesterona.⁴

La alteración precursora de cáncer de endometrio es la hiperplasia. De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, la hiperplasia de endometrio se divide en formas simples y complejas, con o sin atipia. El diagnóstico se realiza por la evaluación histológica del endometrio; cerca de 29% de los casos de hiperplasia compleja con atipia evolucionan a cáncer, con una incidencia de 40% de coexistir con adenocarcinoma.⁵ (Cuadro 1)

El diagnóstico se realiza principalmente por biopsia y mediante legrado fraccionado, con valores predictivo positivo y negativo mayor de 90%; la histeroscopia ayuda a establecer el diagnóstico diferencial de la paciente con

Cuadro 1. Porcentajes de progresión de la hiperplasia de endometrio

<i>Tipo de hiperplasia</i>	<i>Progresión a carcinoma (%)</i>
Sin atipia simple	1
Sin atipia compleja	3
Con atipia simple	8
Con atipia compleja	29

sangrados uterinos anormales. Sin embargo, la histeroscopia debe efectuarse con reservas, dependiendo de los factores de riesgo que incluyen: invasión miometrial, grado, estirpe histológica, existencia o no de metástasis o de invasión a los ganglios.³

El cáncer de endometrio se clasifica en tres tipos. El tipo I es el cáncer que suele relacionarse con estrógenos y lo padecen mujeres jóvenes, obesas o durante la perimenopausia. Estos tumores, generalmente, son de bajo grado y tienen mínima invasión al miometrio y surgen seguidos de una hiperplasia, su tipo histológico más frecuente es el endometroide. El tipo II consiste en tumores de alto grado, ocurre en mujeres de más edad, casi siempre de raza negra. Desde el punto de vista histológico son tumores de células claras o serosos, con una profunda invasión al miometrio. El tipo familiar es un padecimiento hereditario o genético con asociación familiar o es parte del síndrome de Lynch II, un cáncer colorrectal hereditario no asociado con poliposis, que representa alrededor del 10% de los casos.^{3,5}

El tipo celular más común de cáncer de endometrio es el adenocarcinoma endometrioide, que está compuesto de elementos epiteliales glandulares malignos con la mezcla de metaplasias escamosas; su frecuencia representa 75 a 80% de los casos.⁵

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) estadifica al carcinoma de endometrio en cuatro estadios según la localización del tumor y tres grados según sus características.³ (Cuadro 2)

El tratamiento primario del cáncer de endometrio consiste en histerectomía total protocolizada y salpingooforectomía bilateral, que incluya lavado peritoneal y linfadenectomía pélvica y paraaórtica. Sin embargo, en mujeres jóvenes, en estadio temprano del cáncer de endometrio, con lesión limitada al endometrio y bien diferenciado, infértiles, puede recurrirse al manejo conservador con terapia hormonal.³

El manejo conservador en mujeres con adenocarcinoma o hiperplasia de endometrio con atipias sigue suscitando

Cuadro 2. Estadificación y grados según la FIGO

Estadio	Descripción
I	Tumor confinado al cuerpo uterino
IA	Limitado al endometrio
IB	50% invasión al miometrio
IC	Más de 50% de invasión al miometrio
II	Tumor que afecta al útero y al cuello uterino
IIA	Afecta las glándulas endocervicales
IIB	Afecta al estroma cervical
III	Tumor fuera del útero limitado a la pelvis
IIIA	Tumor que invade la serosa o los anexos o citología peritoneal positiva
IIIB	Tumor que afecta la vagina
IIIC	Tumor que afecta los ganglios linfáticos, paraaórticos o pélvicos
IV	Tumor que afecta la mucosa vesical o rectal u origina metástasis a distancia
IVA	Incluye la mucosa de la vejiga o del recto
IVB	Metástasis extra o intraabdominal o metástasis a ganglios linfáticos inguinales
Grados 1	5% o menos de tumor sólido
Grado 2	6-50% de tumor sólido
Grado 3	Más de 50% de tumor sólido

controversia. Se recomienda el tratamiento con progestinas: acetato de medroxiprogesterona a la dosis de 600 mg/día, o 200 mg/día de acetato de medroxiprogesterona, ambos esquemas durante 5 o 6 meses.⁶

Esta opción terapéutica se recomienda para pacientes en estadio I, grado 1, menores de 40 años de edad y con tumor localizado en el endometrio; es decir, estadio IA 1, con deseos de fertilidad. En estas pacientes el tratamiento se inicia con progestinas durante seis meses, con control por histeroscopia y toma de biopsia dirigida. Si el reporte es negativo para neoplasia, se envía al departamento de Reproducción Asistida y, durante un año, de no lograrse el embarazo, el tratamiento quirúrgico oncológico es el siguiente paso.^{5,6}

CONCLUSIONES

El cáncer de endometrio es más frecuente en mujeres adultas; sin embargo, afecta cada vez más (5%) a la mujer joven, y se asocia con estados de infertilidad. Puesto que

los estilos de vida se han modificado, en la actualidad se reporta incremento en mujeres con obesidad y nuliparidad. Además de prolongar la vida reproductiva, ocasionan una enorme ventana estrogénica que representa un factor de riesgo para hiperplasia de endometrio que, a la larga, evoluciona a adenocarcinoma de endometrio.

A partir del diagnóstico de adenocarcinoma, el tratamiento de elección es la histerectomía más salpingooforectomía bilateral. Sin embargo, debido al buen pronóstico de la paciente joven en estadios tempranos bien diferenciados y limitados al endometrio, con deseo de embarazo, puede recurrirse al manejo conservador, con vigilancia estrecha durante un año con progestinas por seis meses. Si bien no se han establecido como guía, los estudios reportan buenos resultados, con baja tasa de recurrencia y, sobre todo, con la oportunidad de procrear y llevar un embarazo a término.

A pesar de que el esquema utilizado en el Instituto Nacional de Perinatología no está descrito en la bibliografía internacional, la progesterona a dosis de 500 mg tres veces a la semana por espacio de seis meses, con control histeroscópico y toma de biopsia dirigida, mostró resultados alentadores.

REFERENCIAS

1. Dirección General de Estadística, Secretaría de Salud. Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias. México: DGE-SSA, 2003;pp:7-15.
2. Torres LA, Hernández F, Hernández N, Román B, y col. Cáncer de endometrio. Estado actual de frecuencia por estadios y resultados del tratamiento en el Hospital General de México. *Cancerología* 2004;4:92-96.
3. FIGO staging for corpus cancer. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;5:440.
4. Brinton L, Berman M, Twiggs L, et al. Reproductive, menstrual, and medical risk factor for endometrial cancer: results from a case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1317-25.
5. Boruban M, Altundag K, Kilic G, Blanksetein J. From endometrial hyperplasia to endometrial cancer: insight into the biology and possible medical prevent measure. *Europ J Cancer Prevent* 2008;17:133-38.
6. Yamazawa K, Hiria M, Fujito A, Hirokata N, Terauchi F, et al. Fertility preserving treatment with progestin, and pathological criteria to predict responses, in young woman with endometrial cancer. *Human Reprod* 2007;22:1953-58.

Lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus

Ulises Mercado*

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: los estudios previos sugieren que existe una asociación entre lupus eritematoso sistémico, Pap cervical anormal y lesiones escamosas intraepiteliales; sin embargo, la causa subyacente de esta relación no es muy clara.

Objetivo: revisar la frecuencia de resultados de frotis de Pap anormal y lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus eritematoso sistémico, comparado con controles sanos.

Pacientes y método: 62 mujeres con lupus eritematoso sistémico y 1,719 controles del mismo hospital. A las mujeres con Pap anormal se les tomó una biopsia y examen histopatológico. Sólo de una mujer se obtuvo información confidencial acerca de factores de riesgo tradicionales: tabaquismo, uso de anticonceptivos, enfermedades transmitidas sexualmente y número de parejas sexuales. En las mujeres con lupus eritematoso sistémico también se investigó la exposición a inmunosupresores y la actividad de la enfermedad (Mex-SLEDAI). Estudio de cohorte y retrospectivo.

Resultados: 22% (14/62) de las mujeres con lupus eritematoso sistémico tuvieron Pap anormal, comparado con 7% (120/1719) de los controles ($p < 0.05$). El 92% (13/14) de las pacientes tuvo lesiones escamosas intraepiteliales, comparado con 22% (27/120) de los controles. Dos de las 13 pacientes tenían condilomas. Las mujeres con lupus eritematoso sistémico y lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron mayor número de parejas sexuales y actividad (Mex-SLEDAI) de la enfermedad de base. No se encontró diferencia significativa en la duración de la enfermedad y en la exposición a inmunosupresores ($p > 0.05$).

Conclusiones: el frotis de Pap anormal y las lesiones escamosas intraepiteliales son más comunes en pacientes con lupus eritematoso sistémico que en los controles. Las mujeres con lupus eritematoso sistémico y lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron mayor actividad de enfermedad y número de parejas sexuales, pero no hubo diferencia significativa en la exposición a inmunosupresores.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, lesiones escamosas intraepiteliales, factores de riesgo tradicionales, inmunosupresores.

ABSTRACT

Background: previous studies have suggested an association between systemic lupus erythematosus (SLE), abnormal cervical smears and squamous intraepithelial lesions (SIL), but the underlying cause of this association is not well defined.

Objective: To review Pap smear and biopsy results in SLE women compared with healthy controls and to identify traditional risk factors associated with abnormal smears. Retrospective cohort study. Sixty-two SLE patients and 1719 controls were included. Women with abnormal Pap smear results were referred to colposcopic biopsy histology. Information on traditional risk factors was obtained. Among SLE patients, activity score (Mex-SLEDAI) and immunosuppressive drugs exposure also were determined.

Results: Fourteen (22%) out of 62 patients had abnormal Pap smear results, compared with 120 (7%) out of 1719 controls. Thirteen (92%) out of 14 patients showed SIL by histological examination, compared with 27 (22%) out of 120 controls. Two SLE women had condylomata. There were no significant differences in the use of immunosuppressive agents among SLE patients with and without SIL.

Conclusion: Abnormal Pap smears, SIL by biopsy and changes in the sexual behavioral were more common among SLE patients than in controls. The immunosuppressive drug exposure was not associated with abnormal Pap smears.

Key words: Systemic lupus erythematosus, squamous intraepithelial lesions, traditional risk factors, immunosuppressive drugs.

RÉSUMÉ

Antécédents: les études précédentes ont suggéré une association entre le lupus érythémateux disséminé (SLE), les souillures cervicales anormales et les lésions intraépithéliales squamous (SIL), mais la cause sous-jacente de cette association n'est pas bien définie.

Objectif: Pour réexaminer la souillure de PAP et les résultats de biopsie dans des femmes de SLE comparées aux commandes saines et identifier des facteurs de risque traditionnels s'est associé aux souillures anormales. Étude de cohorte rétrospective. Soixante-deux patients de SLE et 1719 commandes étaient inclus. Les femmes avec des résultats anormaux de souillure de PAP étaient histologie colposcopique visée de biopsie. L'information sur des facteurs de risque traditionnels a été obtenue. Parmi des patients de SLE, l'exposition de points d'activité (Mex-SLEDAI) et de drogues immunosuppressives étaient également déterminées.

Résultats: Quatorze (22%) sur 62 patients a eu des résultats anormaux de souillure de PAP, comparés à 120 (7%) sur 1719 commandes. Treize (92%) sur 14 patients ont montré SIL par l'examen histologique, comparé à 27 (22%) sur 120 commandes. Deux femmes de SLE ont eu le condylomata. Il n'y avait aucune différence significative dans l'utilisation des agents immunosuppressifs parmi des patients de SLE avec et sans SIL.

Conclusion: Les souillures de PAP anormales, les SIL par biopsie et les changements du comportemental sexuel étaient plus communs parmi des patients de SLE que dans les commandes. L'exposition de drogue immunosuppressive n'a pas été associée aux souillures de PAP anormales.

Mots clés: Lupus érythémateux disséminées, lésions intra épithéliales squameuses, facteurs de risque traditionnels, drogues immunosuppressives.

RESUMO

Antecedentes: os estudos precedentes sugeriram uma associação entre manchas cervicais erythematosus (SLE) de lúpus sistêmico, anormais e lesões intraepitelial escamosas (SIL), mas a causa subjacente desta associação não é bem definida.

Objetivo: Para rever a mancha de Pap e os resultados da biópsia nas mulheres de SLE comparadas com os controles saudáveis e identificar fatores de risco tradicionais associou com as manchas anormais. Estudo de côorte retrospectivo. Sessenta e dois pacientes de SLE e 1719 controles eram incluídos. As mulheres com resultados anormais da mancha de Pap foram referidas a histologia colposcópica da biópsia. A informação em fatores de risco tradicionais foi obtida. Entre pacientes de SLE, a exposição da contagem da atividade (Mex-SLEDAI) e das drogas immunosupresora igualmente era determinada.

Resultados: Quatorze (22%) fora de 62 pacientes tiveram os resultados anormais da mancha de Pap, comparados com os 120 (7%) fora de 1719 controles. Treze (92%) fora de 14 pacientes mostraram SIL pela examinação histológica, comparada com os 27 (22%) fora de 120 controles. Duas mulheres de SLE tiveram o condylomata. Não havia nenhuma diferença significativa no uso de agentes immunosupresores entre pacientes de SLE com e sem o SIL.

Conclusão: As manchas de Pap anormais, SIL pela biópsia e as mudanças no comportável sexual eram mais comuns entre pacientes de SLE do que nos controles. A exposição da droga immunosupresora não foi associada com as manchas de Pap anormais.

Palavras chave: Lesões intraepitelial erythematosus de lúpus sistêmico, escamoso, fatores de risco tradicionais, drogas immunosupresoras.

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad sistémica con inflamación crónica y auto-anticuerpos séricos contra componentes normales del núcleo. La causa de la enfermedad se desconoce, pero se cree que es resultado de factores genéticos, ambientales y hormonales. Debido a la inflamación crónica y la coexistencia de autoanticuerpos, la mayoría de los enfermos de lupus eritematoso sistémico requieren tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroides e inmunosupresores de acuerdo con la intensidad del caso. Además de las manifestaciones clínicas del lupus, estas mujeres tienen que enfrentar el riesgo de lesiones escamosas intraepiteliales y cáncer.

Los estudios previos sugieren que el frotis de Pap anormal y las lesiones escamosas intraepiteliales son más comunes en pacientes con lupus eritematoso sistémico; sin embargo, las determinantes de esta asociación no son muy claras. Estas asociaciones pueden estar relacionadas con: 1) el lupus eritematoso sistémico *per se*; 2) el huésped;

3) el uso de inmunosupresores en un huésped susceptible a infección por genotipos de alto riesgo del virus del papiloma humano, agentes causales de lesiones escamosas intraepiteliales y cáncer; y 4) los factores de riesgo tradicionales incluyen: tabaquismo, uso de anticonceptivos, número de parejas sexuales y enfermedades transmisibles sexualmente, como la sífilis, la gonorrea, los condilomas, las clamidias y el herpes genital.¹⁻⁶

OBJETIVO

Revisar los resultados de frotis de Pap anormal y biopsias de cuello uterino de mujeres con lupus eritematoso sistémico y controles sanos e identificar los factores de riesgo asociados con lesiones escamosas intraepiteliales. En las mujeres con lupus eritematoso sistémico también se investigó la exposición a fármacos inmunosupresores y la actividad de la enfermedad.

PACIENTES Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de 62 pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico de acuerdo con los criterios del Colegio Americano de Reumatología, vistos en la consulta externa de Reumatología de 1994 a 2007. Se excluyeron las pacientes sin actividad sexual. Se obtuvo información de los resultados de frotis de Pap, biopsias de cuello uterino y factores de riesgo tradicionales. Las

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

Correspondencia: correo electrónico: ulisesmercado@uabc.mx
Recibido: enero, 2009. Aceptado: marzo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Mercado U. Lesiones escamosas intraepiteliales en mujeres con lupus. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):423-7

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

pacientes se compararon con 1,719 mujeres de la población general que acudieron al mismo hospital de enero de 2004 a diciembre de 2006. Se utilizó el sistema binario de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo y alto grado. En las pacientes con lupus eritematoso sistémico se analizaron el tratamiento utilizado y la actividad de la enfermedad mediante el índice validado Mex-SLEDAI;⁷ un índice ≥ 4 se consideró lupus activo.

Análisis estadístico. Se utilizaron medias, porcentajes y razón de momios con intervalos de confianza de 95%. Para datos nominales se usaron la prueba exacta de Fisher y la prueba de la ji al cuadrado. Una $p < 0.05$ se consideró significativa.

RESULTADOS

La edad media de las mujeres con lupus eritematoso sistémico fue de 41 años (límites 18 y 62) y la de los controles de 37 años (límites 19 y 65) ($p > 0.05$). Hubo una diferencia significativa en los resultados de Pap anormal entre las pacientes y los controles ($p < 0.05$). En 13/14 pacientes con lupus eritematoso sistémico, la biopsia reveló lesiones escamosas intraepiteliales, comparado con 27/120 controles ($p < 0.05$); no se encontró diferencia significativa en la frecuencia de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo y alto grado. Tampoco se observó una diferencia significativa en el consumo de tabaco ($p > 0.05$), uso de anticonceptivos ($p > 0.05$) y número de parejas sexuales ($p > 0.05$), excepto dos de las mujeres con lupus eritematoso sistémico tenían condilomas (cuadro 1).

El cuadro 2 muestra las características entre los pacientes con lupus eritematoso sistémico. Diez de trece pacientes con lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron

una forma grave (mielopatía transversa con vasculitis cutánea, púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, nefritis o serositis), mientras 37/48 mujeres sin lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron presentación mucocutánea articular. No se encontró diferencia en la edad, la duración de la enfermedad (> 5 años o < 5 años) y en la exposición a fármacos inmunosupresores. Las mujeres con lupus eritematoso sistémico y lesiones escamosas intraepiteliales tuvieron mayor actividad de la enfermedad (Mex-SLEDAI), ocurrencia de condilomas y múltiples parejas sexuales.

Seguimiento. Las pacientes con lupus eritematoso sistémico y las controles son objeto de pruebas permanentes para cáncer cervicouterino en el departamento de displasias. Sólo a tres pacientes se les hizo histerectomía y las restantes tuvieron frotis de Pap normal. El tratamiento de las pacientes con lupus eritematoso sistémico y condilomas es complejo. Una de ellas cursa con anemia hemolítica y la otra con vasculitis cutánea, artritis y trombocitopenia.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demuestran que la elevada frecuencia de frotis de Pap anormal y lesiones escamosas intraepiteliales por examen histopatológico es más común en las mujeres con lupus eritematoso sistémico, que en las controles sanas. Hay varias hipótesis que tratan de explicar esta relación: el lupus eritematoso sistémico *per se*, el tratamiento con fármacos inmunosupresores y la concurrencia de factores de riesgo tradicionales. El lupus eritematoso sistémico se caracteriza por alteraciones inmunológicas e inflamación crónica, que son factores de riesgo

Cuadro 1. Características de las mujeres con lupus eritematoso sistémico y mujeres de la población general

Variable	Lupus eritematoso sistémico N=62	Controles N=1719	P	Razón de momios IC 95%
Edad, años (rango)	41 (18-62)	37 (15-65)	NS	
Pap anormal (%)	14 (22)	120 (6.8)	< 0.05	3.3 (3.9-7.5)
Lesiones escamosas intraepiteliales, biopsia (%)	13 (92)	27 (22)	< 0.05	44.7 (5.6-958)
Bajo grado (%)	8 (60)	11 (40)	NS	
Alto grado (%)	5 (38)	16 (25)	NS	
Enfermedad por transmisión sexual (%)	2	0	NS	
≥ 2 parejas sexuales (%)	10 (76)	15 (55)	NS	
Anticonceptivos (%)	2 (15)	7 (25)	NS	
Tabaquismo (%)	3 (23)	7 (22)	NS	

Cuadro 2. Sujetos con lupus eritematoso sistémico con y sin lesiones escamosas intraepiteliales

Variable	Con lesiones escamosas intraepiteliales N=13	Sin lesiones escamosas intraepiteliales N=48	P	Razón de momios (IC 95%)
Edad, años (media)	41	45	NS	
Límites	(28-53)	(18-63)		
Duración del lupus eritematoso sistémico, en años				
>5	8	34	NS	
<5	5	14	NS	
Prednisona+citotóxicos	7	15	NS	
Actividad de lupus (Mex-SLEDAI ≥ 4)	10	10	<0.05	12.6 (2.9-32.3)
Enfermedad por transmisión sexual	2	0	<0.05	
≥ 2 parejas sexuales	10	8	<0.05	13.3 (5.8-42.6)

para cáncer. Las pacientes con enfermedad grave reciben combinaciones de inmunosupresores; sin embargo, los inmunosupresores pueden ser responsables de malignidad (y reactivación del virus del papiloma humano).⁸ Paradójicamente, la reducción en la inflamación del lupus eritematoso sistémico por los inmunosupresores puede disminuir los posibles riesgos de tumor maligno. Por tanto, la relación entre lupus y lesiones escamosas intraepiteliales es muy compleja. Hasta ahora, no hay estudios con asignación al azar que separen los efectos de la enfermedad del efecto de los inmunosupresores.

Algunos investigadores han encontrado^{3,4} una asociación entre lesiones escamosas intraepiteliales y exposición a inmunosupresores en 23% de 80 pacientes, comparado con el 11% de 80 controles. En otro informe,⁴ la combinación de prednisona y ciclofosfamida intravenosa se asoció muy estrechamente con lesiones escamosas intraepiteliales en 25% (2/8) de los pacientes, en el lapso de tres años. Nosotros y otros investigadores⁶ no encontramos tal relación. En alguna etapa de la enfermedad ambos grupos de pacientes con lupus eritematoso sistémico recibieron inmunosupresores por vía oral o intravenosa y antimaláricos.

Otros investigadores encontraron asociación significativa entre lesiones escamosas intraepiteliales y factores de riesgo tradicionales, como enfermedades de transmisión sexual y uso de anticonceptivos² en 13% de 1,015 mujeres con lupus eritematoso sistémico. Nuestro estudio no mostró diferencia significativa entre mujeres con lupus eritematoso sistémico y controles en el uso de anticonceptivos, tabaquismo y número de parejas sexuales, excepto

en la ocurrencia de condilomas; un reporte previo⁹ también encontró esta asociación.

El subgrupo de 13 mujeres con lupus eritematoso sistémico y lesiones escamosas intraepiteliales tuvo mayor actividad, más parejas sexuales y enfermedades transmisibles que el subgrupo de 48 mujeres sin lesiones escamosas intraepiteliales. Esto indica que el lupus, *per se*, y los cambios en la conducta sexual son factores de riesgo; además de la susceptibilidad a infecciones por los inmunosupresores y reactivación del virus del papiloma humano. Sobre bases celulares y epidemiológicas, la transmisión sexual de genotipos de alto riesgo del virus del papiloma es un prerrequisito para cáncer cervical; sin embargo, nosotros no detectamos el papiloma virus debido al diseño del estudio.

A pesar de las limitaciones de la pequeña muestra de pacientes y la naturaleza del diseño retrospectivo, los frotis de Pap anormales se confirmaron por examen histopatológico. Por tanto, con base en nuestros resultados y en la bibliografía médica, se recomienda el tamizaje rutinario de cáncer cervicouterino para todas las mujeres con lupus eritematoso sistémico y vigilancia estrecha en quienes tienen anomalías del Pap. Seguramente que los estudios prospectivos confirmarán nuestras observaciones.

REFERENCIAS

1. Dhar PJ, Kmak D, Bhan R, Pishorodi L, et al. Abnormal cervicovaginal cytology in women with lupus: A retrospective cohort study. *Gynecol Oncol* 2001;82:4-6.

2. Bernastky S, Ramsay-Goldman R, Gordon C, et al. Factors associated with abnormal Pap results in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2004; 43:1386-9.
3. Nyberg G, Eriksson O, Westberg G. Increased incidence of cervical atypia in women with systemic lupus erythematosus treated with chemotherapy. *Arthritis Rheum* 1981;24:648-50.
4. Ogdenovski VM, Marder W, Somers EC, et al. Increased incidence of cervical intraepithelial neoplasia in women with systemic lupus erythematosus treated with intravenous cyclophosphamide. *J Rheumatol* 2004;31:1763-7.
5. Canoso J, Cohen A. Malignancy in a series of 70 patients with lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1974;17:383-90.
6. Tam LS, Chan AY, Chan PK, Li EK. Increased prevalence of squamous intraepithelial lesions in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2004;50:3619-25.
7. Guzman J, Cardiel MH, Arce-Salinas A, et al. Measurement of disease activity in systemic lupus erythematosus. Prospective validation of 3 clinical indices. *J Rheumatol* 1992;19:1551-58.
8. Nath R, Mant C, Luxton J, Hughes G, et al. High risk of human papillomavirus type 16 infections and of development of cervical squamous intraepithelial lesions in systemic lupus erythematosus patients. *Arthritis Care & Res* 2007;57:619-25.
9. Schneider V, Kay S, Lee H. Immunosuppression as a high risk factor in the development of condyloma acuminatum and squamous neoplasia of the cervix. *Acta Cytol* 1983;27:220-4.

Los esfingolípidos en la implantación embrionaria

Román Espinosa Cervantes*

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

La implantación embrionaria es una compleja serie de procesos que se conectan entre el tejido materno y embrionario, y que requiere un programa de preparación uterina. Al inicio de la gestación, sobre todo en las especies con implantación invasora, el estroma uterino se remodela de manera muy importante: sucede la diferenciación de células fibroblasto-estromales en células de la decidua. Los lípidos, como moléculas de señalización, tienen diversas vías, con función importante durante el proceso de decidualización. La decidua mantiene una red vascular para la nutrición e intercambio de gases necesarios para el desarrollo embrionario, antes de establecer la función de la placenta. Debido a la correlación de eventos que transcurren en el útero durante el inicio de la implantación y a las funciones de los metabolitos bioactivos de los esfingolípidos establecida en otros órganos, se propone que el metabolismo de los esfingolípidos uterinos podría cambiar. Así, durante la implantación, el metabolismo de los esfingolípidos regula la decidualización uterina y la estabilización de los vasos sanguíneos. Los hallazgos sugieren que la alteración en el metabolismo de éstos pueda ser una causa de pérdida del embarazo en los humanos.

Palabras clave: implantación embrionaria, pérdida de gestación en humanos, ceramida, esfingolípidos, decidua.

ABSTRACT

Embryonic implantation is a complex series of processes that establishes the connection between maternal and embryonic tissues and requires an intricate program of uterine preparation. During early gestation in invasively implanting species, the uterine stromal compartment undergoes dramatic remodeling, defined by the differentiation of stromal fibroblast cells into decidual cells. Lipid signaling molecules from a number of pathways are well-established functional components of this decidualization reaction. The decidua provides a vascular network for nutrition and gas exchange for the developing embryo before a functional placenta is established. Because of a correlation in the events that transpire in the uterus during early implantation with known functions of bioactive sphingolipid metabolites established from studies in other organ systems, we hypothesized that uterine sphingolipid metabolism would change during implantation. Thus, sphingolipid metabolism regulates proper uterine decidualization and blood vessel stability. The findings also suggest that disturbance in sphingolipid metabolism may be considered as a cause of pregnancy loss in humans.

Key words: embryonic implantation, pregnancy loss in human, ceramide, sphingolipid, decidua.

RÉSUMÉ

L'implantation embryonnaire est une série complexe de processus qui établit le raccordement entre les tissus maternels et embryonnaires et exige un programme complexe de préparation utérine. Pendant la gestation tôt en implantant invahissant des espèces, le compartiment stromal utérin subit la retouche dramatique, définie par la différenciation des cellules stromal de fibroblaste dans les cellules decidual. Les molécules de signalisation de lipide d'un certain nombre de voies sont les composants fonctionnels bien établis de cette réaction de decidualization. Le decidua fournit un réseau vasculaire pour la nutrition et l'échange de gaz pour l'embryon se développant avant qu'un placenta fonctionnel soit établi. En raison d'une corrélation dans les événements qui transpirent dans l'utérus pendant l'implantation tôt avec des fonctions connues des métabolites bioactifs de sphingolipid ont établi des études dans d'autres systèmes d'organe, nous avons présumé que le métabolisme utérin de sphingolipid changerait ainsi pendant l'implantation, métabolisme de sphingolipid règle le decidualization et la stabilité utérins appropriés de vaisseau sanguin. Les résultats suggèrent également que la perturbation dans le métabolisme de sphingolipid puisse être considérée comme cause de la perte de grossesse chez l'homme.

Mots clés: implantation embryonnaire, perte de grossesse dans l'humain, céramide, sphingolipid, decidua.

RESUMO

A implantação embrionária é uma série complexa de processos que estabeleça a conexão entre tecidos maternos e embrionários e exija um programa intrincado da preparação uterina. Durante a gestação adiantada invasora em implantar a espécie, o compartimento estromal uterino submete-se à remodelação dramática, definida pela diferenciação de pilhas estromal do fibroblasto em pilhas decidual. As moléculas da sinalização do lipido de um número de caminhos são componentes funcionais bem conhecidos desta reação do decidualização. O decidua fornece uma rede vascular para a nutrição e a troca do gás para o embrião tornando-se antes que uma placenta funcional esteja estabelecida. Por causa de uma correlação nos eventos que transpire no útero durante a implantação adiantada com funções conhecidas

de metabolitos bioactive do esfingolípido estabeleceram dos estudos em outros sistemas do órgão, nós supor que o metabolismo uterino do esfingolípido mudaria durante a implantação assim, metabolismo do esfingolípido regulamos o decidualization e a estabilidade uterine apropriados do vaso sanguíneo. Os resultados igualmente sugerem que o distúrbio no metabolismo do esfingolípido possa ser considerado como uma causa da perda da gravidez nos seres humanos.

Palavras chave: implantação embrionária, perda da gravidez no ser humano, ceramida, sphingolípido, decidua.

La implantación del embrión en el útero es un proceso complejo; cuando no sucede, no hay embarazo.¹ La falla en el desarrollo embrionario se atribuye a diversos factores, como la calidad del embrión; algunos autores sugieren la insuficiencia lútea o una alteración endocrina.² Debido a esto, en los últimos años se han incrementado los estudios epidemiológicos en humanos y los genéticos en roedores. La falla en el desarrollo embrionario también sucede por deficiencia en la función uterina o mala comunicación entre el embrión y la madre poco antes de la placentación. En las especies con implantación invasora, como en los humanos y los roedores, el compartimento estromal del endometrio sufre un cambio importante durante el inicio de la gestación, que implica la proliferación, crecimiento y diferenciación de las células estromales que se localizan en las células poliploides de la decidua.³

En los últimos años se ha estudiado la función de los factores de crecimiento, citocinas, genes homeóticos, factores de transcripción y lípidos mediadores en la interacción embrión-útero durante la implantación.² También se ha reportado la correlación de eventos en el útero durante el inicio de la implantación por metabolitos de esfingolípidos en otros sistemas y órganos, por lo que se sugiere que el metabolismo de éstos provoca la decidualización en el útero. Los esfingolípidos tienen una función importante en la angiogénesis, migración celular, apoptosis, regulación de la secreción de materiales extracelulares, señales de transducción, inmunomodulación y diferenciación celular.³

Estudios recientes demuestran el papel de los esfingolípidos en la regulación de la supervivencia de las células germinales en la ratona. Particularmente, la esfingosina-1-fosfato previene la muerte inducida por la doxorrubicina en los ovocitos cultivados de la ratona, en la quimioterapia y apoptosis inducida por la radiación en ovocitos *in vivo*.^{4,5}

El objetivo de este estudio es describir la expresión uterina y regulación de importantes enzimas que coordinan la interconversión de metabolitos derivados de los esfingolípidos (ceramida, esfingosina, esfingomielinasa ácida y esfingosina-1-fosfato [S1P]) durante la fase de implantación y al inicio de la gestación.

Esfingolípidos

La esfingosina es el esfingolípido más común en las células de los mamíferos, mientras que la fitoesfingosina es la más frecuente en las levaduras y células vegetales. La biosíntesis de los esfingolípidos (figura 1)⁶ se inicia con la condensación de serina y palmitoil CoA, para formar 3-cetoesfingosina y, a su vez, sufrir la reducción a dihidroesfingosina. Se agrega un grupo acil graso por la unión amida para formar dihidroceramida, que se convierte directamente a ceramida (precursor de todos los esfingolípidos), por la introducción de una doble ligadura trans entre los carbonos 4 y 5 de la base esfingoide.⁷

Para formar esfingolípidos más complejos se agregan diferentes grupos radicales a la ceramida; sin embargo, uno de los más simples: la ceramida-1-fosfato se forma por la ceramida cinasa. Los grupos radicales más complejos incluyen a cerebrósidos β -glucosídicos unidos fuertemente a la glucosa o galactosa. La adición de un grupo sulfato a la galactosilceramida produce sulfatides y di-, tri- o tetraglucosilceramidas, ahora conocidas como glucoesfingolípidos. Los gangliósidos representan una subclase de glucoesfingolípidos detectados por el ácido siálico en el grupo radical del hidrato de carbono.⁸ La adición de fosforilcolina a la ceramida, transferida de la fosfatidilcolina por la esfingomielina sintasa, provoca la formación de la esfingomielina. Los liso esfingolípidos, N-deacilado como el 1-galactosilesfingosina, glucosilesfingosina, esfingosi-

* Departamento de Producción Agrícola y Animal. Universidad Autónoma Metropolitana. Xochimilco.

Correspondencia: Dr. Román Espinosa Cervantes. Calzada del hueso 1100, colonia Villa Quietud, CP 04960, México DF. Correo electrónico: espinosa@correo.xoc.aum.mx
Recibido: junio, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Espinosa CR. Los esfingolípidos en la implantación embrionaria. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(9):428-35

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

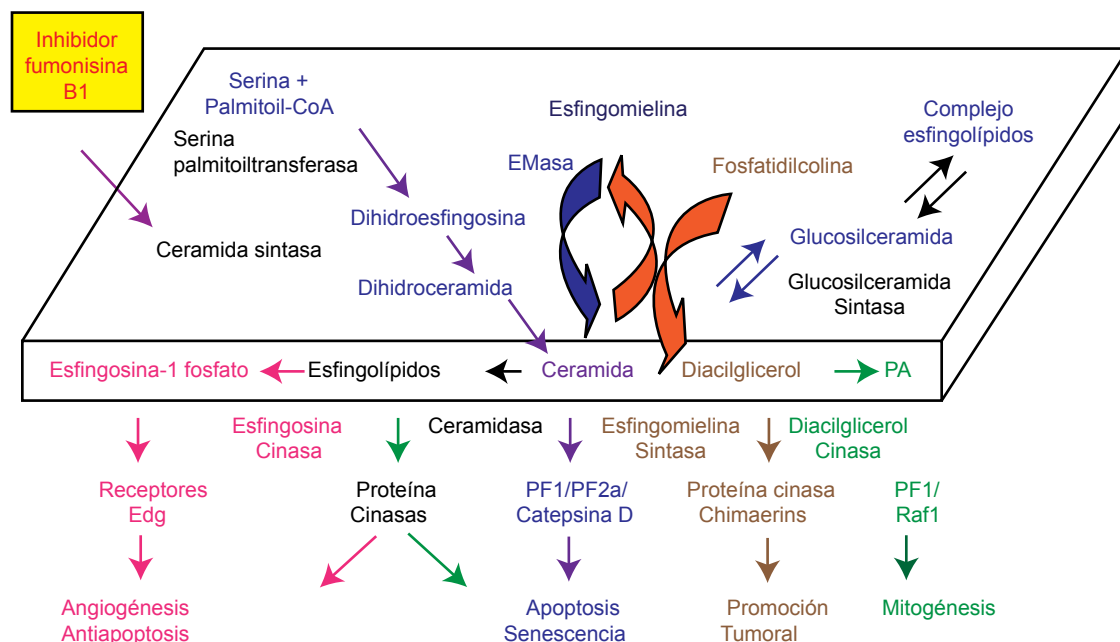


Figura 1. Biosíntesis de los esfingolípidos. La síntesis de novo de ceramida se realiza en el retículo endoplásmico. La síntesis de esfingomielina, glucosilceramida y glicosfingolípidos de ceramida ocurre en el aparato de Golgi, aunque la degradación de los glicosfingolípidos y esfingomielina a ceramida y esfingosina, ocurre en los lisosomas.

na-1-fosfato y liso esfingomielina. Estos esfingolípidos se encuentran en muy bajas concentraciones, pero pueden tener efectos importantes de señalización como segundos mensajeros (como la esfingosina-1-fosfato) o a través de su efecto lítico pueden desestabilizar la membrana.⁹

La formación de nuevos capilares sanguíneos y de vasos maduros preexistentes en individuos sanos, se ha estudiado principalmente durante el ciclo reproductivo de la hembra.

Decidualización del útero

La implantación embrionaria es consistente con los complejos procesos que establecen la conexión entre los tejidos maternos y embrionarios que, además, requieren un intrincado programa de preparación uterina. Poco después de la implantación en la ratona, que ocurre en el día 4.5 poscoito (día 0.5 - tapón vaginal), las células estromales del endometrio rodean la implantación del blastocisto y sufren una transformación importante (decidualización) durante la cual proliferan y se diferencian en células de la decidua. La decidualización se inicia en la región estromal que rodea inmediatamente al embrión (sitio antimeso-

metrial). Después de la implantación del blastocisto se forma una capa delgada y densa de células avasculares llamada “zona decidual primaria”. Adyacente a ésta, la zona decidual secundaria está totalmente desarrollada en el día 6.5 poscoito y se distingue por una decidua poliploide terminalmente diferenciada, con adquisición de células grandes mono y binucleadas.¹¹

La decidua provee una red vascular para la nutrición e intercambio de gases para el desarrollo embrionario, antes de establecerse el funcionamiento de la placenta. Además, funciona como barrera ante la descontrolada proliferación del trofoblasto. La decidualización uterina es un proceso que ocurre en respuesta a la implantación embrionaria; es decisiva para la supervivencia del embrión y para que se efectúe la gestación.¹² La decidualización forma la decidua que, por definición, es un tejido secretor que produce diferentes moléculas señalizadoras endocrinas y paracrinas (prolactina, interleucinas, citocinas y prostanoïdes). Algunas de las funciones conocidas de la decidua son: actividad inmunosupresora, control del crecimiento trofoblástico y migración celular, muerte celular programada para la expansión del trofotodermo y proporcionar

una red vascular para el intercambio de nutrientes para el embrión, poco antes de formarse la placenta.¹

Hace poco se reportó que la vía metabólica de los esfingolípidos es muy activa en la decidua durante el proceso normal de la gestación. Una alteración en la activación de la vía, debida a la rotura de los genes de esfingosina cinasa (Sphk), provoca defectos en la decidualización y graves daños en los vasos sanguíneos uterinos que resulta en la pérdida de la gestación. Un estudio en ratonas con deficiencia de Sphk1^{-/-} Sphk2^{+/-} mostró enorme acumulación de dihidroesfingosina y esfingosina, así como reducción en la concentración de fosfatidiletanolamina en el útero gestante. Las hembras también mostraron incremento de células apoptóticas en las células de la decidua, disminución en la proliferación en las células estromales indiferenciadas y rotura de los vasos sanguíneos de la decidua, que provocaron hemorragia uterina y muerte en los embriones. Con estos hallazgos puede proponerse que el metabolismo de los esfingolípidos regula correctamente la decidualización uterina y la estabilidad de los vasos sanguíneos. Además, sugiere que la deficiencia en el metabolismo de los esfingolípidos puede considerarse una causa de pérdida de la gestación en los humanos.^{12,13}

Ceramidas

Las ceramidas son lípidos biológicamente importantes, derivados de la formación de la unión entre un péptido, una esfingosina y un ácido graso. Están implicadas en la apoptosis de dos maneras: 1) transmiten la señal apoptótica hacia los receptores de señalización, como el receptor 1 del factor de necrosis tumoral (TNFR1), las caspasas, cinasas dependientes de ciclinas y telomerasas en la membrana mitocondrial;¹⁴ y 2) participan directamente en la apoptosis para formar grandes canales (proteína-permeables) que habilitan la liberación del citocromo C de la mitocondria, para secretar las caspasas.¹⁵ Además, la ceramidas pueden formar las balsas de lípidos en la membrana plasmática que contiene a los Fas y el TRAIL (ligando relacionado al TNF que induce apoptosis), un receptor que se agrupa y refuerza la señalización apoptótica.¹⁶ En el metabolismo de las ceramidas está implicada una gran cantidad de enzimas. Sin embargo, la esfingomielinasa neutra y ácida (nSMases y aSMases que convierten la esfingomielina a ceramida), la ceramidasa ácida (que convierte la ceramida a esfingosina) y la dihidroceramida desaturasa (DHCD, que median la síntesis de novo de las ceramidas de dihidroceramida) se

encuentran directamente relacionadas con el bloqueo de la apoptosis dependiente de ceramida (figura 2). Desde hace mucho tiempo se sabe que los ovocitos sin fertilizar están programados para sufrir apoptosis después de varias horas, y que su concentración de ceramida es superior al de células circundantes. También se ha reportado elevada concentración de ceramida en los ovocitos viejos y que después sufren apoptosis.^{5,17}

Un estudio determinó la sensibilidad a ceramida con microinyecciones (C16) de la misma en ovocitos de ratonas jóvenes y viejas para inducir apoptosis. Los resultados mostraron que la ceramida se incrementaba con la edad. Los autores plantearon que, quizá, las diferencias en la respuesta a los ovocitos de ratonas jóvenes y viejas a la ceramida citosólica se debe a que los ovocitos de las ratonas viejas muestran elevada respuesta a la ceramida exógena, debida a la prolongada deficiencia en la endógena (figura 3).¹⁸

Ceramidasa ácida

La ceramida es un lípido de señalización que se produce en respuesta a diferentes estímulos. Normalmente se encuentra en bajas concentraciones, por lo que en respuesta a dichos estímulos se produce rápidamente en la superficie celular, provocando la reorganización de la membrana y señalizando para producir la apoptosis. Después de la estimulación, la ceramidasa ácida y otras ceramidases pueden hidrolizar la ceramida en ácidos grasos individuales y componentes de esfingosina. Debido a que la degradación de ceramida es la única fuente de esfingosina intracelular, estas enzimas también pueden limitar la proporción y determinar la concentración intracelular del compuesto. Pretenciosamente, un derivado de la esfingosina: la esfingosina-1-fosfato (S1P), puede neutralizar los efectos apoptóticos de la ceramida, lo que sugiere que las ceramidases pueden ser un "reostato" que mantenga el equilibrio apropiado entre el crecimiento y la muerte celular. Los ovocitos ovulados sufren cambios moleculares característicos de la apoptosis, a menos que ocurra la fertilización. Mientras que múltiples factores, incluso la ceramida, se distinguen por ser elementos proapoptóticos implicados en este proceso, poco se sabe de los factores que mantienen a los ovocitos o la supervivencia del embrión. Se dispone de evidencias que demuestran que la ceramidasa ácida es uno de los factores que participan de forma importante en la supervivencia del embrión temprano. Desde hace

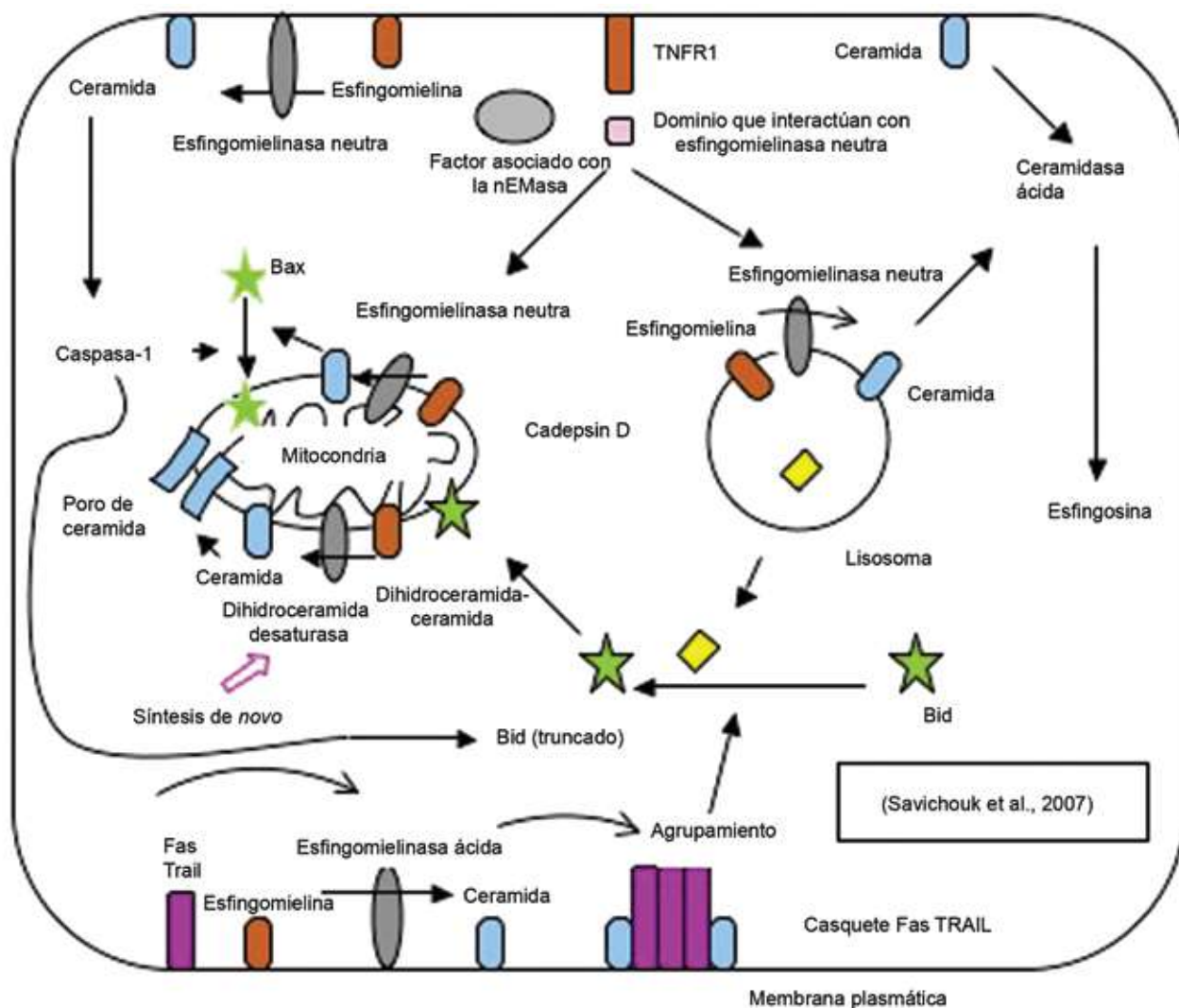


Figura 2. Algunas vías apoptóticas relacionadas con la ceramida. La señal de muerte se activa externamente por la vía de los receptores: TNFR1, Fas, y TRAIL, o internamente (radiación ionizante, falta de nutrientes, etc.). Las enzimas que controlan la concentración de ceramida representan blancos terapéuticos. Éstas incluyen enzimas implicadas en la producción de ceramida [nEMasa/aEMasa (esfingomielinasa neutra/ácida) y DHCD (dihidroceramida desaturasa)], y en su desglose (ceramidasa ácida). DH, dihidroceramida; FAN, factor asociado con la nEMasa; NSD, dominio que interactúa con EMase neutra; EM, esfingomielina.

algunos años se utilizó el gen designado para inactivar al gen de la ceramidasa ácida (Asah1) en la ratona. La caracterización inicial de estos animales reveló que las ratonas heterocigotas (Asah1±) tenían una enfermedad fenotípica que almacenaba lípidos progresivamente y que perdían por completo la ceramidasa ácida, lo que resultaba en ausencia de la misma en individuos mutantes. En ese estudio también se observó que las concentraciones de ceramida estaban aumentadas en los ovocitos viejos y que

después sufrían apoptosis. Es razonable suponer que la ceramidasa ácida, una enzima responsable para la hidrólisis de la ceramida y producción de esfingosina (el precursor de SIP), pueda ser un factor decisivo para la supervivencia del embrión. Los autores suponen que la ausencia de actividad de ceramidasa ácida eleva la concentración de ceramida en los embriones de dos células Asah1 y provoca la apoptosis. Esta hipótesis está muy apoyada en datos que demuestran que la esfingosina-1-fosfato antagoniza a la

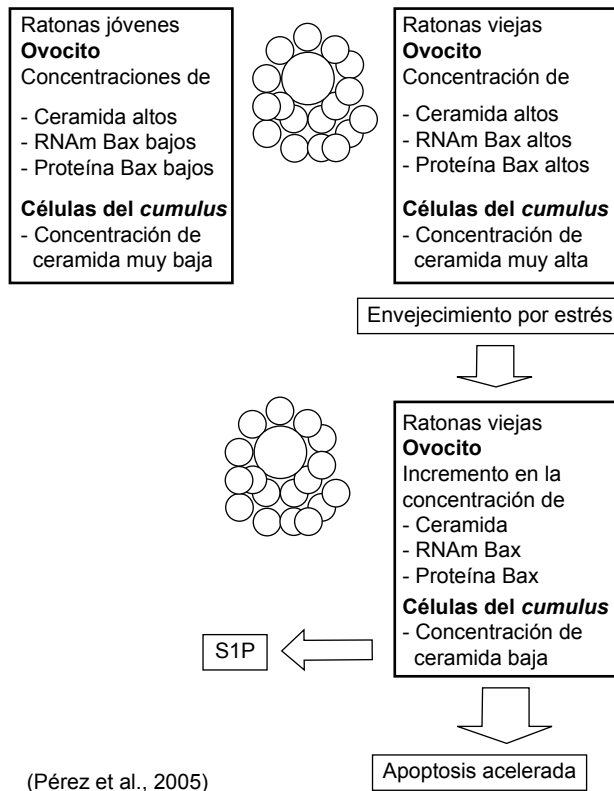


Figura 3. Las concentraciones de ceramida, ARNm Bax y proteína Bax se modifican con el envejecimiento. El envejecimiento por estrés dispara aceleradamente la apoptosis, la cual puede bloquearla el esfingolípido-1-fosfato.

ceramida y rescata embriones Asah1 $-/-$ para permitir su supervivencia a estados de cuatro a ocho células. El mecanismo propuesto de función de la ceramidasa ácida es la remoción del exceso de ceramida del embrión, con lo que se previene la inducción de apoptosis por la ceramida. Por el contrario, los embriones *knockout* que carecen del gen de ceramidasa ácida no la transcriben a los estados de dos células y, por tanto, estos embriones sufren apoptosis.^{5,17}

Esfingosina-1-fosfato

La ceramida también puede producirla, *de novo*, la ceramida sintasa. Según el tipo de célula, la ceramida sintetizada por cualquier vía puede utilizarse como respuesta al estrés para inducir la muerte celular. Alternativamente, la ceramida pueden metabolizarla las ceramidases y convertirla en esfingosina, misma que es fosforilada por la esfingosina cinasa para generar esfingosina-1-fosfato (S1P), que inhibe la apoptosis (figura 4.) La esfingosina-1-fosfato funciona

como ligando extracelular para una familia de receptores acoplados a proteína-G (receptor del gen de diferenciación endotelial), así como un segundo mensajero intracelular que induce la proliferación y supervivencia celular. La esfingosina-1-fosfato inhibe los eventos citoplásmicos y nucleares que conducen a la apoptosis; de esta manera protege la activación de muerte celular en múltiples puntos del proceso regulado de la apoptosis. Por consiguiente, se ha propuesto que un equilibrio metabólico intracelular entre la ceramida y la producción de esfingosina-1-fosfato contribuye a la decisión de que una célula viva o muera.¹⁹

Estos autores demostraron que la administración *in vivo* de esfingosina-1-fosfato protege a los ovocitos de folículos primordiales de efectos dañinos por radiación, que es la causa de la insuficiencia ovárica prematura y la infertilidad en los pacientes con cáncer. Las ratonas que recibieron esfingosina-1-fosfato conservaron la distribución normal de folículos con ovocitos después de dos semanas de recibir radiación. Además, encontraron que los ovocitos rescatados por el tratamiento de esfingosina-1-fosfato pueden desarrollarse morfológicamente en embriones

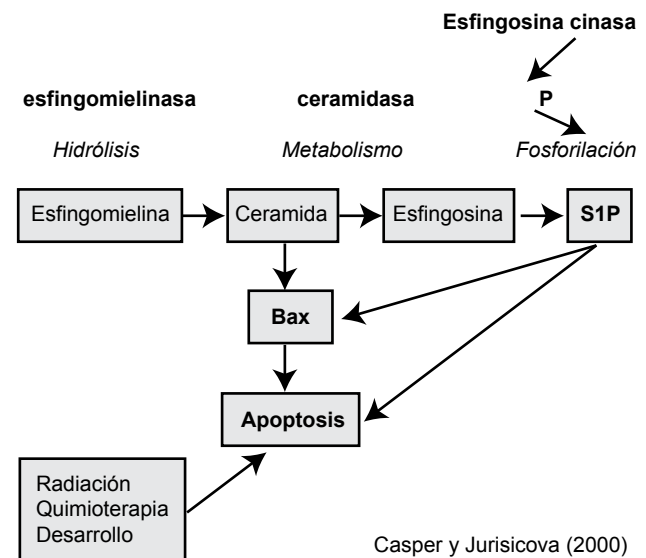


Figura 4. Vía de la esfingosina hacia la muerte celular en ovocitos. La hidrólisis de la esfingomielina por esfingomielinasa genera ceramida. En los ovocitos, la ceramida induce la muerte celular, quizá por el factor proapoptótico BAX. La ceramida también puede metabolizarse a esfingosina por la ceramidasa. La fosforilación de esfingosina genera S1P, que tiene efectos antiapoptóticos. Se piensa que la S1P inhibe la apoptosis y previene la expresión de BAX. La radiación y la quimioterapia pueden inducir apoptosis en los ovocitos y la S1P inhibe la muerte celular en todos los casos.

normales. Sin embargo, no se sabe si éstos se desarrollan y llegan a término. Es probable que los embriones sufran más daño en el ADN por la radiación y no lleguen a la fase de implantación y desarrollo. No obstante, los embriones sanos producirán recién nacidos saludables.^{19,20}

En otro estudio se demostró que la esfingosina-1-fosfato tiene función importante en la protección de ovocitos bovinos del choque calórico. En particular, los ovocitos cultivados con esfingosina-1-fosfato en condiciones de choque calórico no mostraron reducción en la tasa de degradación, y posteriormente se desarrollaron a estado de blastocisto, como ovocitos cultivados sin esfingosina-1-fosfato. Además, la inhibición de la síntesis de esfingosina-1-fosfato, provocada por adición de N1N-dimetilesfingosina (DMS), reduce o tiende a reducir la proporción de ovocitos que sufren degradación y, después, se desarrollan, incluso en ausencia de choque calórico. Este hallazgo sugiere que la esfingosina-1-fosfato está directa o indirectamente implicada en los procesos que resultan en maduración de los ovocitos. Es probable que los efectos termoprotectores de la esfingosina-1-fosfato se deban a una función antiapoptótica de la esfingosina-1-fosfato. La apoptosis mediada por caspasas es una vía importante para la pérdida de la capacidad de desarrollo de los ovocitos bovinos causada por el choque calórico, y la esfingosina-1-fosfato bloquea la apoptosis de los ovocitos en la ratona inducida por la doxorrubicina y la radiación (cuadro 1).²¹

Cuadro 1. Células positivas a TUNEL en blastocistos desarrollados de ovocitos madurados durante 12 horas (38.5 a 41.0 °C) con o sin esfingosina-1-fosfato (S1P)

Temperatura (°C)	Medio	n	Número total de células	Blastómeros positivos a TUNEL (%)
38.5	Vehículo	14	129 ± 145	6.6 ± 2.8
38.5	S1P	23	131 ± 14	8.5 ± 2.8
41.0	Vehículo	11	122 ± 14	4.4 ± 2.8
41.0	S1P	25	109 ± 14	4.1 ± 2.8

Datos que representan el SEM. (Roth y Hansen, 2004)

La apoptosis precede al desarrollo normal de los ovocitos, a menos que ocurra la fertilización. Entre el complejo de las vías reguladoras, necesarias para controlar el delicado equilibrio entre la muerte y supervivencia, la señalización de los esfingolípidos es un componente importante.

Las variaciones de Ca²⁺ son otro de los cambios fisiológicos en los ovocitos sin fertilizar y en los embriones, que también son componentes importantes de tal decisión reguladora. En el proceso de fertilización los ovocitos jóvenes y saludables deben proporcionar suficientes proteínas antiapoptóticas y ARNm a los embriones recientemente formados, con la finalidad de superar la vía apoptótica predefinida. Posteriormente, el embrión recién formado debe proporcionar estos factores a través de la expresión de su propio genoma (activación del genoma embrionario). En la ratona, la activación del genoma embrionario ocurre durante la fase de dos células, mientras que en los humanos el evento de activación mayor ocurre entre la fase de cuatro a ocho células. Aunque los factores antiapoptóticos deben estar entre la relación genes-proteínas expresados en la activación del genoma embrionario, sorprendentemente se han identificado muy pocos factores hasta la fecha. Debido a que el aumento en la concentración de ceramida conduce a la apoptosis en los ovocitos viejos, es razonable suponer que la ceramidasa ácida es una enzima responsable de la hidrólisis de ceramida y la producción de esfingosina (el precursor de S1P), lo que puede ser un factor decisivo para la supervivencia del embrión.^{17,22}

Otra explicación que puede responder a la coexistencia de los esfingolípidos en la decidua, al inicio de la gestación, es que los derivados de esfingolípidos en el útero pueden servir como fuente de nutrientes para el embrión en ausencia de una placenta funcional.

CONCLUSIÓN

Deben realizarse estudios para determinar el contenido de cada molécula de esfingolípidos, además de la actividad de cada enzima implicada en el proceso de decidualización. Experimentos como estos serán útiles para demostrar qué moléculas de señalización de los esfingolípidos son críticas para la evolución de la gestación. Aún falta por establecerse el uso potencial de la ceramidasa ácida, con la finalidad de prolongar la supervivencia del ovocito o embrión durante los procedimientos de fertilización *in vitro*, para facilitar la identificación y selección de embriones sanos para reimplantación, especialmente en mujeres de avanzada edad reproductiva. Estos hallazgos establecen la función tan importante de la ceramidasa ácida en los estados tempranos de la embriogénesis de mamíferos y sugiere que la enzima y los genes pueden utilizarse para

facilitar la supervivencia del ovocito y el embrión en procedimientos *in vitro* e *in vivo*.

REFERENCIAS

1. Skaznik-Wikiel ME, Kaneko-Tarui T, Kashiwagi A, Pru JK. Sphingosine-1-phosphate receptor expression and signaling correlate with uterine prostaglandin-endoperoxide synthase 2 expression and angiogenesis during early pregnancy. *Biol Reprod* 2006;74:569-76.
2. Dey SK, Lim, H, Das SK, Reese J, et al. Molecular cues to implantation. *Endocr Rev* 2004;25(3):341-73.
3. Kaneko-Tarui T, Zhang L, Austin KJ, Henkes LE. Maternal and embryonic control of uterine sphingolipid-metabolizing enzymes during murine embryo implantation. *Biol Reprod* 2007;77:658-65.
4. Suomalainen L, Hakala JK, Pentikäinen V, Ojala, M, et al. Sphingosine-1-phosphate in inhibition of male germ cell apoptosis in the human testis. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(11):5572-9.
5. Savtchouk IA, Mattie FJ, Ollis AA. Ceramide: from embryos to tumors. *Science* 2007;(394):1-3.
6. Hannun YA, Obeid LM. The ceramide-centric universe of lipid-mediated cell regulation: stress encounters of the lipid kind. *The J Biol Chem* 2002;277(29):25847-50.
7. Merrill AH, Jones DD. An update of the enzymology and regulation of sphingomyelin metabolism. *Biochim Biophys Acta* 1990;1044:1-12.
8. Huwiler A, Kolter T, Pfeilschifter J, Sandhoff K. Physiology and pathophysiology of sphingolipid metabolism and signaling. *Biochim Biophys Acta* 2000;1485:63-99.
9. Ohanian J, Ohanian V. Sphingolipids in mammalian cell signaling. *Cell Mol Life Sci* 2001;58:2053-68.
10. Espinosa CR, Rosado GA. Angiogénesis en la fisiología reproductiva. Desarrollo folicular, formación y mantenimiento del cuerpo lúteo. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:17-27.
11. Tan J, Raja S, Davis MK, Tawfik O, et al. Evidence for coordinated interaction of cyclin D3 with p21 and cdk6 in directing the development of uterine stromal cell decidualization and polyploidy during implantation. *Mech Dev* 2002;111(1-2):99-113.
12. Mizugishi K, Li C, Olivera A, Bielawski J, et al. Maternal disturbance in activated sphingolipid metabolism causes pregnancy loss in mice. *J Clin Invest* 2007;(10):2993-3006.
13. Tilly JL, Kolesnick RN. Realizing the promise of apoptosis-based therapies: separating the living from the clinically undead. *Cell Death Differ* 2003;10:493-5.
14. Ogretmen B, Hannun YA. Biologically active sphingolipids in cancer pathogenesis and treatment. *Nat Rev Cancer* 2004;4:604-16.
15. Siskind LJ, Fluss S, Bui M, Colombini M. Sphingosine forms channels in membranes that differ greatly from those formed by ceramide. *J Bioenerg Biomembr* 2005;37:227-36.
16. Cremesti A, Paris F, Grassme H, Holler N et al. Ceramide enables Fas to cap and kill. *J Biol Chem* 2001;276:23954-61.
17. Eliyahu E, Park J-H, Shtraizent N, He X, et al. Acid ceramidase is a novel factor required for early embryo survival. *FASEB J* 2007;21:1403-9.
18. Perez GI, Jurisicova A, Matikainen T, Moriyama T, et al. A central role for ceramide in the age-related acceleration of apoptosis in the female germline. *FASEB J* 2005;862(19):860-62.
19. Morita Y, Perez GI, Paris F, Miranda SR, et al. Oocyte apoptosis is suppressed by disruption of the acid sphingomyelinase gene or by sphingosine-1-phosphate therapy. *Nat Med* 2000;6:1109-14.
20. Casper RF, Jurisicova A. Protecting the female germ line from cancer therapy. *Nat Med* 2000;6(10):1100-1.
21. Roth Z, Hansen PJ. Sphingosine 1-phosphate protects bovine oocytes from heat shock during maturation. *Biol Reprod* 2004;71:2072-8.
22. Spiegel S, Kolesnick R. Sphingosine 1-phosphate as a therapeutic agent. *Leukemia* 2002;16:1596-602.

Diagnóstico prenatal de estenosis pulmonar grave y valvuloplastia neonatal inmediata. Reporte de un caso

Ricardo Jorge Hernández Herrera,* Luis Fernando Ramírez Sánchez,* Mauro Ochoa Torres,* Jesús Manuel Yáñez Sánchez,** Francisco García Quintanilla***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

La estenosis pulmonar congénita aislada es una alteración que afecta a 1 de cada 22,000 nacidos vivos y representa de 8 a 10% de todas las cardiopatías congénitas. Se reporta el caso clínico de una paciente embarazada de 36 años de edad, referida a las 36 semanas de gestación con diagnóstico fetal de insuficiencia tricuspídea. Por ecografía fetal se detectó que la insuficiencia tricuspídea fue secundaria a estenosis pulmonar congénita: a las 38 semanas de gestación se obtuvo un neonato único, de sexo masculino, de 3 kg. Al recién nacido se le realizó una ecocardiografía, con lo que se confirmó la estenosis pulmonar grave; se administró infusión intravenosa de prostaglandina E1 (PGE1) y a las 48 horas de vida extrauterina se le practicó una valvuloplastia pulmonar percutánea con balón, con estos procedimientos se logró la mejoría hemodinámica inmediata, comprobada por ecocardiografía.

Conclusiones: el diagnóstico prenatal oportuno permitió aplicar la infusión de PGE1 en el periodo neonatal inmediato, para evitar el cierre del conducto arterioso; además, se efectuó la valvuloplastia pulmonar con balón, que fue exitosa a las 48 horas de vida extrauterina.

Palabras clave: estenosis pulmonar congénita, diagnóstico prenatal.

ABSTRACT

There are few reports of prenatal diagnosis of severe pulmonary valvar stenosis (PVS). It affects 1/22,000 newborn and represents 8-10% of total congenital cardiac defects. **Clinic case:** we report a case of a neonate in which was prenatally detected a pulmonary valvar stenosis and was successfully corrected with early valvuloplasty. From a 36 years old women sent to evaluation to the fetal maternal unit because a tricuspid valvar insufficiency detected at 36 gestation weeks (GW). A VPS was suspected before born and a pregnancy ended in programmed caesarean delivery at 38 GW, obtaining a 3 kg male, in which early echocardiography reported a severe PVS, promptly was initiated prostaglandin E1 (PgE1) infusion avoiding patent ductus arteriosus (PDA) closure, following a percutaneous balloon dilatation valvuloplasty at 48 hours, improving cyanosis and transvalvular Doppler flow.

Conclusion: we report a neonate referred with an opportune prenatal diagnosis of tricuspid insufficiency and confirmed a severe PVS, PgE1 was infused immediately after born, allowing successfully balloon dilatation valvuloplasty in first 48 hours.

Key words: Valvar pulmonary stenosis, prenatal diagnosis.

RÉSUMÉ

Il y a peu de rapports de diagnostic prénatal de la sténose valvaire pulmonaire grave (PVS). Elle affecte 1/22,000 nouveau-né et représente 8-10% de défauts cardiaques congénitaux totaux. Caisse de clinique : nous rapportons un cas d'un nouveau-né dans lequel été prénatal détectée une sténose valvaire pulmonaire et a été avec succès corrigée avec valvuloplastie tôt. De l'les femmes de 36 années ont envoyé à l'évaluation à l'unité maternelle foetale parce qu'une insuffisance valvaire tricuspide détectée à 36 semaines de gestation (GW). On a suspecté Un VPS avant que né et une grossesse finie dans la livraison césarienne programme à 38 gws, l'obtention d'un mâle de 3 kilogrammes, dans lequel la première échocardiographie a rapporté un PVS grave, ait promptement été infusion lancée de la prostaglandine E1 (PgE1) évitant la fermeture d'arteriosus de ductus (PDA) de brevet, suivant une dilatation de ballon de percutaneous valvuloplasty à 48 heures, améliorant la cyanose et l'écoulement transvalvular de Doppler.

Conclusion: nous rapportons un nouveau-né référé avec un diagnostic prénatal opportun d'insuffisance tricuspide et avons confirmé un PVS grave, PgE1 a été infusés juste après né, permettant avec succès la dilatation de ballon valvuloplastie en 48 premières heures.

Mots clés: Rétrécissement pulmonaire valvaire, diagnostic prénatal.

RESUMO

Há poucos relatórios do diagnóstico pré-natal do stenosis valvar pulmonar severo (PVS). Afeta 1/22,000 recém-nascido e representa 8-10% de defeitos cardíacos congênitos totais. Caixa da clínica: nós relatamos um exemplo de um neonato em que foi detetado pré-natal um stenosis valvar pulmonar e corrigido com sucesso com valvuloplasty adiantado. Do as mulheres adultas de 36 anos emitiram à avaliação à unidade materna fetal porque uma insuficiência valvar tricúspide detetada em 36 semanas da gestação (SG). Um VPS foi suspeitado

antes que nacido e uma gravidez terminada na entrega caesarean programated em 38 GW, obter um macho de 3 quilogramas, em que a ecocardiografia adelantada relatou um PVS severo, esteve prontamente infusão iniciada do prostaglandin E1 (PGE1) que evita o fechamento do arteriosus do ductus (PDA) da patente, seguindo uma dilatación do balão do percutaneus valvuloplasty em 48 horas, melhorando o cianose e o fluxo transvalvular de Doppler.

Conclusão: nós relatamos um neonate consultado com um diagnóstico pré-natal oportuno da insuficiência tricúspide e confirmamos um PVS severo, PGE1 fomos infundidos imediatamente depois de nascido, permitindo com sucesso a dilatación do balão valvuloplasty em primeiras 48 horas.

Palavras chave: Stenosis pulmonar Valvar, diagnóstico pré-natal.

Las cardiopatías son las malformaciones congénitas más frecuentes, pues su prevalencia es de 8 por cada 1,000 nacidos vivos.^{1,2} La estenosis pulmonar congénita aislada es una enfermedad poco frecuente, que afecta a 1 de cada 22,000 nacidos vivos y representa de 8 a 10% de todas las cardiopatías congénitas. La estenosis pulmonar congénita se distingue por disminución del calibre de la vía de salida del ventrículo derecho; en la mayoría de los casos la lesión se ubica en la válvula pulmonar; sin embargo, puede situarse en la región subvalvular o supra-valvular, con aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho y, según el grado de obstrucción, provocar insuficiencia tricúspide.³ El grado de afectación hemodinámica se establece con la medición por cateterismo cardiaco del gradiente de presión sistólica trasvalvular, que se clasifica en grave cuando es mayor de 80 mmHg, moderada cuando se encuentra entre 50 y 80 mmHg y leve cuando es menor de 50 mmHg. Desde el punto de vista clínico, la forma leve suele no causar síntomas, mientras que las formas moderada y grave pueden provocar: disnea, fatiga e insuficiencia cardiaca derecha en grados variables, según la gravedad de la obstrucción. En el recién nacido, esta alteración se manifiesta cuando la estenosis es grave y en la mayoría existe desaturación, principalmente por el cortocircuito

venoarterial a través del foramen oval.³ Debido a que la estenosis pulmonar pertenece a las cardiopatías congénitas dependientes de conducto, el tratamiento de elección para el recién nacido con estenosis pulmonar moderada y grave es la administración de PGE-1 para evitar el cierre del conducto arterioso y, posteriormente, la valvuloplastia percutánea con balón, que inmediatamente disminuye el gradiente de presión sistólica y aumenta la saturación de oxígeno, con tasa de éxito a largo plazo de 86, 78 y 62% a uno, cinco y once años, respectivamente.⁴

CASO CLÍNICO

Madre primigesta, de 36 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares patológicos u obstétricos de importancia, referida por el ginecólogo particular debido al diagnóstico de insuficiencia tricúspide fetal en la ecografía de rutina, valorada a las 36 semanas del embarazo, y en la que se descartaron otras anomalías asociadas. El corazón fetal con *situs solitus* y cardiomegalia a expensas de la aurícula derecha; en el eje corto se observó la válvula pulmonar con engrosamiento de sus valvas y el anillo valvular angosto (3 mm); no se observó dilatación posestenósica. El estudio Doppler color mostró turbulencia posvalvular pulmonar e insuficiencia de la válvula tricúspide. Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico sugerente de estenosis pulmonar grave, por lo que se decidió el nacimiento, con disponibilidad de un cardiólogo pediatra, neonatólogo y la administración de prostaglandinas.

El embarazo terminó por cesárea programada a las 38 semanas de gestación. Se obtuvo un neonato masculino de 3 kg, fenotípicamente sin ningún síndrome asociado, con cianosis progresiva generalizada, por lo que se realizó ecocardiografía y con la que se confirmó el diagnóstico de estenosis pulmonar grave con insuficiencia tricúspide severa. Se inició infusión continua intravenosa con PGE-1, a dosis de 50 nanogramos kg/min; después de 48 horas de su nacimiento se le realizó cateterismo cardiaco, y el gradiente de presión sistólica trasvalvular fue de 70 mmHg,

* Departamento de Medicina Materno Fetal. Unidad Médica de Alta Especialidad número 23. Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México.

** Cardiólogo pediatra. Hospital San José, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

*** Médico radiólogo. Centro de Radiodiagnóstico del Obispaño. Monterrey, Nuevo León, México.

Correspondencia: Dr. Ricardo Jorge Hernández Herrera. Correo electrónico: richdzher@hotmail.com

Recibido: abril, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Hernández HRJ, Ramírez SLF, Ochoa TM, Yáñez SJM, García QF. Diagnóstico prenatal de estenosis pulmonar grave y valvuloplastia neonatal inmediata. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):436-40

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

por lo que se realizó valvuloplastia percutánea con balón, con lo que hubo mejoría inmediata de las condiciones hemodinámicas del paciente, con gradiente de presión sistólica transvalvular posvalvuloplastia de 20 mmHg. El niño fue dado de alta del hospital ocho días después del procedimiento. En el ecocardiograma de control se observó el cierre del conducto arterioso a las dos semanas del procedimiento quirúrgico. En los estudios de control médico y ecográfico subsecuentes se observó al niño sin síntomas, con crecimiento ponderal normal y ecográficamente menor grado de estenosis pulmonar.

DISCUSIÓN

La ecocardiografía fetal se ha convertido en parte de la valoración integral de rutina,⁵ sobre todo en pacientes con factores de alto riesgo para cardiopatías congénitas (antecedente familiar de cardiopatía congénita, diabetes mellitus materna, detección por ecografía de alguna malformación en el feto, aumento de translucencia nucal fetal, arritmia fetal y cromosomopatías).^{1,6,7,8} La detección ecográfica de cardiopatías fetales tiene especificidad de hasta 96% y sensibilidad variable, de entre 13 a 92%. En algunos centros médicos donde realizan ecocardiogramas fetales se reporta una tasa de cardiopatía de 12.9 por cada 1,000 fetos y asciende a 32 por cada 1,000, específicamente en



Figura 1. Ecocardiograma fetal donde se observa la relación de la raíz aórtica (1) y el tronco de la arteria pulmonar (2).

pacientes con factores de riesgo para tener neonatos con cardiopatía congénita.^{1,6,7,9} En particular, la estenosis de la válvula pulmonar puede diagnosticarse por ecografía a partir de la semana 21 de la gestación;^{6,10} las imágenes sugerentes de la alteración por ecocardiografía 2D muestran dilatación de la aurícula derecha, hipertrofia y posterior dilatación del ventrículo derecho y la válvula pulmonar abombada.¹¹ En la ecografía Doppler a color se observa flujo pulmonar turbulento y se confirma la insuficiencia tricuspídea.¹² En el caso aquí reportado se confirmó la estenosis pulmonar grave por ecografía a las 36 semanas de gestación. Este hallazgo permitió realizar la cesárea electiva a las 38 semanas del embarazo, con la valoración del cardiólogo pediatra y confirmación del diagnóstico neonatal de estenosis pulmonar congénita grave, por anillo pulmonar pequeño (3 mm), insuficiencia tricuspídea severa y cianosis central neonatal, lo que llevó a efectuar una valvuloplastia percutánea con balón, después de 24 horas de vida extrauterina. El grado de obstrucción disminuyó inmediatamente y mejoraron las condiciones hemodinámicas del paciente. El diagnóstico diferencial de estenosis pulmonar e insuficiencia tricuspídea se realiza

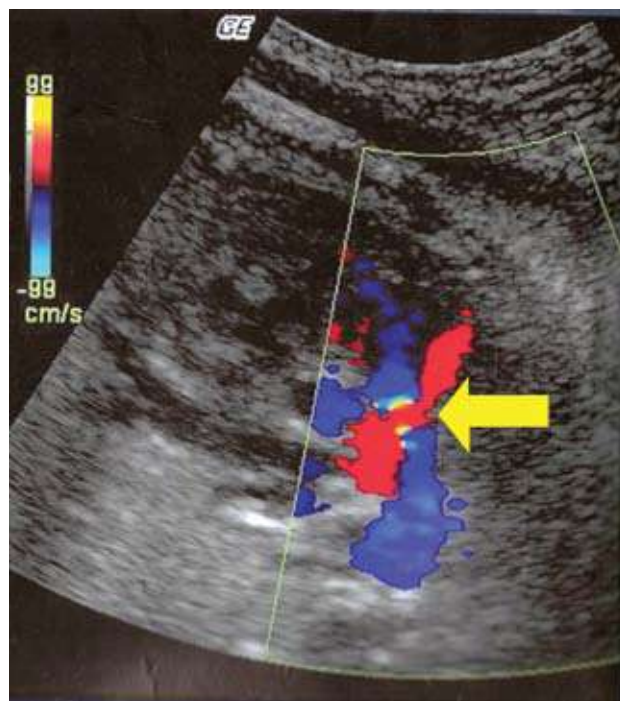


Figura 2. Ecocardiograma fetal Doppler color: eje corto en la salida del ventrículo derecho, se observa el anillo pulmonar pequeño < 3mm (flecha).

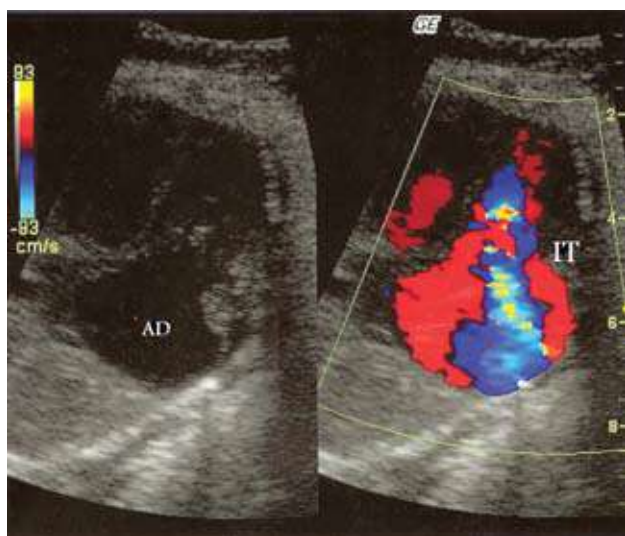


Figura 3. Ecocardiograma fetal Doppler color: proyección apical de las cuatro cámaras: dilatación del atrio derecho (AD), septo interatrial desplazado hacia la aurícula izquierda e insuficiencia tricuspídea severa (IT).

con anomalía de Ebstein, insuficiencia tricuspídea aislada, atresia pulmonar y estenosis pulmonar periférica; estas alteraciones pueden descartarse con la imagen ecográfica y el cateterismo cardiaco.

La estenosis pulmonar congénita grave del recién nacido pertenece al grupo de cardiopatías congénitas ducto dependientes, que al cerrarse el conducto arterioso, al momento del nacimiento, se agravan. Entre las cardiopatías congénitas ducto-dependientes se encuentran: estenosis pulmonar grave, coartación de la aorta, estenosis aórtica, transposición de los grandes vasos, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico y otras cardiopatías complejas. Debe establecerse el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas ducto-dependientes para ofrecer al neonato los procedimientos diagnósticos complementarios y terapéuticos, según sea su necesidad, como la administración de PGE1 para evitar el cierre del conducto arterioso y la muerte súbita, con lo que aumentará la supervivencia. Es importante, además, establecer el pronóstico del neonato mediante la evaluación de cardiopatía congénita asociada o no con cromosomopatías incompatibles con la vida o de mal pronóstico, como la trisomía 13 o 18. La importancia de la detección prenatal de cardiopatías radica en la posibilidad de aumentar la supervivencia en neonatos con defectos cardíacos críticos, definidos como los que necesitarán intervención inmediata, lo que permitirá tomar las medidas terapéuticas necesarias en las primeras horas de vida, con la finalidad de mejorar el pronóstico del recién nacido.

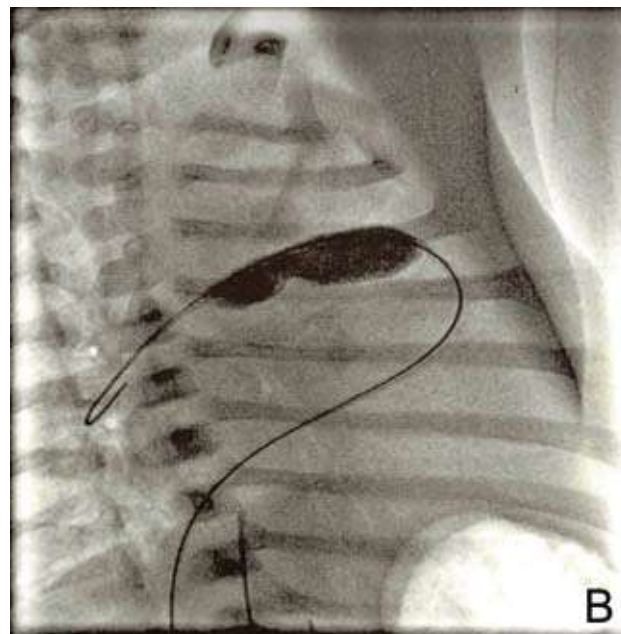
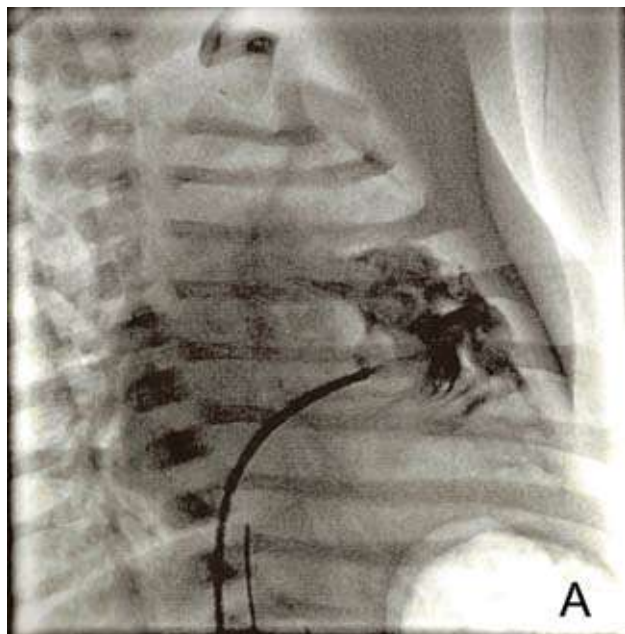


Figura 4. Ventriculografía derecha en proyección lateral derecha (A), el balón inflado con medio de contraste y la muesca en la parte media confirman la dilatación de las sigmoideas pulmonares y de su anillo pulmonar (B).

REFERENCIAS

1. Ochoa M, Hernández R, Hernández J. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:509-14.
2. Aguilera S, Rodríguez J, Enríquez G, Vascope X. Cardiopatías congénitas con diagnóstico prenatal: seguimiento. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71:320-6.
3. Drossner D, Mahle W. A management strategy for mild valvar pulmonary stenosis. *Pediatr Cardiol* 2008;29:649-52.
4. Peterson C, Schilthuis J, Dodge-Khatami Ali. Comparative long-term results of surgery versus balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis in infants and children. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1078-83.
5. Fesslova V, Nava S, Villa L. Evolution and long term outcome in cases with fetal diagnosis of congenital heart disease: Italian multicenter study. *Heart* 1999;82:594-9.
6. Carvalho J, Moscoso G, Tekay A. Clinical impact of first and early second trimester fetal echocardiography on high risk pregnancies. *Heart* 2004;90:921-6.
7. Heide H, Thomson J, Warthon G. Poor sensitivity of routine fetal anomaly ultrasound screening for antenatal detection of atrioventricular septal defect. *Heart* 2004;90:916-7.
8. San Luis R, Arias L, Gutiérrez G. Eficacia de la ecocardiografía fetal. Experiencia clínica. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76:706-16.
9. Cuneo B, Curran L, Davis N. Trends in prenatal diagnosis of critical cardiac defects in an integrated obstetric and cardiac imaging center. *J Perinatol* 2004;24:674-8.
10. Peterson R, Levi D, Williams R. Echocardiographic predictors of outcome in fetuses with pulmonary atresia with Intact Ventricular Septum. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1393-400.
11. Rumark MC, Wilson RS, Charboney WJ, Jonhson J. *Ecography diagnostic*. 3th ed. St Louis: Mosby, 2006;pp:1348-50.
12. Silvilariat S, Cabalka S, Cetta F. Echocardiographic assessment of isolated pulmonary valve stenosis: which outpatient doppler gradient has the most clinical validity? *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1137-42.



Mioma pediculado torcido en una mujer embarazada. Reporte de caso

Eric Emilio Vázquez Camacho,* Elizabeth Cabrera Carranco,** Rafael Gabriel Sánchez Herrera*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

La detección de una masa pélvica durante el embarazo es poco común. La mayor parte de las veces se trata de tumores benignos y funcionales que suelen desaparecer durante el segundo trimestre o permanecen asintomáticos hasta el final del embarazo. La persistencia, el tamaño y las características ultrasonográficas representan una preocupación relacionada con el futuro obstétrico, además del tratamiento oportuno y las posibles complicaciones. Se reporta el caso de una paciente con 15 semanas de embarazo, con torsión de un mioma pediculado, similar a un tumor de ovario, detectado por imagen ultrasonográfica.

Palabras clave: mioma, embarazo, miomectomía, masa pélvica.

ABSTRACT

The detection of a pelvic mass during pregnancy is uncommon. Most of them are benigns and they usually disappear by the second trimester of gestation, or keep asymptomatic until the resolution of the pregnancy. The persistence, the size and the ultrasonographic characteristics represents a mayor concern related to the obstetrical management and the complications. We report a case of a woman at the 15 week of gestation with torsión of a pedunculated mioma mimicking in the ultrasonographic image an ovarian tumor.

Key words: Myoma, pregnancy, myomectomy, pelvic mass.

RÉSUMÉ

La détection d'une masse pelvienne pendant la grossesse est peu commune. La plupart des fois il s'agit de tumeurs bénignes et fonctionnelles qui disparaissent généralement pendant le second trimestre ou restent asymptomatiques jusqu'à la fin de la grossesse. La persistance, la taille et les caractéristiques ultrasonographiques représentent une préoccupation en rapport avec le futur obstétrique, outre le traitement opportun et les possibles complications. On reporte le cas d'un patient avec 15 semaines de grossesse, avec torsión d'un mioma pediculado, semblable à une tumeur d'ovaire, détecté par image ultrasonographique.

Mots clef: mioma, grossesse, miomectomie, masse pelvienne.

RESUMO

A detecção duma massa pélvica durante a gravidez é pouco comum. A maior parte das vezes trata-se de tumores benignos e funcionais que costumam desaparecer durante o segundo trimestre ou permanecem até o final da gravidez asintomáticos. A persistência, o tamanho e as características ultrasonográficas representam uma preocupação relacionar-se com o futuro obstétrico, ademais do tratamento oportuno e as complicações possível. O caso duma paciente com 15 semanas de gravidez reporta-se, com torsión de mioma pediculado, similar a um tumor do ovário, detectado por imagem ultrasonográfica.

Palavras chave: mioma, gravidez, miomectomia, massa pélvica.

* Médico asociado.

** Médico residente de cuarto año de la especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Hospital Español. México, DF.

Dirección: Dr. Eric Emilio Vázquez Camacho. Hacienda del Ciervo 29, Interior 19 A, colonia Hacienda de las Palmas, Huixquilucan 52763, Estado de México.
Correo electrónico: vazquezeric@hotmail.com
Recibido: marzo, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Vázquez CEE, Cabrera CE, Sánchez HRG. Mioma pediculado torcido en una mujer embarazada. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):441-4.
La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

La incidencia de miomas uterinos durante el embarazo varía de 0.09 a 3.9%.¹ Antes de utilizarse el ultrasonido, el diagnóstico se establecía clínicamente y la mayor parte de los miomas grandes complicaban el curso del embarazo. Hoy en día, el diagnóstico en estas pacientes se establece con mayor precisión; sin embargo, en muchas ocasiones una contracción puede simular los miomas uterinos, lo cual es posible diferenciar con el ultrasonido Doppler a color. El uso racional de los medios de diagnóstico es una precaución que siempre debe tenerse en mente.

Antes se pensaba que los miomas uterinos crecían durante el embarazo en respuesta a la estimulación hormonal; ahora se sabe que 80% de éstos permanecen iguales o disminuyen de tamaño. Sólo 20% aumenta de tamaño y los miomas mayores de 3 cm son, por lo general, los causantes de los síntomas durante el embarazo. Los miomas más grandes (6 a 12 cm) pueden tornarse más pequeños durante el embarazo.²

La degeneración roja (degeneración de un fibroide uterino durante el embarazo, caracterizada por la formación de zonas rojas blandas) se manifiesta en 5 a 8% de los casos durante el embarazo, lo que resulta en: dolor agudo, hipersensibilidad, trabajo de parto pretérmino, fiebre y aumento en la concentración de leucocitos. El síndrome de miomas dolorosos, en los que se encuentran espacios quísticos, también es frecuente durante el embarazo. El tratamiento médico consiste en: analgésicos, líquidos, reposo y antibióticos. Si no disminuyen los síntomas, se indica la intervención quirúrgica.²

El efecto de los miomas durante el embarazo depende de su tamaño, número y localización. Los que se encuentran en el segmento uterino inferior aumentan el riesgo de presentaciones fetales anómalas, cesárea y hemorragia posparto. Cuando la placenta está adyacente o en contacto con el mioma, puede haber aborto espontáneo, trabajo de parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta y hemorragia posparto (71%). Las complicaciones menos frecuentes son: coagulación intravascular diseminada, embarazo cervical, hemoperitoneo espontáneo, inversión uterina y anomalías fetales por compresión. El 50% de las pacientes no manifiesta síntomas, pero si no se establece el diagnóstico preciso, éstos suelen confundirse con los propios del embarazo; por tanto, es importante prestar atención a los datos de la paciente, además de realizar el adecuado seguimiento, control y tratamiento desde el inicio del embarazo.

Enseguida se reporta el caso clínico de una paciente con miomatosis, su tratamiento y finalización del embarazo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 35 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia para el padecimiento actual. Mientras cursaba su primer embarazo acudió a consulta por primera vez a las 6.2 semanas del mismo, por lo que se solicitaron estudios prenatales y ultrasonido. Este último reportó

imágenes relacionadas con un embarazo intrauterino, con feto único vivo de aproximadamente ocho semanas de gestación. También se observó una imagen semejante a la del leiomioma uterino del muro posterior; imagen sugerente de probable quiste de endometrio, para descartar un tumor sólido del ovario izquierdo. Los estudios prenatales resultaron sin alteraciones. A la exploración física se encontró: aparato cardiopulmonar sin afección; abdomen blando, con fondo uterino de 15 cm, frecuencia cardíaca fetal de 150 por minuto, con un tumor de 6 cm que se palpó en el cuadrante lateral izquierdo, móvil y sólido. El resto del estudio sin alteraciones. Decidió efectuarse tratamiento conservador y se solicitó un nuevo examen de ultrasonido, determinación de marcadores tumorales y estudios preoperatorios.

El segundo estudio de ultrasonido reportó un embarazo intrauterino, con feto único vivo de 15 5/7 semanas de gestación, determinadas por fetometría; placenta fúndica corporal anterior, grado 0 de maduración. Líquido amniótico normal; imagen relacionada con leiomioma uterino en la cara posterior, de 23 x 20 mm, e imagen con probable tumor sólido de ovario, con ecogenicidad mixta de 95 x 61 x 51 mm, a descartar teratoma. La determinación de marcadores tumorales estuvo dentro de rango normal.

Se decidió programar a la paciente para intervención quirúrgica. Previo a su realización, la paciente manifestó dolor abdominal súbito en el flanco izquierdo asociado con fiebre, por lo que se decidió operarla y se programó para laparotomía exploradora. En el tiempo quirúrgico se observó: útero aumentado de tamaño a expensas del embarazo y un mioma pediculado en el fondo, hacia el lado derecho, que se encontraba torcido y con diámetro de 6 cm, que coincidió con la imagen sólida observada por ultrasonido (figura 1). La resección del mioma se efectuó pinzando y ligando su pedículo; se verificó la hemostasia y se dio por terminado el procedimiento, tratando de no realizar más maniobras en el útero, para no estimular y provocar su actividad. El proceso quirúrgico no originó complicaciones.

La pieza quirúrgica se envió al servicio de Patología para su análisis; el personal reportó una pieza de 6.2 x 4.5 x 3.8 cm, de aspecto liso, color marrón-grisáceo, de consistencia blanda con algunas adherencias fibrosas, bien delimitada, “arremolinada” y con áreas focales de congestión (figura 2). Al efectuar el corte, se observó una neoplasia mesenquimatosa benigna, formada por células



Figura 1. Mioma pediculado expuesto.



Figura 2. Pieza quirúrgica correspondiente a leiomioma uterino.

musculares con escaso estroma fibroso. El diagnóstico correspondió a leiomioma uterino.

El periodo posoperatorio transcurrió sin complicaciones y el embarazo continuó con adecuada evolución hasta llegar a su término. El inicio del trabajo de parto fue espontáneo y progresó de manera adecuada. Se obtuvo un neonato vivo mediante parto; el pediatra lo evaluó (Apgar 9/9) y se prosiguió con las maniobras de reanimación neonatal. Se realizó el alumbramiento placentario y revisión de la cavidad uterina de manera manual; se palpó el fondo y las paredes uterinas íntegras. Se procedió a la episiorrafia y se dio por terminado el procedimiento. Se trasladó a la paciente a la sala de recuperación; posteriormente, se envió a su habitación con signos vitales estables; útero bien

contraído en la cicatriz umbilical, y loquios hemáticos escasos. El puerperio transcurrió sin complicaciones y se dio de alta en buenas condiciones.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de las masas pélvicas durante el embarazo se asocia con sus propias complicaciones, incluidas: aborto espontáneo, rotura de membranas, parto y nacimiento pretérmino.

Se ha reportado que 10% de las mujeres embarazadas con miomatosis sufre complicaciones relacionadas con este tumor.¹

Otros autores indican el tratamiento conservador en pacientes con tumores menores de 6 centímetros. Grimes y su grupo reportaron 185 casos de masas anexiales, de los que 94% tuvo curación espontánea.³ Estos autores proponen que el pedículo es capaz de resistir la torsión, siempre y cuando el tumor sea menor de 6 centímetros.^{3,4} Ese estudio reportó la torsión en un solo caso de 422 estudiados, cuyo tamaño era de 10 centímetros.^{4,5}

La medida del tumor se utiliza como indicador para efectuar el procedimiento quirúrgico. Se recomienda resecar las masas mayores de 8 cm, o entre 5 y 8 cm, que no se curan después de ocho semanas de seguimiento, principalmente en mujeres que se encuentran en su periodo menstrual.⁵

Mitchel y Robin⁶ efectuaron un estudio en mujeres embarazadas con masas anexiales y señalaron que durante esa etapa es raro observar un tumor sólido dependiente del ovario; sin embargo, cuando se llega a observar se trata de un mioma uterino similar a un tumor anexial. Los autores de este estudio sugieren reevaluar con mayor detenimiento el tumor o realizar una resonancia magnética. Este dato se observó en el caso aquí reportado, que simulaba una masa dependiente de ovario y, finalmente, se trató de un mioma pediculado torcido, que provocó los síntomas de abdomen agudo y la subsiguiente intervención quirúrgica.

Para establecer el diagnóstico adecuado debe conocerse que el ultrasonido trasvaginal es eficaz en 65 a 69%, pero no permite distinguir entre un leiomioma y un leiomiomasarcoma, y suele no ser el método más efectivo para localizar miomas subserosos.

La resonancia magnética es la técnica de imagen más precisa para detectar y localizar leiomiomas. Ofrece ventajas sobre la ecografía, pues mejora la calidad y exactitud de la imagen. Con ésta se detectan lesiones tan pequeñas,

como de 0.3 cm de diámetro, y permite calcular fácilmente el volumen uterino y el de cada mioma.

La tomografía computada ofrece criterios inespecíficos disponibles para el diagnóstico de enfermedad pélvica benigna. No distingue los miomas de otro tipo de tumores.⁷

En cuanto al tratamiento quirúrgico, se ha observado que de la semana 16 a la 20 de gestación⁴ es un periodo prudente para realizar la laparotomía, tanto en inocuidad para el feto como para el tratamiento de tumores pélvicos u ováricos benignos. Todas las publicaciones recomiendan no manipular el útero durante el procedimiento quirúrgico, con la finalidad de minimizar la irritabilidad del mismo.

Los buenos resultados quirúrgicos mediante laparoscopia, pues se obtienen prácticamente iguales ventajas maternas y fetales que con la laparotomía, sólo sobresale el menor dolor posoperatorio y acortamiento en los días de hospitalización.

CONCLUSIONES

Diferentes estudios señalan la resolución quirúrgica favorable de las masas pélvicas durante el embarazo a partir de

las 12 semanas de gestación, pues proporciona un margen de inocuidad amplio, sin afectar la evolución del embarazo ni los resultados perinatales.

REFERENCIAS

1. Lolis G, Kalantaridou D. Successful myomectomy during pregnancy. *Hum Reprod* 2003;18(8):1699-1702..
2. Davis JL, Ray-Mazumder S, Hobel CJ, Baley K, Sassoone D. Uterine leiomyomas in pregnancy: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1990;75:41-4.
3. Grimes WH, Bartholomew RA, Colvin ED, Fish JS, Lester WM. Ovarian cyst complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1954;68:594-603.
4. Sherard GB, Hodson CA, Williams HJ, Semer DA, et al. Adnexal masses and pregnancy: a 12-year experience. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:358-63.
5. Schmeler KM, Mayo-Smith WW, Peipert JF, Weitzen S. Adnexal masses in pregnancy: surgery compared with observation. *Obstet Gynecol* 2005;105:1098-103.
6. Mitchel S, Robyn A. A guide to management: Adenxal masses in pregnancy. *OBG Manag* 2007;19(03):27-44.
7. Sayin NC, Inal HA, Varol FG. Pregnancies complicated by adnexal masses: a case series. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:573-7.

Piometra gigante que originó concentraciones séricas elevadas de CA-125. Reporte de un caso

Carlos Manuel Ortiz Mendoza*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Se comunica el caso clínico de una mujer de 65 años de edad, con diagnóstico de probable quiste ovárico. Su padecimiento se inició dos años antes de ingresar a la unidad hospitalaria, con aumento progresivo del perímetro abdominal. En la exploración física se palpó un tumor abdominal de 28 cm, en el hipo y mesogastrio. El ultrasonido y la tomografía computada apoyaron el diagnóstico clínico. Los estudios de laboratorio resultaron con: 7,100 leucocitos por mm^3 y CA-125 de 214 U/mL. Con el diagnóstico de posible cáncer de ovario se le hizo una laparotomía exploradora. Los hallazgos quirúrgicos fueron: útero de 26 cm y ovarios atróficos; se efectuó histerectomía y salpingooforectomía bilateral. El reporte del servicio de patología fue: piometra masivo coagulado. El piometra gigante es un hallazgo excepcional y es capaz de elevar las concentraciones séricas del marcador tumoral CA-125.

Palabras clave: CA-125, cirugía, marcadores tumorales, piometra, útero.

ABSTRACT

A case report patient with pyometra is infrequent. The aim of this communication is to present rare manifestations of it. A 65-year-old female with an ovarian cyst diagnosis was evaluated. She reported that since two years ago abdominal perimeter increased progressively. Physical exam revealed a 28 cm abdominal tumor. An ultrasound and a CT scan supported clinical diagnosis. Laboratory test results: white cell count 7 100/ mm^3 , and CA-125: 214 U/mL. With a presumptive ovarian cancer diagnosis an exploratory laparotomy was carried out. Operative findings: a 26 cm uterus with atrophic ovaries. A total abdominal hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy were performed. The histopathology test results revealed a massive coagulated pyometra.

Conclusion: A giant pyometra is an exceptional event, and also it can increase CA-125 serum levels.

Key words: CA-125, pyometra, surgery, tumor markers, uterus.

RÉSUMÉ

On communique le cas clinique d'une femme de 65 années d'âge, avec diagnostic de kyste ovarien probable. Son épreuve a été entamée deux années avant de verser à l'unité hospitalière, avec augmentation progressive du périmètre abdominal. Dans l'exploration physique on a palpé une tumeur abdominale de 28 cm, dans le hoquet et mesogastrique. L'ultra-son et la tomographie calculée ont soutenu le diagnostic clinique. Les études en laboratoire ont résulté avec : 7.100 leucocytes par mm^3 et CA-125 de 214 U/mL. Avec le diagnostic de possible cancer d'ovaire il a été fait une laparotomie exploratoire. Les découvertes chirurgicales ont été : utérus 26 cm et ovaires atrophiques ; on a effectué hystérectomie et salpingooforectomie bilatérale. Le rapport du service de pathologie a été : piometra massif coagulé. Le géant piometra est un événement exceptionnel et est capable d'élever les concentrations sériques du marqueur tumoral CA-125.

RESUMO

O caso clínico duma mulher de 65 anos de idade comunica-se, com diagnóstico do quisto provável ovárico. Seu sofrimento iniciou-se dois anos antes de ingressar à unidade hospitalar, com aumento progressivo do perímetro abdominal. Um tumor abdominal de 28 cm, em hipo e mesogastrio. O ultrassom e tomografia computadorizada apoiaram o diagnóstico clínico. Os estudos de laboratório resultaram com: 7.100 leucócitos por mm^3 e CA-125 de 214 U/mL. Um laparotomia exploradora fez-se com o diagnóstico do cancro possível de ovário. Os encontros cirúrgicos foram: útero de 26 cm e ovários atróficos; efetuou-se histerectomia e salpingooforectomia bilateral. Os relatórios do serviço de patologia foram: piometra maciço coagulado. Gigante piometra é um evento excepcional e é capaz de elevar as concentrações séricas do marcador tumoral CA-125.

Palavras chave: CA-125 tumorosos cirurgia, marcadores.

Paciente femenina de 65 años de edad, referida por diagnóstico de quiste de ovario. El padecimiento se inició dos años antes de ingresar a la unidad hospitalaria, con aumento progresivo e indoloro en el perímetro abdominal, que alcanzó la dimensión de un embarazo de 20 semanas de gestación. En la exploración física se observó a la pacientes en buen estado general. En el abdomen se palpó un tumor prominente de 28 cm, en el hipo y mesogastrio, de consistencia lisa, renitente y poco movable. Útero y anexos no palpables. La citología cérvico-vaginal resultó de clase II, con epitelio atrófico y células de metaplasia epidermoide. El ultrasonido pélvico mostró una masa redondeada de 153 mm, con ecos en su interior; se catalogó como el ovario derecho, y se precisó que no se identificó el útero (figura 1). La urografía excretora mostró una masa en el hipo y mesogastrio de forma oval (figura 2). La tomografía computada de abdomen comprobó el quiste, que provenía de la pelvis verdadera (figuras 3 y 4). Los estudio de laboratorios demostraron: leucocitos de $7\ 100/\text{mm}^3$, hemoglobina de 15.7 g/dL y CA-125 de 214 U/mL. La telerradiografía de tórax fue normal. Con el diagnóstico de probable cáncer de ovario se decidió efectuar una laparotomía exploradora, cuyos hallazgos fueron: útero de 22 x 24 x 26 cm y ovarios atróficos (figura 5), por lo que se realizó histerectomía extrafacial y ooforectomía bilateral. Con la pieza fuera del campo operatorio, se abrió parcialmente el útero y se descubrió un piometra masivo y el miometrio adelgazado (figura 6). El servicio de Patología reportó piometra masivo coagulado y útero con paredes de 2 a 3 mm de grosor. La paciente evolucionó satisfactoriamente en el periodo posoperatorio.



Figura 1. Ultrasonido.



Figura 2. Urografía excretora.

* Servicio de Oncología Quirúrgica. Hospital General Tacuba, ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Dr. Carlos Manuel Ortiz Mendoza, servicio de Oncología Quirúrgica, Hospital General Tacuba, ISSSTE. Lago Ontario 119, colonia Tacuba, México 11410, DF. Correo electrónico: cortizmendoza@yahoo.com.mx
Recibido: abril, 2009. Aceptado: junio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Ortiz MCM. Piometra gigante originado por concentraciones séricas elevadas de CA-125. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):445-48.
La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.nietoeditores.com.mx

DISCUSIÓN

La acumulación purulenta intrauterina se denomina piometra, que se origina por obstrucción cervical que interfiere con su drenaje natural.¹⁻⁶ Su causa más frecuente es la cervicitis atrófica,^{2,4} pero en algunas ocasiones se asocia con



Figura 3. Tomografía computada: reconstrucción sagital.



Figura 5. Vista macroscópica del útero.

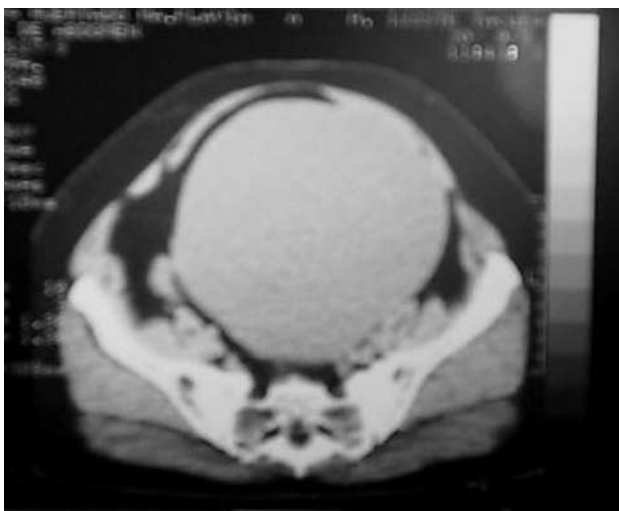


Figura 4. Tomografía computada: corte en la pelvis.

neoplasias.⁷ Es indispensable establecer su causa, pues si no se identifica oportunamente resulta en complicaciones y tratamientos inadecuados.^{1-4,8}

El piometra gigante, o masivo, es un hallazgo raro. Sólo se han identificado dos casos similares al actual,^{9,10} de los cuales uno ocurrió en una mujer posmenopáusica,¹⁰ pero en

ambos no fue factible el diagnóstico preoperatorio.^{9,10} En los dos casos la manifestación clínica fue un tumor pélvico y no se reportaron las concentraciones de CA-125.^{9,10}



Figura 6. Útero abierto por la mitad. Se observa el piometra coagulado y la pared muscular adelgazada.

El antígeno CA-125 es una glucoproteína derivada del mesotelio peritoneal.¹¹ Aunque es un marcador tumoral útil para la identificación de neoplasias ováricas epiteliales,¹² no es infalible, pues su concentración puede elevarse por diferentes neoplasias malignas y diversos padecimientos benignos inflamatorios que afectan el peritoneo.^{13,14}

El piometra suele aparecer durante la posmenopausia.⁶ Su diagnóstico es clínico y se comprueba con el drenaje de pus proveniente de la cavidad uterina.¹ En los casos de sospecha, el ultrasonido o la tomografía computada permiten corroborar la acumulación de líquido intrauterino;⁴ sin embargo, no es posible diferenciar entre hidrómetra, hematometra o piometra.⁴

Los datos clínicos característicos de piometra son: dolor hipogástrico, sangrado trasvaginal y leucorrea fétida,^{2,3,10} pero no son patognomónicos ni aparecen en todos los casos, como en la paciente de este estudio. Muram y su grupo¹ reportaron un tumor pélvico como manifestación inicial de piometra en 5% de sus casos. Chan y colaboradores² señalaron aumento del tamaño uterino en 44% de los casos.

El piometra consiste en un absceso y su tratamiento de elección es el drenaje;¹ la vía recomendada es a través de dilatación cervical. En las pacientes con probabilidad de rotura uterina, necrosis o perforación^{1,3,10,11} se indica la histerectomía, cuyo tipo (total o subtotal) dependerá del estado de la paciente y la causa subyacente.³

En el tratamiento del piometra es obligatorio prescribir antibióticos dirigidos contra microorganismos aerobios y anaerobios.^{1,3} Sin embargo, su drenaje adecuado es imprescindible para evitar complicaciones, como perforación, peritonitis y septicemia.^{1-3,10,11} Inexplicablemente, la paciente de este estudio no tuvo leucocitosis ni síntomas generales por la acumulación de pus.

REFERENCIAS

1. Muram D, Drouin P, Thompson FE, Oxorn H. Pyometra. *CMAJ* 1981;125:589-92.
2. Chan LY, Lau TK, Wong SF, Yuen PM. Pyometra: what is its clinical significance. *J Reprod Med* 2001;46:952-6.
3. Imachi M, Tanaka S, Ishikawa S, Matsuo K. Spontaneous perforation of pyometra presenting as generalized peritonitis in a patient with cervical cancer. *Gynecol Oncol* 1993;50:384-8.
4. Scott WW, Rosenshein NB, Slegelman SS, Sanders RC. The obstructed uterus. *Radiology* 1981;141:767-770.
5. Loera-García A, Hernández AJE, Villalobos-Román M. Piometra. Informe de un caso. *Ginec Obstet Mex* 1980;48:403-8.
6. Gull B, Karlsson B, Wikland M, Milson I, Granberg S. Factors influencing the presence of uterine cavity fluid in a random sample of asymptomatic postmenopausal women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:751-7.
7. Ortiz-Mendoza CM, Acosta SNA, Catarino DA. Piometra como complicación del cáncer cervicouterino invasor endocervical. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:121-4.
8. Ortiz-Mendoza CM. Abdomen agudo debido a perforación uterina espontánea asociada a piometra. *Cir Ciruj* 2006;74:133-5.
9. Klug PW. Rare pelvic tumors. A case report. *Zentralbl Gynakol* 1991;113:105-9.
10. Dare FO, Makinde OO, Nganwuchu AM. Massive pyometra simulating a giant ovarian cyst in a post-menopausal Nigerian woman. A case report. *Trop Doct* 1989;19:63.
11. Zeilemaker AM, Verbrugh HA, Hoyneck van Papendrecht AA, Leguit P. CA 125 secretion by peritoneal mesothelial cells. *J Clin Pathol* 1994;47:263-265.
12. Chi DS, Venkatraman ES, Masson V, Hoskins WJ. The ability of preoperative serum CA-125 to predict optimal primary tumor cytoreduction in stage III epithelial ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol* 2000;77:227-31.
13. Zeimet AG, Offner FA, Marth C, Heim K, et al. Modulation of CA-125 release by inflammatory cytokines in human peritoneal mesothelial and ovarian cancer cells. *Anticancer Res* 1997;17:3129-31.
14. Ozols RF, Schwartz PE, Eifel PJ. Ovarian cancer, fallopian tube carcinoma, and peritoneal carcinoma. En: De Vita V, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer. Principles and practice of oncology*. Philadelphia: Lippincot Willimans and Wilkins, 2001;pp:1597-632.



La profesión de ginecólogo*

Dr. Carlos Fernández del Castillo S

Qué difícil saber quiénes somos. La vida nos va autoafirmando. Desde la infancia vamos formando nuestra propia imagen y a lo largo de los años nuestra autoestima se va consolidando. Lentamente va surgiendo nuestra personalidad. El proceso es complejo. Tiene rasgos positivos y negativos. En nuestro espíritu van surgiendo pensamientos y sentimientos que expresaremos con nuestro modo de ser. La personalidad nos distingue de los demás individuos. Nuestra personalidad siempre estará influida por la herencia que nos dieron nuestros padres, por los impulsos de nuestros instintos, por la educación que recibimos, por el ejemplo de los demás, por la tendencia a imitar a otros y por el medio ambiente que nos rodea. Nuestra personalidad hace que pensemos, sintamos y actuemos de una manera especial. Vamos acumulando las experiencias vividas ante los desafíos a los que nos hemos enfrentado y superado con aciertos y desaciertos. Van surgiendo nuestra autoimagen y nuestra autoestima que nos van dando la seguridad necesaria para actuar en la vida y, nuestros padres y maestros, nos van advirtiéndole que siempre tratemos de evitar el narcisismo, esto es, evitar la actitud de sentirse superior a los demás.

Por alguna razón, o varias, surgió en nosotros el deseo de ser médicos y llegar a ser buenos médicos. Para lograr este propósito tenemos que luchar toda la vida. Los motivos son múltiples y tal vez cambiantes. Trabajamos para servir a seres humanos. Trabajamos por ellos y con ellos y, también, vivimos de ellos. Nos dedicamos a la Ginecología y la Obstetricia para fomentar, cuidar y restaurar

la salud de las mujeres y tratar de hacerlo con eficacia, competencia, habilidad, respeto y amor.

Al concluir los seis años de la carrera de medicina, para ser Ginecólogos y Obstetras, es imprescindible hacer un curso universitario de cuatro años en un hospital sede donde se tendrán que adquirir los conocimientos y las habilidades necesarias.

La experiencia comprueba que hacerse un especialista demanda gran esfuerzo. Hay hospitales sede que destacan por tener tecnología muy avanzada. Algunos equipos modernos son tan costosos, que pocas instituciones podrán estar al día.

No todos los residentes de Ginecología y Obstetricia tienen la oportunidad de prepararse en un hospital con tecnología de punta, pero los hospitales que cuentan con la autorización universitaria para asegurar la enseñanza tienen lo necesario. Cuentan con lo conveniente para aprender los conocimientos actuales.

El residente en Ginecología y Obstetricia tendrá que ser el principal actor en el proceso de aprendizaje apegado a los objetivos de los programas de enseñanza.

Lo más importante en esos cuatro años educativos es aprovechar la oportunidad que se tiene, atendiendo con dedicación a las pacientes ginecológicas y obstétricas. Entre más pacientes se interroguen y se exploren día con día, semana tras semana, mes tras mes, año con año, al cabo de cuatro años el residente de Ginecología y Obstetricia podrá haber atendido y conocido a miles de enfermas.

Esos cuatro años son también la mejor oportunidad para aprender el arte de la relación humana médico-paciente-familiares. La puerta de entrada para conocer los aspectos humanos de las pacientes en la historia clínica, son los capítulos de la ficha de identificación y los antecedentes personales no patológicos. Esos apartados de la historia clínica nos abren la puerta para conocer los aspectos humanos de nuestros pacientes. En ocasiones,

* Conferencia Magistral impartida en el XV Congreso Regional del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. 24 de junio del 2009

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

por la premura y la gravedad del padecimiento, estas dos secciones de la historia clínica se deben posponer para una mejor oportunidad. Al elaborar personalmente la historia clínica pueden surgir las coincidencias de la vida del paciente con la vida de uno. Al comentarlas con sinceridad va surgiendo la empatía necesaria para iniciar una buena amistad. El médico está obligado a ser amigo de sus pacientes. También los pacientes quieren saber quién es su médico y así, con inteligencia, con discreción, con modestia, sin narcisismo, al paciente hay que darle a conocer algunos aspectos de nuestra vida, aficiones, preferencias y costumbres. Tengamos presente que nuestro modo de ser y nuestro carácter tienen que ser atractivos y agradables para los pacientes.

La experiencia personal no se hereda y se tiene que adquirir. El residente tiene que cumplir los reglamentos y respetar las tradiciones del hospital. Al cumplir la obligación de integrar los expedientes clínicos de acuerdo con las normas establecidas, irá dejando constancia escrita de los conocimientos y experiencias que va adquiriendo. Las notas que uno deja en el expediente clínico son la oportunidad de demostrar la personalidad y la elocuencia que se van adquiriendo. Las notas clínicas, además de la información médica, deben ser explicativas, instructivas y agradables para quien las lee.

En todos los hospitales hay médicos que espontáneamente son maestros generosos dispuestos siempre a encontrarse con alumnos interesados en aprender. En estos maestros los médicos residentes encontrarán profesores que comparten sus conocimientos. Serán verdaderos amigos que aclaran dudas y orientan al residente. Por supuesto que en los hospitales habrá maestros con rigidez excesiva, que obedecen más a un deseo de autoridad, que a la verdadera enseñanza y habrá que soportarlos y tratarlos porque, a pesar de su presunción, insolencia y arrogancia, esos maestros antipáticos también tienen conocimientos y experiencia que se pueden aprovechar.

Los cuatro años de residencia en Ginecología y Obstetricia son muy absorbentes. A veces no alcanza el tiempo para hacer lo que se debe y estar en lo que se hace, pero llevando orden se evita la pérdida del tiempo.

En la vida hay que aprender a ser imperturbables, tener presencia de ánimo ante cualquier circunstancia, tener control emocional ante las penas de la vida y enfrentarse firmemente a las ocasiones de peligro. El control de los

impulsos evita lo indecisión y la inseguridad. Si un médico se muestra nervioso no inspira confianza.

El objetivo es educarse y saber cultivar la ciencia y el arte de la Ginecología y de la Obstetricia. La ciencia se aprende leyendo, estudiando, memorizando, meditando, asistiendo a clases, conferencias, sesiones, cursos y congresos. El arte de la práctica de la Ginecología y la Obstetricia se aprende acompañando e imitando a los maestros y también por la experiencia personal que se va acumulando. Hay que acostumbrarse a ver, escuchar, explorar, palpar, conocer la anatomía, la ubicación, la forma y la consistencia de los órganos y tejidos. Hay que desarrollar el sentido del tacto directo con nuestras manos, o de manera indirecta, a través de los instrumentos que se usan en exploraciones y en la cirugía. Se debe aprender cuáles son las relaciones anatómicas de los órganos en condiciones normales y patológicas. Estos conocimientos no se heredan. Se aprenden en el campo de la clínica.

La adquisición de las destrezas se logra al ayudar a quienes nos anteceden y generosamente las enseñan. Primero se adquiere el conocimiento teórico. Después hay que adquirir el conocimiento práctico, y eso requiere tiempo, perseverancia, y repetición reiterada. El ser un buen ginecólogo y obstetra se aprende en la consulta, al lado de la cama de la enferma, en los salas de trabajo de parto, en las salas de expulsión, en los quirófanos, en las salas de recuperación, en las salas de terapia intensiva, en las salas de autopsia, en los servicios de imagenología, en los laboratorios, en las rotaciones por otros departamentos u otros hospitales, en las sesiones anatomoclínicas y en las sesiones bibliográficas.

La responsabilidad se asienta en quien quiere aprender. También en quien tiene el compromiso de enseñar y comprobar que su discípulo ya aprendió. El interés de ambos estará orientado, en primer lugar, al beneficio de los enfermos sin olvidar a la medicina como ciencia que debe avanzar para provecho de la humanidad. Dedicarse a lo Ginecología y la Obstetricia debe ser por vocación, no por negocio. La vocación reclama autosacrificio con amor, devoción y respeto a las mujeres que confían en la buena atención que deben recibir.

El residente, en esos cuatro años, debe entregarse con pasión absorbente y con toda su energía. Debe ser eficaz, y lograr su propósito de llegar a ser un buen ginecólogo. Esa actitud es para su propio beneficio, no para quedar bien con sus profesores o instructores. Se deben superar

las circunstancias accidentales externas desfavorables. Hay que tener una mente receptiva; estar comprometido a cultivar un deseo personal intenso por conocer la verdad, buscarla y tratar de encontrarla en las pacientes, en las lecturas científicas, en la asistencia y participación en las sesiones académicas, en los cursos monográficos y de capacitación, en las meditaciones personales, aprendiendo el arte de saber concentrarse; también en la difícil tarea de ser minucioso y no despreciar los detalles pequeños de cada caso y de cada día; también tratar de encontrar la verdad en la amistad que debe cultivar con los compañeros de residencia y, así mismo, en las dudas que surjan que deben ser planteadas con humildad y sinceridad a los mentores.

Durante la residencia se debe aprender que entre colegas debe existir una competencia generosa, amistosa, deportiva, despojada del veneno de la envidia. Se debe aprender a trabajar en grupo y combatir el aislamiento, que es una manifestación del egoísmo.

Los residentes de un hospital conviven y forman una familia cuyo honor y bienestar de todos es el honor personal de cada uno. Y todos en un solo esfuerzo tratarán de ser los mejores residentes ante toda la sociedad que los observa y los subsidia.

El residente debe comprender que los cuatro años no sólo serán un curso universitario y un curso de posgrado en medicina, sino una carrera para toda la vida, para la cual el trabajo de unos pocos años, cumpliendo honradamente un programa impartido por maestros preparados, es la oportunidad para que al concluir pueda trabajar el resto de su vida con éxito y honestidad.

Esos cuatro años de residencia son la oportunidad para adquirir la destreza para el uso de los aparatos de diagnóstico, como el microscopio, el colposcopio, el histeroscopia, el laparoscopia, el ultrasonógrafo, la electrocirugía, la lasercirugía, los aparatos para estudiar permeabilidad tubaria, y también aprender y realizar las técnicas quirúrgicas necesarias en la especialidad. Es también el tiempo para aprender la vigilancia prenatal, familiarizarse con las pruebas de tamiz prenatal, la atención y el tratamiento de los estados hipertensivos del embarazo. Es la oportunidad para instruirse en los métodos de vigilancia y diagnóstico invasor en obstetricia; absorber los criterios para indicar y aplicar la inducción del parto. Conocer y dominar las técnicas de instrumentación en obstetricia. Atender con éxito a las pacientes obstétricas que desarrollan estado

de choque de diferente etiología. Saber interpretar los estudios de laboratorio y de imagenología.

Realmente, la perspectiva es muy amplia desde cualquier ángulo en que se le observe. Por lo tanto, no hay tiempo que perder porque es mucho lo que hay que aprender en esos cuatro años.

Parte de la lucha interior es desechar la idea de educarse sólo para ejercer un oficio o ser un simple artesano. Ser un profesional especializado requiere la convicción de que se logrará lo que uno pretende. Ayuda mucho destinar un tiempo diario a la reflexión de lo que se ha hecho. El residente en Ginecología y Obstetricia debe tener mucho cuidado con lo que hace, ser prudente, precavido y darse tiempo para juzgarse a sí mismo con sinceridad. Tener siempre presente que el valor de un ginecólogo será medido por lo que dé a sus pacientes y colegas y no por lo que obtiene de ellos.

Concluida y aprobada la residencia en Ginecología y Obstetricia hay que presentar un examen escrito y oral de certificación de conocimientos ante el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Este es un organismo independiente, con la estructura moral que cuenta con la idoneidad de la Academia Nacional de Medicina, la Academia Mexicana de Cirugía, la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, la Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas (CONACEM), el reconocimiento de las universidades de más alto prestigio del país, las instituciones médicas oficiales y privadas del país y diversos organismos internacionales, como el American College of Obstetricians and Gynecologists.

Obtener el certificado aprobando el examen escrito y oral del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia es una garantía que asegura a terceras personas que ese especialista ya está certificado por haber presentado un examen de conocimientos ante un jurado de especialistas y, por lo tanto, es competente y confiable para ejercer como un especialista en la Ginecología y la Obstetricia.

El ejercicio de la ginecología y la obstetricia en México está sujeto a disposiciones legales establecidas en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos y las Leyes y Reglamentos que de ella se derivan, particularmente la Ley General de Profesiones y la de Salud. De esta última habrá que observar las normas referentes.

La ginecología y la obstetricia tienen que ejercerse con calidad y a la paciente hay que ofrecerle seguridad clínica.

Los pacientes son seres humanos que pueden cometer errores. Los ginecólogos también somos seres humanos y podemos cometer errores. Cuando el médico comete errores la paciente y sus familiares quedan inconformes y pueden presentar su inconformidad al médico y, en ocasiones, llevarla ante los tribunales civiles y penales.

Los errores médicos pueden causar daño que pone en riesgo a los pacientes. Los errores en el ejercicio de la medicina han servido para tratar de no volver a cometerlos. La reacción primaria ante un error es buscar y encontrar un culpable en el personal o en la institución de salud. Las investigaciones han puesto en evidencia que solamente 4% de las atenciones médicas están asociadas con hechos adversos y dentro de las inconformidades puede encontrarse hasta 24% de casos de mala práctica demostrable. No todo error conduce a un daño. Los pacientes que ingresan a un hospital se ponen en riesgo, entre otras posibilidades, la de contraer una infección nosocomial. De allí la importancia de la certificación de las instituciones de salud ante autoridades competentes.

Las pacientes y sus familiares, con frecuencia, cometen el error de demandar o denunciar a médicos, sin que exista una falla profesional. Es frecuente que confundan una complicación con un error. En el ejercicio de la medicina siempre habrá incertidumbre de alguna complicación por la variabilidad biológica de las personas y las condiciones del médico al prescribir o ejecutar tratamientos. Pueden surgir daños predecibles, anticipados, conscientes, necesarios, inocentes, explicables o justificados.

Los errores deben preverse para evitarse. La calidad y la seguridad con la que se atiende a los pacientes disminuyen los errores, sobre todo si en el ambiente donde se ejercen la Ginecología y la Obstetricia hay un clima armónico que facilita el trabajo cotidiano que debe ser sometido a evaluación personal, o por colegas, una auditoría médica, con la intención permanente de mejorar la calidad y la seguridad que requieren las pacientes. Siempre habrá que buscar el máximo beneficio con el menor riesgo. La atención que estamos obligados a procurar debe ser oportuna, con calidad, efectiva, equitativa, segura y de acuerdo con los conocimientos científicos y éticos incuestionables, que permitan satisfacer la expectativa de atención de la paciente. Constantemente hay que hacer lo necesario para impedir complicaciones de salud y contrariedades en el trato humano a la paciente y sus familiares.

La deontología médica obliga a dar al paciente la mejor atención médica con que se cuente. Todas las personas debemos estar protegidas contra los riesgos de la salud que existen donde vivimos, en nuestros alimentos, en el aire que respiramos, en la oportunidad de vacunarnos oportunamente para evitar muchas enfermedades, en participar en la promoción y fomento de la salud, en contar con centros de salud de diferentes niveles de atención y contar con la solvencia económica para acudir a las instituciones de salud. Una persona cuando se enferma quiere recibir tratamientos oportunos, eficaces, seguros y al alcance de sus posibilidades económicas.

La experiencia por los errores cometidos, propios o ajenos, ha sido la ocasión para hacer mejor las cosas. Los errores deben atenderse, anotarse, analizarse y solucionarse para prevenirlos y erradicarlos donde se originaron. Los errores permiten la autocritica y la decisión de no volver a cometerlos.

Cuando surge una queja conviene que sea analizada por especialistas en cada tema siguiendo un procedimiento establecido, con metodología científica depurada, para aclarar las dudas de las personas inconformes que deberán estar dispuestas o desistirse si están equivocadas y si el análisis pone en evidencia el error en la atención recibida, los causantes deben afrontar su responsabilidad.

Un posible error médico puede convertirse en un manjar suculento para abogados sin escrúpulos que promueven las quejas y estimulan o convencen a los pacientes y familiares para obtener dinero de los médicos o de los hospitales presentando demandas o denuncias.

Afortunadamente, en México tenemos la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, la CONAMED, que permite el contacto de los médicos afectados con las personas que están presentando una queja delante de un árbitro. Ante ese árbitro, los involucrados pueden acudir con sus abogados. Allí surgen los argumentos que al aclarar la situación evitan la penosa situación de ir a los tribunales penales y civiles. Ante la CONAMED se han presentado miles de quejas y después de reconocer los derechos y obligaciones de los pacientes y los derechos y obligaciones de los médicos, la mayoría ha decidido desistirse de sus quejas, porque consideran satisfechas sus dudas y desconfianzas.

En el área de la Ginecología y Obstetricia, en los últimos años se han presentado 1,881 quejas con un promedio de 209 quejas por año (estadísticas de Ginecoobstetricia

proporcionadas por CONAMED en consulta del 2 de junio del 2009, Dr. Francisco Hernández Torres, Director General de Calidad Informática).

Ninguna ciencia está exenta de errores. En el ejercicio de la medicina es imposible conocer y controlar todas las variables que pueden conducir al médico a un diagnóstico equivocado, o a un tratamiento sin buenos resultados que pueden llevar al paciente a condiciones desagradables. La experiencia personal adquirida dentro de la medicina científica y la educación personal profesional continuada, real, sin engaños, efectiva y autoevaluada, nos mantendrá en condiciones de ejercer y tomar decisiones en diagnósticos y en la aplicación de tratamientos que prevean y eviten errores con sus consecuencias.

No debemos olvidar que nuestro primer impulso es hacer el bien, no hacer daño, la beneficencia y no maleficencia; saber ponderar los riesgos y beneficios, la Justicia; y respetar la libertad y autonomía del paciente, contar con el permiso para actuar. Los procedimientos para el diagnóstico y tratamiento se aplicarán evitando a toda costa gastos innecesarios, y siempre ofrecer los adelantos de la medicina científica. En los enfermos terminales hay que saber detenerse cuando ya no hay nada que pueda salvar a un paciente, evitando el ensañamiento terapéutico.

A los médicos se nos puede acusar de negligencia, impericia y abuso de confianza. Los antónimos de estos delitos son la diligencia, la pericia y la verdad. Que nunca se nos olvide hacer algo conveniente; que sepamos hacer bien lo que se debe hacer y nunca engañar a los pacientes. En cada caso hay que aplicar la ciencia y el arte de la medicina conforme al modo, tiempo y lugar con un enfoque del cumplimiento del deber por parte de uno como médico y por parte del lugar donde se hace el diagnóstico y el tratamiento. Por las variables biológicas de cada paciente, los médicos no podemos garantizar resultados pero invariablemente debemos actuar con diligencia, pericia, prudencia y honestidad. Esto nos lo da la experiencia, el estudio y la educación continua. Hay que estar al día en los adelantos de la medicina. El mejor ejemplo es este XV Congreso Regional organizado por el Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia al que orgullosamente pertenecemos. En estos días de congreso tenemos que acudir y participar como esponjas que vienen o absorber los últimos adelantos de la Ginecología y Obstetricia para incorporarlos o nuestra inteligencia y después los apliquemos en beneficio de nues-

tras pacientes, nuestros discípulos, nuestras instituciones, nuestros colegas y de la medicina.

Cabe recordar ahora que la CONAMED ha procurado que en todas las instituciones de salud estén a la vista del público los derechos de los pacientes y los derechos de los médicos:

<i>Derechos de los pacientes</i>	<i>Derechos de los médicos</i>
1. Recibir atención médica adecuada	1. Ejercer la profesión en forma libre y sin presiones de cualquier naturaleza
2. Recibir atención médica adecuada	2. Laborar en instalaciones apropiadas y seguras que garanticen su práctica profesional
3. Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz	3. Tener a su disposición los recursos que requiere su práctica profesional
4. Decidir libremente sobre su atención	4. Abstenerse de garantizar resultados en la atención médica
5. Otorgar o no su consentimiento válidamente informado	5. Recibir trato respetuoso por parte de los pacientes y sus familiares, así como del personal relacionado con su trabajo profesional
6. Ser tratado con confidencialidad	6. Tener acceso a educación médica continua y ser considerado en igualdad de oportunidades para su desarrollo profesional.
7. Contar con facilidades para obtener una segunda opinión	7. Tener acceso a actividades de investigación y docencia en el campo de su profesión
8. Recibir atención médica en caso de urgencia	8. Asociarse para promover sus intereses profesionales
9. Contar con un expediente clínico	9. Salvaguardar el prestigio profesional
10. Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida	10. Percibir remuneración por los servicios prestados

El ejercicio de la medicina nos da grandes satisfacciones y también grandes y dolorosas experiencias. Ante nosotros siempre están el sufrimiento y la enfermedad. Pero la vida también es placentera. Los médicos estamos conscientes del sufrimiento humano y ese es nuestro escenario. Así hemos vivido los médicos a lo largo de la historia humana y eso nos ha ido templando el carácter. Los médicos estamos al servicio de nuestro prójimo, por eso nos solidarizamos para tratar de curar y aliviar sus enfermedades.

La historia muestra a la humanidad que los médicos siempre hemos sido útiles. Los médicos, a lo largo de los siglos, hemos estado presentes contemplando debilidades y vanidades, pasiones y ambiciones, conductas inhumanas que causan enfermedades que nosotros debemos atender sin juzgar. Siempre habremos de dar la atención médica necesaria esperando satisfacer las expectativas de atención de la paciente y sus familiares.

El panorama de trabajo que se nos ofrece nos compromete para estar preparados en la atención de:

- Anomalías congénitas
- Infecciones en las niñas
- Trastornos de la pubertad y adolescencia
- Violencia contra la mujer en todas las etapas de su vida
- Consulta prematrimonial
- Consejos en procreación responsable
- Información veraz y oportuna de los anticonceptivos
- Estudiar y corregir los casos de dispareunia
- El estudio y tratamiento de los trastornos menstruales
- El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas y de transmisión sexual
- Las enfermedades prevenibles por vacunación
- El estudio y tratamiento de la esterilidad y la infertilidad
- El estudio y tratamiento de la endometriosis
- La endocrinología ginecológica
- La ginecología psicosomática
- El estudio y tratamiento de los trastornos urogenitales
- La detección y tratamiento oportuno del cáncer
- El tratamiento de los tumores genitales
- La cirugía tradicional y endoscópica
- La patología de la glándula mamaria
- La genética clínica
- La vigilancia prenatal en los embarazos de bajo y alto riesgo
- La prevención y la atención de las complicaciones obstétricas
- La prevención de la muerte materna
- La atención de los partos normales y distócicos
- La vigilancia del puerperio y lactancia
- La vigilancia de la salud de la mujer durante el climaterio y la senectud
- Orientar a las parejas que tienen conflictos conyugales y familiares
- Enfrentarse a conflictos médico-legales
- Ayudar a nuestros colegas cuando lo soliciten

Cuánta alegría y satisfacción por vigilar la salud de una mujer embarazada y observar que todo transcurre sin complicaciones. Atender el parto. Evitar el trauma obstétrico materno-fetal. Compartir la emoción de la llegada de un hijo con la paciente, su cónyuge y demás familiares. Verlos llorar de alegría que no rara vez es contagiosa.

Qué atrayente resulta educar a las pacientes para que se interesen en cuidar su salud, detectar oportunamente el cáncer genital y mamario. Qué bien se siente uno por haber estudiado y tratado a una pareja estéril que logró el embarazo.

Nos sentimos felices después de hacer una intervención quirúrgica laboriosa, peligrosa, con buenos resultados y sin accidentes ni complicaciones. Cuántas emociones, sentimientos encontrados, fracasos y triunfos hemos vivido en los quirófanos, los consultorios, las áreas de hospitalización, las salas de trabajo de parto, los aulas, las bibliotecas y oficinas de los hospitales.

También cuando pasan los años, qué satisfacción al encontramos a una paciente con sus hijos y ella nos presenta con ellos diciéndonos que nosotros atendimos su parto. También se agita nuestro espíritu cuando una paciente o sus familiares nos recuerdan que nosotros le *salvamos la vida*. También por el agradecimiento que nos expresan porque les curamos de una incontinencia de orina, les cerramos una fístula urinaria o fecal, les quitamos el dolor incapacitante de una endometriosis, les curamos de sus metrorragias, les quitamos un enorme tumor que les causaba mucho sufrimiento, les erradicamos una infección, o las educamos para que vivan su sexualidad de manera sana y ordenada.

De la misma manera, cuánta felicidad cuando por haber tenido la oportunidad de impartir una cátedra universitaria comprobamos que los alumnos aprendieron y que nuestro esfuerzo no fue en vano. En ocasiones, la emoción que se vive es inmensa cuando después de muchos años uno se encuentra por allí a médicos exitosos, importantes y reconocidos que recuerdan que nosotros fuimos sus maestros y que no olvidan nuestras enseñanzas y consejos.

Es inmensa la satisfacción profesional que se disfruta por pertenecer a las agrupaciones profesionales dedicadas a los temas de nuestro interés. Llegar a las juntas, conversar con los colegas que aman lo que nosotros amamos. El tener la oportunidad de servir a la agrupación a la que se pertenece. Poder contribuir a su progreso, participar en los diferentes programas de trabajo.

Siempre causa una inmensa alegría concluir una investigación relacionada con nuestra profesión, escribir un trabajo, someterlo a un Comité Editorial y verlo publicado. También complace de manera evidente participar en la edición de un libro.

Encontramos grandes alegrías que solamente se viven si se realizan al satisfacer las exigencias de nuestra vocación: atender pacientes, aprender y enseñar medicina: investigar, escribir y publicar en libros y revistas médicas y tomar parte en la vida académica.

Nuestro quehacer es cuidar la salud de las mujeres. Vivimos una época en la que hemos podido contemplar la vocación de la mujer. Ahora las mujeres tienen en la vida una enorme influencia como nunca antes la habían alcanzado. Reconozco que la mujer es el terreno primario del amor humano. La mujer tiene un valor propio que nadie debe menospreciar: a todas las debemos amar y respetar por el valor propio inherente a su feminidad, en cualquier etapa y circunstancia de su vida: edad, instrucción, estado civil, ocupación, salud. Para nosotros, como ginecólogos, el compromiso de amarlas y respetarlas aumenta por el simple hecho de que solicitan nuestros servicios profesionales. Eso nos da la oportunidad de poder comprometernos para cuidar su salud y atender su enfermedad. Yo admiro a las mujeres, entre muchas razones, porque se entregan a su hijo durante el embarazo, el parto, la lactancia, su niñez, su adolescencia y en toda su vida. La fortaleza física y espiritual de la mujer es admirable. ¿Qué sería de la humanidad sin mujeres? La dignidad de la mujer es incuestionable. Gracias a la mujer la vida humana se va perpetuando. Gracias a la mujer los niños reciben con generosidad las primeras experiencias gratuitas de ternura y amor humano que, en ocasiones, las mamás se las dan a sus hijos bajo condiciones cargadas de adversidad. La mujer cuida de la familia a pesar del cansancio o la enfermedad. La mujer ama a sus hijos sin condiciones, aun cuando estos las hayan herido cruelmente. La verdadera belleza de la mujer está en su espíritu, que es donde reside su amor y lo expresan a través su mirada y su actitud.

En el ejercicio profesional a veces complacemos a unos y contrariamos a otros. En ocasiones, algunos calumnian y reprochan a los colegas porque hay discrepancia en criterios. Hay que saber defender los criterios personales, sin ofender a los que piensan de manera diferente. Uno de los valores que deben ser apreciados y respetados por todos es la libertad personal. Hay que defender la libertad

personal de los demás. Sólo así podremos defender nuestra propia libertad. La libertad personal exige congruencia de pensamiento, palabras y obras. La libertad que no se respeta se convierte en libertinaje.

La práctica de la especialidad nos hace sufrir grandes y dolorosas experiencias. Qué mal se siente uno cuando las pacientes no se curan ni se alivian y, sobre todo, cuando pierden su vida estando bajo nuestro cuidado.

Cuánto se sufre por nuestra incapacidad o errores en el diagnóstico. Cuánta tristeza se vive al atender a pacientes terminales con graves problemas de salud, o al descubrir sorpresivamente un cáncer genital en una mujer que ha consultado por esterilidad, o atender abortos en mujeres que lograron un embarazo después de tratamientos complicados, diagnosticar anomalías congénitas y dar la noticia, atender el nacimiento de niños inmaduros o pretérmino, malformados, y al fracasar en el tratamiento de pacientes graves.

Lo que más me ha dolido en mi ejercicio profesional han sido los casos de muertes maternas. Cuánto dolor al ver morir a una joven mujer, llena de vida, que sucumbe por una hemorragia obstétrica. También afectan profundamente nuestros sentimientos los casos de muerte por complicaciones de estados hipertensivos o de sepsis. Esos úteros que al romperse provocan hemorragias indomables; o las hemorragias que se salen de control cuando se enfrenta uno a una placenta acreta o percreta que invade la vejiga, o las hemorragias que no responden a toda medida porque se ha establecido una coagulopatía de consumo. Cuando en esos casos la hemorragia persiste a pesar de que hemos ligado las arterias hipogástricas, y ya hemos aplicado medidas compresivas y simultáneamente nuestros colegas tratan de estabilizar hemodinámicamente a la paciente y nos intercambiamos miradas y comentarios que expresan la gravedad de la paciente y la posibilidad de que se muera y, en nuestra mente hacen acto de presencia los afectos que tenemos hacia la enferma, su cónyuge y demás familiares y pasa por nuestra mente y nuestro espíritu el desgarrador cuadro humano al que nos tendremos que enfrentar dentro de unos minutos para dar la mala noticia, le dan ganas o uno de morir también, no por el temor del ridículo por nuestra incapacidad sino por lo que significa que alguien se muera al realizar nuestro trabajo profesional y ese alguien es una mujer joven, que hace unas horas estaba bien y que dejará un doloroso duelo en sus seres queridos y en nosotros también.

No se puede ocultar el desaliento y la angustia cuando surgen complicaciones o accidentes trans y pos operatorios, como: hemorragias, daños a órganos vecinos, fistulas, necrosis cicatriciales en cirugía oncológica, infecciones del área intervenida o de la vía de acceso, el linfedema postoperatorio, la recurrencia de patología en cirugía urogenital. Así mismo al tener que extraer cuerpos extraños dejados en el abdomen por otros cirujanos, reintervenir pacientes quirúrgicas, evitar y enfrentar reclamaciones y demandas.

También al servir a las agrupaciones a las que se pertenece se encuentran luces y sombras. La convivencia con colegas requiere ecuanimidad, paciencia, respeto, alegría y verdadera cordialidad. En las agrupaciones académicas hay que evitar la política mal intencionada que va encaminada a apoderarse de los cargos que, siempre deben ser de servicio, pero que algunos los buscan como puestos de conveniencia y representación. Los puestos en las mesas directivas de las agrupaciones son temporales y son una excelente oportunidad de iniciar y consolidar la amistad con los colegas. No son la ocasión para enemistarse con los compañeros y empleados. Se trabaja para la agrupación, no para las personas. Los miembros de una mesa directiva no son empleados ni rivales de unos y otros y el trato siempre debe ser cordial, amable, servicial. Cada puesto en una mesa directiva tiene señaladas sus funciones; cumpliéndolas todo saldrá bien y la agrupación continuará su marcha ascendente.

Se va extendiendo lenta pero progresivamente la comercialización de la medicina. La medicina prepagada en compañías de seguros va tomando carta de naturalización y muchos pacientes han perdido la libertad de escoger a su médico y han tenido que aceptar a los médicos enlistados en una red. No se respeta el secreto profesional y es enorme el número de personas que se enteran de las enfermedades de las personas aseguradas. Yo no estoy de acuerdo con eso.

En las compañías aseguradoras llevan cuidadosamente los índices de siniestralidad y productividad de los médicos incorporados y con base en esos registros se aceptan o rechazan médicos y se modifican las coberturas que protegen a los pacientes. Las aseguradoras son un negocio y está claro que las aseguradoras se enriquecen a costa de pagar honorarios que atropellan la dignidad y las necesidades económicas de los médicos. También obtienen sus ganancias consiguiendo que los hospitales sacrifiquen sus

ganancias. No sólo pagan menos, sino que retienen el pago al médico y a los hospitales durante semanas y a veces meses pretextando razones burocráticas injustas.

Por razones comprensibles, en la medicina privada hospitalaria se exige a los pacientes un depósito de dinero, a veces cuantioso, que garantice el pago final de los servicios. Es comprensible por los fraudes cometidos en contra de los hospitales cuando los pacientes se van sin pagar después de haber originado fuertes gastos. Pero esos pacientes malagradecidos, que son la minoría, y los pacientes justos tienen que pagar por los pecadores. A los médicos nos ocurre algo similar, los pacientes se van sin pagarnos y las compañías de seguros pagan menos de lo justo. Esto ocurre ya corrientemente. Hay desagrado en la relación médico-paciente-familiares-aseguradoras y hospitales. Como que los pacientes sienten que los médicos tenemos que obedecer a las compañías de seguros y aceptar sus reglas de juego y siempre encuentran argumentos para no pagar la diferencia, lo que favorece a las compañías de seguros y nos perjudica a los médicos.

La medicina surgió para ayudar a nuestros semejantes enfermos, aunque no hubiera recompensa material, pero los médicos tenemos que ganar dinero para mantenernos, mantener a nuestras familias, cubrir los gastos de nuestro ejercicio profesional y los propios de nuestra educación continua.

A pesar de las dificultades sociales y políticas locales, regionales y mundiales la medicina y los médicos continuamos en la lucha contra el dolor y el sufrimiento de los pacientes y los vamos dominando como nunca antes.

¿Quién sería capaz de cuantificar los sufrimientos de una persona desde que nace hasta que se muere?

¿La gente, en general, será capaz de considerar lo que hemos sufrido los médicos para cuidar la salud y curar la enfermedad de los pacientes?

Con orgullo y humildad los médicos podemos afirmar que nuestra profesión es la más insigne y trascendental no sólo por curar enfermedades, sino también por educar a la gente para que contribuya a prevenirlas.

Ahora que contemplo la medicina después de 54 años de ejercerla y 60 años de haberme comprometido con ella, me siento con la atribución de poder plantear unos compromisos de los ginecólogos:

Primero: certificarse como especialista ante el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia y, con lo periodicidad necesaria mantener la recertificación vigente

acumulando puntos por estudio y capacitación y no por figurar en puestos administrativos o pagar la inscripción a una actividad científica sin asistir.

Segundo: estar al día en los avances de la medicina.

Tercero: preservar la vida humana desde su inicio y hasta su muerte espontánea.

Cuarto: llevar para cada paciente un expediente clínico de buena calidad y establecer satisfactoriamente la relación médico-paciente-familiares.

Quinto: sin detrimento de una buena atención, evitar que el paciente y las instituciones hagan gastos innecesarios.

Sexto: procurar la unificación de los colegas y de las agrupaciones médicas.

Séptimo: respetar y cumplir las disposiciones establecidos por las Leyes Civiles y los señaladas en las instituciones y agrupaciones médicas.

Octavo: llevar una vida personal honesta.

Noveno: no hablar mal de los colegas ni de nadie.

Décimo: estar siempre dispuesto a colaborar en actividades de docencia, investigación y vida académica

Que todo sea para el bien de las pacientes y de nuestro Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

*Dos casos de tumor de Brenner**

Por el Dr. J. TRINIDAD GONZÁLEZ GUTIÉRREZ

Cuando se trata de poner a la consideración de los asistentes algunos casos de entidades nosológicas que se encuentran con poca frecuencia en la práctica diaria, y acerca de las cuales no existe una gran literatura al respecto, se antoja sólo exponer las historias clínicas sucintas de cada uno de los casos, hacer consideraciones de carácter único, exponer brevemente un resumen de la literatura referente al padecimiento, y para terminar hacer conclusiones respecto de las cuales el auditorio dirá si son o no de aprobarse.

Esto es precisamente la norma de conducta que me he trazado al traer a ustedes estas consideraciones acerca de tumores, formados por células epiteliales y por quistes recubiertos del mismo tejido y formando parte de la gónada femenina.

La exposición del presente trabajo será como sigue:

CURTIS describe el tumor de BRENNER como neoplasia no maligna implantada en el ovario, que no procede del mesénquima del mismo, sino que se cree originado en los nidos celulares de WALTHARD, los cuales tienen cierta tendencia a incluir epitelio cilíndrico pseudomucoso, lo cual constituye un aspecto importante.

Para simplificar la descripción hay que hacer notar que existen dos aspectos principales de tumores de BRENNER, uno sólido y otro cistadenomatoso.

El primero de ellos raras veces alcanza gran tamaño, algunos son de tamaño mayor que un huevo de gallina y de aspecto nodular, con zonas blanco-amarillentas a la sección y de consistencia semejante a la del fibroma, con

estroma denso que contiene nidos de células epiteliales y cavidades quísticas. Entre los nidos celulares pueden apreciarse, a la simple vista, sustancia coloide, y pequeñas aberturas semejantes a orificios glandulares.

El aspecto microscópico de las masas sólidas de epitelio escamoso es un hecho inconfundible desde el punto de vista del diagnóstico de estos tumores, algunos con tendencia a la degeneración quística.

El tipo cistadenomatoso, de ordinario, está constituido por un cistadenoma pseudomucoso más o menos voluminoso, en el cual existe un nódulo que contiene epitelio de BRENNER, con glándulas pseudomucosas o sin ellas; en esos casos las inclusiones embrionarias de epitelio glandular de los nidos de WALTHARD han sobrepasado el crecimiento del epitelio pavimentoso y de su fuerte estroma de tejido conjuntivo que son tan característicos del tumor de Brenner.

Aunque histológicamente recuerden los nódulos cancerosos de células planas, es raro que adquieran carácter maligno.

MÜLLER cree que dichos tumores se originan en el epitelio celómico de las proximidades del cuerpo de WOLF del que se deriva el conducto de MÜLLER que cree que puede organizar nódulos epiteliales macizos y grandes formaciones de epitelios indiferenciados de topografía anormal en las trompas y en los ligamentos y puede luego diferenciarse en epitelios mucoso y columnar, como el de la superficie del ovario.

Los islotes de WALTHARD, en ocasiones, llegan a formar tumores que contienen no sólo epitelio de BRENNER y quistes serosos y pseudomucinosos entremezclados en la trama neoplásica, sino también áreas puras en que ambas formaciones están aisladas unas de otras, pudiendo haber de esta manera quistes pseudomucosos sin epitelio de BRENNER. Los tumores que llevan este nombre están genéticamente ligados a la mayoría de los cistomas se-

Profesor Adscrito de Ginecología, Universidad del Estado. Guadalajara, Jal

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1954;IX (mayo-junio):207-11.

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

rosos, de los parcialmente fibrosos y de tumores mixtos pseudomusinosos; sólo un pequeño número de quistes pseudomucosos arranca de los islotes de WALTARD; la mayoría constituye la presión endotérmica de un germen teratomatoso cuya filiación se remonta a la época de la segmentación del óvulo.

Una de las características de este tipo de tumores es el hecho de que se presentan ordinariamente en la menopausia y en la postmenopausia. En el caso particular de nuestras dos enfermas, apareció después de los 60 años y su sintomatología fue únicamente la de una tumoración pélvica que al hacerse abdominal llamó la atención de la enferma por su crecimiento más o menos rápido, pero sin ninguna otra molestia añadida.

Dado que esta tumoración no es endócrinamente activa y su único síntoma es el de cualquier tumoración pélvica libre, el diagnóstico no es posible hacerlo clínicamente sino que constituye en realidad un hallazgo post-operatorio y casi siempre del dominio exclusivo del patólogo.

El tumor sólido tiene el aspecto prácticamente igual y, en realidad, no se diferencia del tumor quístico, seroso y seromusinoso del mismo órgano. NOVAK asegura que hasta el presente han sido reportadas 122 observaciones e indica que su número aumenta cada vez con mayor frecuencia dado que la costumbre de enviar las piezas anatómicas al patólogo se ha prácticamente generalizado.

DOS HISTORIAS CLÍNICAS

Historia clínica de la señorita MARÍA DEL PILAR DÍAZ ÁLVAREZ.

Mayo 22 de 1952. Soltera. 65 años. Quehaceres domésticos.

Interrogatorio sintetizado

Trastornos digestivos, constipación, cefalea, mareos. De dos años a la fecha crecimiento del vientre. Metrorragia desde febrero último, espesa, unas cuantas horas, esporádica, la última fue 22 días antes de la operación, la ha tenido aproximadamente en tres ocasiones.

Leucorrea fétida en ocasiones serosanguinolenta de menor cantidad, aumenta en las mañanas al levantarse. Náuseas y vómitos ocasionales.

Antecedentes personales patológicos: sarampión, varicela, tos ferina, diabetes, neumonía e ictericia discreta.

Antecedentes familiares y hereditarios: el padre murió cardíaco, la madre de debilidad general; tuvo 15 hermanos.

Antecedentes no patológicos: tabaquismo intenso hasta agosto último.

Antecedentes ginecológicos: sin importancia.

Antecedentes terapéuticos: sin importancia.

Exploración ginecológica

Pelo genital escaso. Vulva pálida. Himen roto. Vagina atrofica. Periné íntegro. Cuello uterino central atrofico, orificio entreabierto da salida a una masa neoplásica que viene de la cavidad uterina, sumamente friable. Cuerpo uterino y anexos englobados en una tumoración que ocupa toda la pelvis y rebasa por encima hacia el abdomen, ocupando el hipogastrio y ambas fosas iliacas, multilobulada.

Exploración física general: sin importancia.

Fluoroscopia de tórax

Tórax óseo: normal.

Campos pulmonares: normales.

Hilios pulmonares: normales.

Pedículo vascular y área cardíaca: el pedículo vascular es bastante visible. En el área cardíaca es notable el aumento del arco superior izquierdo, así como del derecho.

Impresión fluoroscópica: probable aneurisma de la aorta.

Examen anatomopatológico

“Se envía matriz y anexos para su estudio anatomopatológico: metrorragia, leucorrea, dolor en el bajo vientre; hace 5 años tiene leucorrea, la metrorragia se presentó hace 22 días; en el anexo derecho se encontró una gran bolsa de paredes delgadas y lisas conteniendo un líquido blanco amarillento y de unos 22 cm de diámetro que rechazaba una placa fibrosa de color amarillento sumamente firme que al cortarla tenía aspecto fibroso y que medía 12 cm en su mayor diámetro longitudinal por 5 de espesor.

El anexo izquierdo se encontró atrofico. El cuerpo uterino aumentado de volumen, de paredes gruesas y cavidad llena de una sustancia fungoide que invade toda la cavidad uterina hasta el orificio superior del cuello quedando libre todo el canal cervical; sin embargo, el cuello uterino se encontró dilatado, engrosado y a través del mismo se escapan fragmentos de la masa fungoide endometrial; en el portio vaginal no se observan alteraciones.

Recibimos para su estudio el material cuyos caracteres macroscópicos se describen más arriba; histológicamente los hallazgos fueron los siguientes:

Masa compacta del ovario derecho: está constituida por el estroma ovárico que se presenta sumamente fibroso y denso con núcleos fusiformes agrupándose en haces de direcciones caprichosas y las cuales engloban masas compactas o con el centro simulando imperfectamente una luz glanduloide de tejido epitelial con células fusiformes o poligonales, núcleos finamente granulados y protoplasma muchas veces vacuolado y muy finamente grumoso: algunas veces la vacuolización es total y el núcleo se encuentra rechazado hacia la periferia.

Endometrio: se observan células epiteliales malignas separadas por finos cordones conjuntivos que se disponen en cavidades glanduloides; las células malignas son cuboidales o cilíndricas de núcleos cromatófilos y ligeramente desiguales, la actividad mitótica es media. El infiltrado invade la pared uterina pero no totalmente.

Interpretación

1° Tumor de BRENNER. Carcinoma difuso del endometrio. BRODERS III Estroma vascular.

2° Quiste seroso del ovario derecho.

Reporte operatorio

Bajo anestesia general con pentotal cicloéter se procedió a abrir la cavidad abdominal por medio de una incisión media supra e infra umbilical. Se encontró al aplicar el separador de O'SULLIVAN O'CONNOR, una tumoración de aspecto quístico aproximadamente de 25 cm de diámetro con una zona oval amarillenta de alrededor de 10 cm de longitud y colocada a nivel del pedículo ovárico, el cuerpo uterino se encontraba aumentado aproximadamente 100% su tamaño normal, de aspecto y superficies lisas, consistencia blanda, móvil, el anexo izquierdo era atrófico. Se practicó panhisterectomía, con extirpación de ambos anexos y parametrios lo más amplio posible, pero sin llegar a constituir una verdadera operación de Werthein.

Se fijaron los ligamentos útero-sacros y redondos a los pedículos vaginales. Se peritonizó por encima de ellos, no se dejó canalización y se cerró la cavidad por planos. Postoperatorio normal. Al cuarto día la enferma abandonó el hospital. No aceptó radioterapia posterior. Ahora, después de 14 meses de operada ha mejorado notablemente en su aspecto general y no presenta ninguna manifestación de propagación cancerosa.

Historia clínica de la Sra. MAGDALENA PEÑA DE ANDRADE.

Fecha. Julio 21 de 1952. Casada. 65 años.

Quehaceres domésticos.

Interrogatorio resumido

La enferma refiere que de dos meses a la fecha nota una pequeña tumoración en la fosa iliaca derecha.

Dice tener hipertensión arterial, ocasionalmente molestias vesiculares, el interrogatorio por aparatos y sistemas así como antecedentes sin importancia.

Exploración general

Enferma emasiada, representa mayor edad que la que tiene, de movimientos ágiles para su edad, dentadura postiza, abdomen depresible, punto vesicular sensible, tumoración multilobular de aspecto quístico en la fosa iliaca derecha.

Exploración ginecológica

Monte de Venus atrófico, pelo genital atrófico. Periné íntegro atónico, vagina con ligero cistosele, tubular poco atrófica, amplitud relativa de los fondos de saco.

Cuello uterino atrófico. Útero chico. Tumoración del ovario derecho de 15 por 15 cm multilobulado de consistencia variable un poco enclavado en la pelvis.

Exámenes paraclínicos

Parasitoscópico de excremento. *Lamblia*, *Necator americano*, amiba *histolytica*.

Examen general de orina: trasas de albúmina y escasos hematíes. Biometría hemática.

Hematíes 3.470,000, hemoglobina 62%, valor globular 0.9.

Leucocitos 8,400. Eosinófilos

Operación: julio 23 de 1952.

Cuidados preoperatorios: transfusión de 500 cm cúbicos de sangre.

Operación practicada: extirpación de tumor poliquístico del ovario derecho de 15 por 20 cm. Útero atrófico.

Hallazgo quirúrgico: quistes del ovario derecho con zonas blandas y duras. Útero atrófico.

Anestesia: pentotal sódico.

Posoperatorio inmediato: bueno.

Aspecto de la cicatriz: bueno.

Pronóstico y observaciones: buenas.

Estudio histológico.

Examen: anatomopatológico.

Nombre: MAGDALENA PEÑA

Espécimen: tumor de ovario.

Sumario clínico

“Se envía tumor ovárico del lado derecho, trompa quística y ovario del mismo lado para su estudio anatomopatológico: datos clínicos: crecimiento rápido, dos meses tumoración móvil en hipogastrio y fosa iliaca derecha, dolorosa. Diagnóstico operatorio: hidrosalpinx y tumor ovárico del lado derecho.”

Caracteres macro-microscópicos

Recibimos para su estudio una tumoración ligeramente ovalada, multilobulada, de 13 cm de diámetro mayor, poliquística, cada quiste tiene sus paredes muy delgadas y llenas de un líquido transparente, fluido o bien espeso de color amarillo y con grumos: hay una placa amarillenta gruesa y compacta de unos 4 cm de superficie por un cm de espesor.

Histológicamente las paredes quísticas tienen revestimiento epitelial mono o poliestratificado de células tecaes;

en la placa mencionada se observan haces conjuntivos gruesos que engloban a las células en acumulaciones macizas por la presión concéntrica ejercida sobre los quistes foliculares, lo que hace que una pared se junte con la otra y resulten estas masas macizas.

Interpretación

- 1°. Ovaritis serosa poliquística y tumor de BRENNER.
- 2°. No se observaron lesiones cancerosas

RESUMEN

- 1°. Existen dos clases de tumores de BRENNER.
- 2°. Sólidos y quísticos.
- 3°. Origen embrionario probable en los nidos epiteliales de WALTHARD.
- 4°. No son de tipo funcional.
- 5°. Excepcionalmente son malignos.
- 6°. Tiempo de presentación después de la menopausia.
- 7°. Se presentan dos casos de “tumores de BRENNER”.
- 8°. Unilateral casi siempre
- 9°. Pueden presentarse también en los ligamentos anchos y trompa uterina.



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 HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de búsqueda de información: Abril 2008

Fecha de elaboración: Abril 2008

Fecha de actualización: Abril 2013

Institución responsable: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C.

COORDINADOR DEL GRUPO

DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARRÍA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Profesor titular de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Nacional Autónoma de México. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Director médico del Instituto Nacional de Perinatología.

AUTORES

DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARRÍA

DRA. JOSEFINA LIRA PLASCENCIA

Médica cirujana, especialista en Ginecología y Obstetricia. Subespecialista en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Perinatología. Certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Coordinadora de la clínica para la Atención de la Paciente Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología.

REVISORES INTERNOS

DR. FRANCISCO IBARGÜENGOITIA OCHOA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Subespecialista en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Perinatología. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Subdirector médico del Instituto Nacional de Perinatología.

REVISORES EXTERNOS

DR. HÉCTOR HUGO BUSTOS LÓPEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Jefe del departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Perinatología.

DR. ENRIQUE GARCÍA LARA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Hospital Ángeles del Pedregal.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado. El financiamiento de la presente Guía de Práctica Clínica fue en su totalidad por el COMEGO, con el apoyo de los autores participantes.

ÍNDICE

Resumen estructurado	S234
Resumen de las recomendaciones	S234
Introducción	S236
Objetivos de la guía	S236
Alcance de la guía	S237
Material y métodos	S237
Resultados	S238
Anexos	S247
Referencias bibliográficas	S250

RESUMEN ESTRUCTURADO

Objetivo: revisar la metodología diagnóstica de la hemorragia uterina disfuncional y emitir recomendaciones en relación con su tratamiento.

Material y métodos: se integró un grupo de expertos para seleccionar los temas de interés, bajo el formato de pregunta clínica estructurada. Se identificaron las palabras clave o MeSH, se consultaron bases de datos electrónicas (PubMed, Ovid, Cochrane, TripDatabase y SUMSearch) para ubicar las fuentes de información primaria y secundaria. En estas últimas la búsqueda se restringió a documentos emitidos del 2003 a la fecha, no se limitó la búsqueda a fuentes de información primaria. Se seleccionaron las que señalaran explícitamente a la población en edad reproductiva o adulta (de 19 a 44 años de edad, según MeSH) y que cursaran con hemorragia uterina de origen disfuncional o anovulatorio, se excluyeron los documentos sin mención del origen o que éste fuera orgánico.

Resultados: la hemorragia uterina disfuncional o anovulatoria es la principal causa de hemorragia en la mujer adulta; su diagnóstico es de exclusión, por lo cual deberá descartarse inicialmente alguna afección orgánica. En las mujeres con más de 40 años de edad deberá buscarse intencionadamente alguna lesión premaligna o maligna. Por debajo de esta edad es más común la causa benigna. La biopsia endometrial tiene su mejor indicación en las pacientes sin respuesta al tratamiento farmacológico inicial. El ultrasonido transvaginal es útil en la evaluación inicial. La histeroscopia de consultorio se limita a los casos positivos o dudosos. Es limitada la evidencia que señala la ventaja de sonohisterografía para la detección de enfermedad uterina cuando se compara con el ultrasonido transvaginal. El tratamiento es médico e incluye anticonceptivos orales combinados, progestinas y antiinflamatorios no esteroides. Se carece de pruebas suficientes para afirmar que los anticonceptivos orales combinados, solos o comparados con otros tratamientos (antiinflamatorios no esteroides, danazol, dispositivo impregnado con levonorgestrel o DIU-IL), sean benéficos para la mujer con hemorragia uterina disfuncional. Para las mujeres que tienen satisfecho su deseo reproductivo y en las que se han utilizado las diferentes opciones terapéuticas (médicas o quirúrgicas) sin respuesta satisfactoria a su problema, la histerectomía representa la mejor opción porque es curativa y mejora la calidad de vida, aunque su riesgo de complicaciones sea mayor.

Conclusiones: a pesar de ser una condición frecuente en la consulta ginecológica, la evidencia obtenida en relación con el diagnóstico y tratamiento del sangrado uterino disfuncional se basa en consensos y escasos estudios controlados.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. La hemorragia uterina disfuncional es un diagnóstico de exclusión, por lo que el clínico debe descartar, inicialmente, cualquier afección orgánica o endocrinológica.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

2. En las mujeres con obesidad, irregularidades menstruales y datos de hiperandrogenismo deberá descartarse síndrome de ovarios poliquísticos, como causa de hemorragia uterina disfuncional.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

3. En mujeres con rápida progresión de hirsutismo acompañado de virilización debe descartarse tumor suprarrenal.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

4. La evaluación debe considerar, también, la existencia de embarazo, hiperprolactinemia y trastornos tiroideos.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

5. Las mujeres con hemorragia uterina, con una prueba negativa de embarazo, concentraciones normales de FSH, TSH y prolactina, se encuentran en anovulación y pueden considerarse aptas para intervenciones terapéuticas apropiadas.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

6. La incidencia de hemorragia uterina disfuncional se incrementa de manera paralela con la edad; en estas mujeres las causas más frecuentes de hemorragia uterina anormal son las enfermedades intracavitarias (pólipos endometriales y miomas submucosos), menor frecuencia de hiperplasia endometrial y cáncer endometrial.

(Nivel de evidencia. IV, Grado de recomendación C)

7. Las pacientes menores de 35 años de edad con hemorragia uterina disfuncional que no respondan al tratamiento médico son aptas para biopsia de endometrio.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

8. En las mujeres mayores de 40 años de edad y hemorragia uterina disfuncional debe hacerse una biopsia de endometrio.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

9. La biopsia de endometrio con cánulas de aspiración endometrial es una técnica sensible y segura, pero deberá considerarse con cautela en caso de resultados falsos negativos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

10. La histeroscopia de consultorio parece ser la mejor prueba en términos de sensibilidad y especificidad en la detección de patología intrauterina. Sin embargo, no hay evaluación en términos de costo-beneficio, además de requerir adiestramiento y equipamiento especial.

(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)

11. El legrado uterino instrumental, debido al riesgo de eventos adversos y costos, debe dejarse como última instancia cuando la toma de biopsia en el consultorio o la histeroscopia no sean posibles.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

12. El ultrasonido transvaginal en mujeres con hemorragia uterina crónica anovulatoria es útil en la evaluación inicial; la histerocopia de consultorio se limita a los casos positivos o dudosos.

(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)

13. En ausencia de estudios clínicos diagnósticos que estratifiquen a las pacientes con hemorragia uterina disfuncional debe procurarse la secuencia en los estudio de imagen (ultrasonido transvaginal o sonohisterografía). Los autores recomiendan que si la evaluación clínica sugiere alteraciones confinadas a la pared uterina (miomas), la prueba se iniciará mediante la realización de ultrasonido transvaginal. Si la sospecha clínica se encamina a una lesión intracavitaria (pólipos o miomas submucosos) inicialmente se recomienda realizar sonohisterografía.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

14. Se carece de pruebas suficientes para afirmar que los anticonceptivos orales combinados, solos o comparados con otros tratamientos (antiinflamatorios no esteroides, danazol, dispositivo intrauterino medicado), sean benéficos para la mujer con hemorragia uterina disfuncional en cuanto a disminución de los síntomas.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C)

15. Las progestinas no aportan ventajas en el control de la hemorragia uterina disfuncional en comparación con danazol, antiinflamatorios no esteroides o con el dispositivo impregnado con levonorgestrel; sin embargo, la progesterona durante 21 días parece reducir significativamente la pérdida sanguínea en pacientes con hemorragia uterina disfuncional; este régimen puede administrarse de manera inmediata para el control de la hemorragia pero sólo como tratamiento temporal.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación B)

16. Se carece de pruebas suficientes para señalar que el DIU-IL es la mejor opción en comparación con la noretindrona continua en mujeres con hemorragia uterina disfuncional, el primero reporta más efectos adversos.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C)

17. El danazol es mejor opción para el tratamiento de hemorragia uterina disfuncional en comparación con placebo, progestinas, antiinflamatorios no esteroides y anticonceptivos orales, pero con mayores efectos adversos. Debido al pequeño número de trabajos, no es posible emitir una recomendación adecuada para su uso en la práctica clínica en las pacientes con hemorragia uterina disfuncional.

(Nivel de evidencia IB, Grado de recomendación B)

18. El legrado uterino instrumentado es la intervención diagnóstica, terapéutica, o ambas, más utilizada en nuestro medio, no cuenta con la suficiente evidencia científica de su utilidad, sola o comparada contra intervenciones.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

19. La ablación endometrial sólo está indicada en mujeres con paridad satisfecha y que no desean histerectomía total abdominal. Si se compara con el tratamiento médico es significativamente más efectiva para controlar la hemorragia a cuatro meses de seguimiento, sin evidencia de efectividad a más largo plazo. No hay diferencia en un año respecto a la calidad de vida, al compararse con el DIU-IL.

(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación B)

20. Para las mujeres que no desean más embarazos y en las que se han utilizado las diferentes opciones terapéuticas (médicas y quirúrgicas) y no han encontrado una respuesta satisfactoria a su problema, la histerectomía representa la mejor opción porque es curativa y mejora la calidad de vida, aunque tiene mayor riesgo de complicaciones.

(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación B)

INTRODUCCIÓN

La hemorragia uterina anormal es la causa más común de pérdida hemática en la mujer en edad reproductiva. Se estima que alrededor de 10 millones de mujeres sufren hemorragia uterina y, de ellas, seis millones buscan atención médica cada año. Las mujeres con hemorragia pueden padecer: anemia crónica, dolor pélvico e incapacidad. Este problema médico debilitante afecta sus responsabilidades laborales y familiares.^{1,2}

La hemorragia uterina disfuncional produce cambios en la frecuencia del ciclo menstrual, en su duración, o en la cantidad de la pérdida sanguínea; su diagnóstico es de exclusión, lo que obliga al clínico a descartar, inicialmente, alguna afección orgánica (cuadro 1).³ Esta hemorragia puede catalogarse en dos grandes rubros: debida a causas orgánicas (hemorragia uterina anormal) y producida por anovulación (hemorragia uterina disfuncional).² Las principales causas de hemorragia uterina disfuncional o anovulatoria se enlistan en el cuadro 2.⁴

En relación con su fisiopatología, en un ciclo anovulatorio el cuerpo lúteo no se desarrolla, el ovario pierde su capacidad para producir progesterona pero la producción estrogénica continúa; esta situación trae como consecuencia una proliferación endometrial sin descamación inducida por progesterona que culmine en menstruación. El resultado clínico de esta eventualidad es una hemorragia no cíclica, impredecible e inconsistente en cuanto a volumen. La estimulación estrogénica continua y sin oposición (de la progesterona) produce un crecimiento endometrial inestable excesivamente vascular, sin la suficiente capa estromal que lo soporte, tornándolo frágil y vulnerable; en este contexto la descamación endometrial es irregular, prolongada e impredecible.² En el endometrio de mujeres con hemorragia uterina hay más prostaglandinas (PGE_2 y PGF_2) que en las mujeres con ciclos menstruales regulares.¹ Incluso existe evidencia de que en los trastornos de la homeostasis (coagulación anormal) la proporción de $\text{PGE}_2/\text{PGF}_2$ y la de prostaciclina (PGI_2)/tromboxano (TXA_2) están elevadas.¹ Estas prostaglandinas se encuentran en el endometrio y miometrio, y el mecanismo exacto por el que la pérdida sanguínea es elevada aún es especulativo.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

El objetivo específico de esta *Guía de Práctica Clínica* es sistematizar cómo llegar al diagnóstico de la paciente con hemorragia uterina disfuncional

El objetivo específico de esta *Guía de Práctica Clínica* es sistematizar cómo llegar al diagnóstico de la paciente con hemorragia uterina disfuncional y actualizar el conocimiento en relación a las diferentes modalidades de tratamiento.

y actualizar el conocimiento en relación a las diferentes modalidades de tratamiento.

ALCANCE DE LA GUÍA

Mujeres adultas (19 a 44 años de edad). Esta *Guía de Práctica Clínica* está dirigida a médicos generales, médicos de urgencias y especialistas en Ginecología y Obstetricia que se encuentran en contacto con pacientes atendidas en unidades médicas urbanas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se conformó un grupo de expertos en el tema, quienes seleccionaron los temas de interés bajo el formato de pregunta clínica estructurada. El grupo fue capacitado para uniformar la metodología de búsqueda de la información y la estratificación y evaluación de la información recolectada. Se identificaron las palabras clave o MeSH en PubMed. Se consultaron las fuentes de información primaria y secundaria de las bases de datos electrónicas (PubMed, Ovid, Cochrane, TripDatabase y SUMSearch) para ubicar y evaluar inicialmente a las guías de práctica clínica existentes, y en orden seguido a las fuentes secundarias (meta-análisis y revisiones sistemáticas) así como las fuentes de información primaria (estudios clínicos controlados, cohortes, casos y controles y descriptivos). La búsqueda se limitó a los documentos publicados del 2003 a la fecha, señalando específicamente a la población de mujeres de 19 a 44 años edad, con exclusión de las publicaciones donde se evaluaron pacientes obstétricas (MeSH: *obstetric surgical procedures, obstetric labor complications, delivery, obstetric*).

Criterios de inclusión

Para la selección de una guía de práctica clínica o revisiones sistemáticas se utilizaron tres requisitos: a) que fueran recientes (menos de 5 años de publicación), b) que señalaran los grados de recomendación y concentraciones de evidencia, y c) fuentes de información identificadas y relacionadas. En forma complementaria también se buscaron artículos originales obtenidos de sus fuentes primarias.

Criterios de exclusión

Algunos estudios fueron rechazados por no tratar el tema en forma específica, o bien, trataban sólo alguno específico relacionado con el tema. Se

rechazaron también estudios que no estaban en el idioma inglés y español o artículos que no eran accesibles por distintas razones.

Criterios de eliminación

Los artículos seleccionados que, al hacer un análisis de su contenido, no tenían soporte estadístico, no concluían nada respecto al tema, ni servían para orientar el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia uterina.

Modalidad de interpretación y síntesis de la evidencia

Una vez que la información cumplía con los requisitos para ser valorada por los autores, se hizo un análisis de la información y, por consenso entre los mismos, se decidió cuál era la información que se tomaría en cuenta para la elaboración de esta *Guía de práctica clínica*.

Se estableció la aceptación de recomendaciones por el principio de consenso entre los autores directos de la *Guía de práctica clínica*. Cuando ocurrió alguna discrepancia, se recurrió al análisis de los datos originales para la toma de decisiones. En caso de no haber coincidencia, se agregó el comentario de los autores expertos.

RESULTADOS

Preguntas estructuradas, síntesis de la evidencia y recomendaciones

¿Cuál es la estrategia de evaluación en la paciente con hemorragia uterina disfuncional?

La hemorragia uterina disfuncional es un diagnóstico de exclusión, por lo que el clínico debe descartar inicialmente cualquier patología orgánica a endocrinológica.²

Para una adecuada evaluación clínica conviene estratificar por edad a las pacientes, debido a que las de mayor edad incrementan el riesgo de patologías malignas a premalignas.

Edad reproductiva (19 a 39 años de edad)

Aproximadamente, entre 6 y 10% de las mujeres con hemorragia uterina disfuncional tienen hiperandrogenismo con anovulación crónica (síndrome de ovarios poliquísticos), lo cual incluye trastornos en el ciclo menstrual, hirsutismo y obesidad (índice de masa corporal $>25 \text{ kg/m}^2$). El 65% de las mujeres con hirsutismo y anovulación crónica son obesas.¹¹ En nuestro país, 37.4% de las mujeres tienen sobrepeso y 34.5% obesidad, por lo que al sumar ambas prevalencias, tenemos 71.9% de mujeres de

Aproximadamente, entre 6 y 10% de las mujeres con hemorragia uterina disfuncional tienen hiperandrogenismo con anovulación crónica

20 años y mayores (esto es en mujeres en edad reproductiva) con trastornos en la alimentación.⁵ En las mujeres con obesidad, irregularidades menstruales (oligo u anovulación) y datos de hiperandrogenismo debe descartarse síndrome de ovarios poliquísticos.⁶

En mujeres con rápida progresión de hirsutismo acompañada de virilización debe descartarse un tumor suprarrenal. En la mayoría de los casos, la cuantificación de las concentraciones de testosterona, de sulfato de dehidroepiandrosterona y de 17-hidroxiprogesterona, puede guiar al diagnóstico.⁶

La evaluación debe considerar también la valoración de la biometría hemática, prueba de embarazo, concentraciones de prolactina y de hormona estimulante de la tiroides (TSH). Cuando se sospecha insuficiencia ovárica prematura la estimación de las concentraciones de FSH será de utilidad.⁷

La anovulación es la causa más frecuente de amenorrea en las mujeres con amenorrea secundaria.⁸ La anovulación crónica que resulta de una disfunción hipotalámica se diagnostica por concentraciones bajas a normales de FSH, y puede ser el resultado de estrés fisiológico, ejercicio en exceso o pérdida de peso.⁷

Las mujeres con amenorrea y prueba negativa de embarazo, concentraciones normales de FSH, TSH y prolactina se catalogan con anovulación.⁴

Mujeres en edad reproductiva tardía (de los 40 años hasta la menopausia)

La incidencia de hemorragia uterina disfuncional se incrementa de manera paralela con la edad, y los ciclos anovulatorios continuos representan la declinación de la función ovárica. En estas mujeres, la causa más frecuente de hemorragia uterina no es precisamente la hiperplasia endometrial ni el cáncer endometrial, sino las patologías intracavitarias, como pólipos endometriales y miomas submucosos. Las mujeres de esta edad con hemorragia uterina disfuncional en quienes se descartó inicialmente alguna causa orgánica, y que persisten con episodios de hemorragia a pesar de haberse indicado un tratamiento adecuado, deben revalorarse en búsqueda de causas malignas o premalignas.⁴

El clínico no debe olvidar la estrecha relación de algunos de los parámetros clínicos de la mujer con hemorragia uterina disfuncional, como la obesidad y la anovulación en la génesis del cáncer endometrial.^{6,8}

La incidencia de hemorragia uterina disfuncional se incrementa de manera paralela con la edad, y los ciclos anovulatorios continuos representan la declinación de la función ovárica.

Recomendaciones

1. La hemorragia uterina disfuncional es un diagnóstico de exclusión, por lo que el clínico debe descartar inicialmente cualquier patología orgánica o endocrinológica.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

2. En mujeres obesas, con irregularidades menstruales y datos de hiperandrogenismo debe descartarse síndrome de ovarios poliquísticos como causa de hemorragia uterina disfuncional.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

3. En mujeres con rápida evolución del hirsutismo acompañada de virilización debe descartarse un tumor suprarrenal.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

4. La evaluación también debe considerar embarazo, hiperprolactinemia y trastornos tiroideos.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

5. Las mujeres con hemorragia uterina, con una prueba negativa de embarazo, concentraciones normales de FSH, TSH y prolactina se encuentran en anovulación y son susceptibles de intervenciones terapéuticas apropiadas.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

6. La incidencia de hemorragia uterina disfuncional se incrementa de manera paralela con la edad; en estas mujeres las causas más frecuentes de hemorragia uterina anormal son las patologías intracavitarias (pólipos endometriales y miomas submucosos) y las menores la hiperplasia endometrial y cáncer endometrial.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

¿Cuál es la utilidad de la biopsia endometrial en el diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional ?

Mujeres en edad reproductiva (19 a 39 años)

La incidencia de cáncer endometrial aumenta con la edad; en mujeres de 30 a 34 años se reportan 2.3 casos por cada 100,000, y entre las de 35 a 39 años 6.1 casos por cada 100,000.⁴ De cualquier manera, en las mujeres mayores de 35 años se sugiere la evaluación endometrial cuando se requiere descartar la posibilidad de cáncer endometrial. A pesar de que la incidencia de cáncer de endometrio es rara en las mujeres menores de 35 años, las pacientes que no respondan al tratamiento médico son susceptibles de evaluación endometrial.⁴

Mujeres en edad reproductiva tardía (de los 40 años a la menopausia)

La incidencia de cáncer endometrial en mujeres de 40 a 49 años es de 36.2 por cada 100,000 por lo que en las mujeres de esta edad con hemorragia

uterina disfuncional debe evaluarse adecuadamente el endometrio.⁴ Algunos de los factores de riesgo para hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio son: antecedentes familiares de cáncer de colon, obesidad, infertilidad y nuliparidad, entre otros; por tanto, el clínico debe descartar cualquier afección endometrial en mujeres con estos antecedentes (cuadro 3).⁸

Recomendaciones

7. A las pacientes menores a 35 años de edad con hemorragia uterina disfuncional, sin respuesta al tratamiento médico, debe tomárseles biopsia de endometrio.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

8. A las mujeres mayores de 40 años de edad y hemorragia uterina disfuncional también debe tomárseles biopsia de endometrio.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

En mujeres con hemorragia uterina disfuncional ¿Qué pruebas diagnósticas son útiles para evaluación del endometrio?

La biopsia de endometrio es una técnica sencilla, relativamente simple y que puede realizarse en el consultorio; para tal efecto existen varios tipos de cánulas de aspiración endometrial, como: Novak, Randall y Pipelle.

La toma de biopsia con una técnica adecuada resulta en una muestra suficiente para diagnóstico hasta en 97% de los casos y detecta patología endometrial hasta en 67 a 96% de los casos.^{9,19}

En un metanálisis donde se revisó la sensibilidad de la cánula de Pipelle en el diagnóstico de patología endometrial, en comparación con el legrado uterino o la histeroscopia en mujeres con hemorragia uterina disfuncional, se reportó que dicha cánula, en mujeres premenopáusicas, tiene un índice de detección de 91% y en mujeres posmenopáusicas de 99.6%.¹⁰

La histeroscopia de consultorio es una técnica de visualización directa que detecta un alto porcentaje de anomalías intracavitarias.^{11,12} En un trabajo prospectivo y doble ciego en el que se evaluó el ultrasonido transvaginal, la sonohisterografía y la histeroscopia de consultorio en la detección de lesiones intracavitarias, se reportó una sensibilidad y especificidad del ultrasonido transvaginal de 56.3 y 100%; para la sonohisterografía 72% y 87.5%; finalmente, para la histeroscopia 100 y 100%. Los autores concluyen que la certeza diagnóstica de la sonohisterografía es equiparable a la histeroscopia.¹³ Sin embargo, se reporta menos dolor con la sonohisterografía que con la histeroscopia. Desafortunadamente, es una técnica que requiere adiestramiento, y el instrumental necesario para su realización es costoso.

El legrado uterino instrumentado fue, durante muchos años, el patrón de referencia en la evaluación del endometrio. Desafortunadamente, en 10 a 25% de los casos no diagnostica afecciones en el endometrio porque es un procedimiento que se realiza a ciegas; el riesgo de perforación uterina se reporta en 0.6 a 1.3%. Puesto que para su realización se requiere anestesia, el riesgo de complicaciones aumenta; por tanto, en la mujer con hemorragia uterina disfuncional este procedimiento debe dejarse como última instancia diagnóstica en los casos en que la toma de biopsia en el consultorio o la histeroscopia no sean posibles.³

El objetivo de la evaluación de la cavidad uterina en las mujeres con hemorragia uterina disfuncional es: detectar lesiones focales (miomas o adenomiosis) y alteraciones en el endometrio (engrosamiento o pólipos). El ultrasonido transvaginal es una herramienta útil para el diagnóstico de lesiones focales, como los miomas, porque logra detectar afección hasta en 97% de los casos en mujeres premenopáusicas; sin embargo, pierde certeza diagnóstica en lesiones intracavitarias.¹⁴ La evaluación por ultrasonido transvaginal del endometrio que resulte en un grosor mayor de 18 mm es muy sugerente de afección. Si bien este valor es ampliamente aceptado, no existe consenso acerca de este punto de corte.¹⁵ La realización rutinaria del ultrasonido transvaginal es innecesaria en la mujer con hemorragia uterina disfuncional en la visita inicial; sin embargo, debe considerarse mientras los síntomas persistan y, más aún, cuando haya fallado el tratamiento inicial.¹⁶

La evaluación de la cavidad endometrial también puede hacerse con sonohisterografía (ultrasonografía transvaginal) mediante la introducción de 15 mL de solución fisiológica a la cavidad uterina por medio de un catéter de alimentación pediátrica. Esta técnica logra la distensión de dicha cavidad y permite la visualización de pólipos y miomas submucosos.¹⁵

Recomendaciones

9. La biopsia de endometrio con cánulas de aspiración endometrial es una técnica sensible y segura, pero debe considerarse con cautela debido a resultados falsos negativos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

10. La histeroscopia de consultorio parece ser la mejor prueba en términos de sensibilidad y especificidad en la detección de patología intrauterina. Sin embargo, no hay evaluación en términos de costo-beneficio, además de requerir adiestramiento y equipamiento especial.

(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)

11. El legrado uterino instrumental, debido al riesgo de eventos adversos y costos, debe dejarse como última instancia cuando la toma de biopsia en el consultorio o la histeroscopia no sean posibles.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

12. El ultrasonido transvaginal en mujeres con hemorragia uterina crónica anovulatoria es útil en la evaluación inicial, limita a la histeroscopia de consultorio a los casos positivos o dudosos.

(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)

13. En ausencia de estudios clínicos diagnósticos que estratifiquen a las pacientes con hemorragia uterina disfuncional debe indicarse la secuencia de estudios de imagen (ultrasonido transvaginal o sonohisterografía). Los autores recomiendan que si la evaluación clínica sugiere alteraciones confinadas a la pared uterina (miomas), la prueba se iniciará con ultrasonido transvaginal. Si la sospecha clínica se encamina hacia una lesión intracavitaria (pólipos o miomas submucosos) se recomienda realizar inicialmente sonohisterografía.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

¿Qué utilidad tienen las intervenciones farmacológicas en la paciente con hemorragia uterina disfuncional?

Por definición, la hemorragia uterina disfuncional es una alteración anovulatoria; en consecuencia, la atención médica es la alternativa por excelencia. La finalidad del tratamiento es evitar los episodios agudos de hemorragia, prevenir los posibles riesgos (anemia) y mejorar la calidad de vida de las pacientes.

A las mujeres con hemorragia uterina disfuncional se les puede tratar exitosamente con diversas modalidades terapéuticas.

Los anticonceptivos orales combinados producen atrofia endometrial, lo que hace que disminuya de manera importante la cantidad de hemorragia catamenial y la dismenorrea, además de que pueden utilizarse de manera simultánea como anticonceptivos. Los hormonales orales disminuyen la cantidad de pérdida hemática hasta en 43%.¹ En una revisión sistemática de la bibliografía cuyo objetivo fue evaluar los anticonceptivos orales combinados en mujeres con hemorragia uterina disfuncional, se concluyó que no existe evidencia suficiente para deducir que éstos son benéficos en mujeres con hemorragia uterina disfuncional porque los trabajos existentes al respecto no son elegibles para una adecuada conclusión.¹⁷

Existen contraindicaciones para la prescripción de anticonceptivos orales combinados: hipertensión, diabetes, mujeres mayores de 35 años de edad con tabaquismo positivo o con antecedentes de enfermedad tromboembólica.

La prescripción de antiinflamatorios no esteroides también está indicada porque en las mujeres con hemorragia uterina disfuncional las prostaglandinas se elevan a concentración endometrial. En un metanálisis que incluyó la evaluación de trabajos con asignación al azar y controlados, cuyo objetivo fue evaluar el efecto de los antiinflamatorios no esteroides en las mujeres con hemorragia uterina, se reportó que éstos son más efectivos que el placebo en la reducción de la hemorragia, pero menos efectivos que el ácido tranexámico, danazol o el dispositivo intrauterino medicado con levonorgestrel, aunque se reporta mayor frecuencia de efectos adversos con danazol.¹⁸

Las progestinas cíclicas pueden prescribirse como alternativa para el control de la hemorragia uterina disfuncional si se administran durante 12 a 14 días del ciclo menstrual.⁴ Sin embargo, en un metanálisis donde se evaluó la progesterona cíclica en mujeres con hemorragia uterina disfuncional se concluyó que no existen ventajas con las progestinas para el control de la hemorragia uterina disfuncional si se comparan con danazol, antiinflamatorios no esteroides, o con el dispositivo impregnado con levonorgestrel; sin embargo, el tratamiento con progesterona durante 21 días parece reducir de manera significativa la pérdida sanguínea en pacientes con hemorragia uterina disfuncional; por tanto, este régimen puede administrarse de manera inmediata para el control de la hemorragia y sólo como un tratamiento temporal.¹⁹

El dispositivo intrauterino impregnado con levonorgestrel (DIU-IL) libera diariamente 20 microgramos del medicamento y, aunque inicialmente sólo estaba indicado para anticoncepción, se sabe que por su mecanismo de acción tiene resultados favorables en las pacientes con hemorragia uterina disfuncional. En un metanálisis cuyo objetivo fue la evaluación del DIU-IL en mujeres con hemorragia uterina disfuncional, se reportó que no existen trabajos que comparen al DIU-IL con los tratamientos convencionales para hemorragia uterina disfuncional o con placebo. Sin embargo, se reporta al DIU-IL como mejor opción, en comparación con noretindrona continua. El resultado en cuanto a disminución de pérdida hemática en comparación con la ablación endometrial fue menor con el DIU-IL, pero se reportaron mayores efectos adversos en el grupo de DIU-IL (sangrado intermenstrual y mastalgia).²⁰

Se han utilizado esteroides sintéticos, como el danazol, que tiene una actividad antiestrogénica y antiprogestacional con una débil propiedad andrógena. El danazol suprime los receptores endometriales de estrógenos y progesterona y atrofia el endometrio, lo cual reduce la cantidad de

Las progestinas cíclicas pueden prescribirse como alternativa para el control de la hemorragia uterina disfuncional si se administran durante 12 a 14 días del ciclo menstrual

pérdida sanguínea en mujeres con hemorragia uterina disfuncional y produce amenorrea. La terapia con danazol (100 a 200 mg diarios) puede disminuir la hemorragia hasta en 70% y la amenorrea en 20%.²¹ En un metanálisis cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y tolerabilidad del danazol en mujeres con hemorragia uterina disfuncional se incluyeron nueve trabajos controlados con asignación al azar; los autores reportaron al danazol como mejor alternativa para el tratamiento de hemorragia uterina disfuncional en comparación con placebo, progestinas, antiinflamatorios no esteroides y anticonceptivos hormonales orales, pero se menciona que los intervalos de confianza son muy amplios. Los efectos adversos se informan con mayor frecuencia en el grupo de danazol. Los autores concluyen que debido a la escasa cantidad de trabajos (que incluyeron un reducido número de pacientes), no es posible emitir una recomendación adecuada para indicarlos en pacientes con hemorragia uterina disfuncional.²²

Recomendaciones

14. No existe evidencia suficiente para afirmar que los anticonceptivos orales combinados, solos o comparados con otros tratamientos (antiinflamatorios no esteroides, danazol, dispositivo intrauterino medicado) sean benéficos para la mujer con hemorragia uterina disfuncional en relación con la disminución de los síntomas.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C)

15. No existen ventajas con las progestinas para control de la hemorragia uterina disfuncional si se comparan con: danazol, antiinflamatorios no esteroides o con el dispositivo impregnado con levonorgestrel; sin embargo, la toma de progesterona durante 21 días parece reducir de manera significativa la pérdida sanguínea en pacientes con hemorragia uterina disfuncional, por lo que este régimen puede administrarse de manera inmediata para el control de la hemorragia, pero sólo como tratamiento temporal.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación B)

16. Es insuficiente la evidencia para señalar que el DIU-IL sea la mejor opción, en comparación con noretindrona continua en mujeres con hemorragia uterina disfuncional; pero se reportan mayores efectos adversos con el DIU-IL.

(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C)

17. El danazol es una mejor alternativa para el tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional, en comparación con: placebo, progestinas, antiinflamatorios no esteroides y anticonceptivos hormonales orales, pero con mayores efectos adversos. Debido al pequeño número de trabajos, no es posible emitir una recomendación adecuada para su uso en la práctica clínica en pacientes con hemorragia uterina disfuncional.

(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación B)

¿Cuál es la utilidad de las intervenciones instrumentadas en el tratamiento de la paciente con hemorragia uterina disfuncional?

Existen diferentes opciones que el clínico debe evaluar de manera específica según la edad de la paciente y su deseo reproductivo.

Legrado uterino instrumentado

El legrado uterino instrumentado fue, durante varios años, el método diagnóstico y terapéutico más utilizado en pacientes con hemorragia uterina disfuncional. Sin embargo, en la actualidad no existen estudios clínicos controlados que comparen el legrado uterino instrumentado con otras modalidades de tratamiento en la paciente con hemorragia uterina disfuncional.³

Ablación endometrial

Puede realizarse mediante diferentes técnicas: fotocoagulación, electrocoagulación o resección por histeroscopia. En una revisión al respecto, de ablación endometrial y hemorragia uterina disfuncional, se informó que en un periodo de estudio de 6.5 años, se encontró una tasa de satisfacción de 85% con incidencia de 10% de pacientes que tuvieron que recurrir a la histerectomía como tratamiento definitivo para hemorragia uterina disfuncional, y otro 10% que tuvo que recurrir, nuevamente, a la ablación por falla inicial del mismo.³

Histerectomía

La histerectomía representa la solución y el tratamiento permanente para la mujer con hemorragia uterina disfuncional que se asocia con altos niveles de satisfacción en pacientes con una selección estricta. En mujeres que no desean más embarazos y en las que se han utilizado diferentes opciones terapéuticas (médicas o quirúrgicas) sin respuesta satisfactoria, quizá la histerectomía represente la mejor opción, aunque ésta sea la de mayor riesgo de complicaciones.³

En un metanálisis de evaluación de efectividad, seguridad y aceptabilidad del tratamiento médico (oral o intrauterino) en comparación con el quirúrgico (ablación endometrial e histerectomía total abdominal) en pacientes con hemorragia uterina disfuncional que incluyó ocho ensayos clínicos controlados con asignación al azar, se reportó que en comparación con el tratamiento oral, la resección o ablación endometrial fue significativamente más efectiva para controlar la hemorragia a cuatro meses de seguimiento (OR 10.62, CI 95% 5.30-21.27). Cuando se comparó al

La histerectomía representa la solución y el tratamiento permanente para la mujer con hemorragia uterina disfuncional que se asocia con altos niveles de satisfacción en pacientes con una selección estricta.

dispositivo intrauterino impregnado con levonorgestrel con la ablación endometrial o la histerectomía a un año de seguimiento, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a satisfacción o calidad de vida. Los autores concluyen que la cirugía (especialmente la histerectomía) reduce de manera significativa la hemorragia (en seguimiento de un año); sin embargo, el DIU-IL parece mejorar de igual manera la calidad de vida en las mujeres con hemorragia uterina disfuncional.²³

Recomendaciones

18. El legrado uterino instrumentado es la intervención diagnóstica y terapéutica más utilizada en nuestro medio, no cuenta con la suficiente evidencia científica acerca de su utilidad, sola o comparada con otras intervenciones.

(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)

19. La ablación endometrial sólo está indicada en mujeres con paridad satisfecha y que no desean la histerectomía total abdominal. Si se compara con el tratamiento médico, resulta ser significativamente más efectiva para controlar la hemorragia a cuatro meses de seguimiento, sin evidencia de efectividad a más largo plazo. No hay diferencia en un año respecto a la calidad de vida, al compararse con el DIU-IL.

(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación B)

20. Para las mujeres que tienen satisfecho su deseo reproductivo, y en las que se han utilizado las diferentes opciones terapéuticas (médicas y quirúrgicas) sin respuesta satisfactoria a su problema, la histerectomía representa la mejor opción al ser curativa y mejorar la calidad de vida, aunque con mayor riesgo de complicaciones.

(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación B)

Anexo 1

GLOSARIO DE DEFINICIONES OPERACIONALES

Hemorragia uterina (*uterine hemorrhage*). Hemorragia de los vasos uterinos que suele manifestarse como hemorragia vaginal.

Metrorragia (*metrorrhagia*). Hemorragia uterina anormal no relacionada con la menstruación, casi siempre en mujeres sin ciclos menstruales regulares. Esta hemorragia irregular e impredecible se debe a endometrio disfuncional. Se utiliza como término de entrada para los siguientes *items*: hemorragia intermenstrual (*intermenstrual bleeding*), hemorragia uterina disfuncional (*dysfunctional uterine bleeding*), hemorragia entre periodos (*bleeding between periods*), manchado (*spotting*).

Menorragia (*menorrhagia*). Hemorragia uterina excesiva durante la menstruación. Se utiliza como término de entrada para hipermenorrea (*hypermenorrhea*).

Ciclo menstrual (*menstrual cycle*). Periodo que va desde el comienzo de la menstruación hasta la próxima, en una mujer con ovulación. El ciclo menstrual es regulado por la interacción del hipotálamo, hipófisis, ovarios y aparato genital. El ciclo menstrual se divide, por la ovulación, en dos fases: folicular y lútea. Con base en la respuesta del endometrio, el ciclo menstrual se divide en fase proliferativa y fase secretora.

Menstruación (*menstruation*). Descarga periódica del endometrio asociada con hemorragia menstrual en ciclo ovulatorio. La menstruación se debe a la declinación de la progesterona circulante y ocurre en la fase lútea tardía debido a la lutelisis del cuerpo lúteo.

Alteraciones menstruales (*menstruation disturbances*). Variaciones en la menstruación que pueden ser indicativas de enfermedad. Se utiliza como término de entrada para los siguientes *items*: alteraciones menstruales (*menstruation disturbances*), desórdenes de la menstruación (*menstruation disorders*), menstruación retrógrada (*retrograde menstruation*), polimenorrea (*polymenorrhea*), hipomenorrea (*hypomenorrhea*).

Anexo 2

ESTRATEGIA DE SUSQUEDA

Metanálisis (dos publicaciones)

“Uterine Hemorrhage”[Mesh] NOT (“Obstetric Surgical Procedures”[Mesh] OR “Obstetric Labor Complications”[Mesh] OR “Delivery, Obstetric”[Mesh]) AND ((“2003” [PDAT]: “2008”[PDAT]) AND “humans”[MeSH Terms] AND “female”[MeSH Terms] AND Meta-Analysis[ptyp] AND “adult”[MeSH Terms:noexp]).

Estudios clínicos controlados (105 publicaciones)

“Uterine Hemorrhage” [Mesh] NOT (“Obstetric Surgical Procedures” [Mesh] OR “Obstetric Labor Complications”[Mesh] OR “Delivery, Obstetric”[Mesh]) AND ((“2003” [PDAT] : “2008”[PDAT]) AND “humans”[MeSH Terms] AND “female”[MeSH Terms] AND Randomized Controlled Trial[ptyp] AND “adult”[MeSH Terms:noexp]).

Metabuscador de evidencia clínica (6 publicaciones)

((“uterine haemorrhage”[All Fields] OR “uterine hemorrhage”[MeSH Terms] OR (“uterine” [All Fields] AND “hemorrhage”[All Fields]) OR

“uterine hemorrhage”[All Fields]) AND systematic[sb]) NOT (“Obstetric Surgical Procedures” [Mesh] OR “Obstetric Labor Complications” [Mesh] OR “Delivery, Obstetric” [Mesh]) AND ((“2003”[PDAT]: “2008”[PDAT]) AND “humans”[MeSH Terms] AND “female”[MeSH Terms] AND Randomized Controlled Trial [ptyp] AND “adult”[MeSH Terms:noexp]).

Anexo 3

CUADROS

Cuadro 1. Principales causas de hemorragia uterina normal.³

Causas

Miomatosis uterina
 Pólipos endometriales
 Hiperplasia endometrial o carcinoma
 Neoplasia cervical o vaginal
 Endometritis
 Adenomiosis
 Coagulopatías:
 • Enfermedad de von Willebrand.
 • Anomalías plaquetarias.
 • Púrpura trombocitopénica
 Enfermedades sistémicas
 Causas iatrogénicas y medicamentosas

Cuadro 2. Principales causas de anovulación.⁵

Causas

Fisiológicas:

- Adolescencia
- Perimenopausia
- Embarazo
- Lactancia

Patológicas:

- Anovulación hiperandrogénica (hiperandrogenismo ovárico funcional, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos)
- Disfunción hipotalámica
- Hiperprolactinemia
- Hipotiroidismo
- Enfermedad pituitaria primaria
- Insuficiencia ovárica prematura
- Iatrogénica (secundaria a radiación o quimioterapia)

Cuadro 3. Factores de riesgo independientes para hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio en mujeres con hemorragia uterina disfuncional.¹⁸

Factor	Prevalencia	RR (95%-CI)
Todas las pacientes	4.9%	
Peso > 90 kg	12.7%	5.5 (29-10.6)
Edad > 45 años	7.9%	3.1 (1.5-6.1)
Peso > 90 kg y edad > 45 años	22.2%	
Peso > 90 kg y edad < 45 años	2.3%	
Historia familiar de cáncer de colon		5.0 (1.3-19.1)
Infertilidad		3.6 (1.3-9.9)
Nuliparidad		2.8 (1.1-7.2)
Historia familiar de cáncer de endometrio		5.8 (1.1-28.6)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Casablanca Y. Management of dysfunctional uterine bleeding. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2008;35:219-34.
2. Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 6th ed. Baltimore, MD: Lippincot Williams & Wilkins; 2004 p.547-72.
3. Society of Obstetrician and Gynaecologists of Canada. SOGC Clinical Practice Guidelines, Clinical practice gynaecology and the reproductive endocrinology infertility committee, number I, August 2001: guidelines for the management of abnormal uterine bleeding.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin, Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. number 14, March 2000: management of anovulatory bleeding.
5. Olaiz FG, Rivera OJ, Shamah LT, Rojas R, Villalpando HS, Hernández AM, Sepúlveda AJ. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Publica; 2006.
6. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004;81:19-25.
7. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2004;82:S33-39.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin, Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 65, August 2005: management of endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 2005;106:413-25.
9. Guido RS, Kanbour-Shakir A, Rulin MC, Christopherson WA. Pipelle endometrial sampling sensitivity in the detection of endometrial cancer. *J Reprod Med* 1995;33:76-78.
10. Dijkhuizen Fp, Mol BW, Brolmann HA, Heintz AP. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia: a meta-analysis. *Cancer* 2000;15:89:1765-72.
11. Goldstein SR. Abnormal uterine bleeding: the role of ultrasound. *Radiol Clin North Am* 2006;44:901-10.
12. Batzer FA. Abnormal uterine bleeding: imaging techniques for evaluation of the uterine cavity and endometrium before minimally invasive surgery-the case for transvaginal ultrasonography. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:9-11.
13. Kelekci S, Kaya E, Alan M, Alan Y, Bilge U, Mollamahmutoglu I. 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.
14. HOD Critchley, P Warner, AJ Lee, S Brechin, J Guise and B Graham. Evaluation of abnormal uterine bleeding: comparison of three outpatient procedures within cohorts defined by age and menopausal status. Evaluation of abnormal uterine bleeding: comparison of three outpatient procedures within cohorts defined by age and menopausal status. *Health Technol Assess* 2004;8(34).

15. (Finnish Medical Society Duodecim. Gynaecological ultrasound examination. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine [Internet]. Helsinki, Finland: Wiley Interscience. John Wiley & Sons; 2005 May 4 [Various]. available in: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=8239&nbr=004597&string=abnormal+AND+uterine+AND+bleeding).
16. Amann M, Anguino H, Bauman RA, Cheung ML, Harris S, Kennedy J, Kivnick S, Lim A, Moore O, Munro M, Musoke L, Solh S. Chronic abnormal uterine bleeding in nongravid women. Pasadena (CA): Kaiser Permanente Southern California; 2006 Dec 91 p. [344 references]. available in: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=10889&nbr=005687&string=abnormal+AND+uterine+AND+bleeding).
17. Iyer V, Farquhar C, Jepson R. Oral contraceptive pills for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev, 2008;(2):CD000154.
18. Lethaby A, Augood C, Duckitt K, Farquhar C Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2007 Oct 17;(4):CD000400. (Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C).
19. Lethaby A, Irvine G, Cameron I. Cyclical progestogens for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2008 Jan 23;(1):CD001016.
20. Lethaby AE, Cooke I, Rees M. Progesterone or progestogen-releasing intrauterine systems for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD002126 (Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación C).
21. Need JA, Forbes KL, Milazzo L, McKenzie E. Danazol in the treatment of menorrhagia: the effect of a 1 month induction dose (200 mg) and 2month's maintenance therapy (200 mg, 100 mg, 50 mg or placebo). Aust NZ J Obstet Gynecol 1992;32:346-52.
22. Beaumont H, Augood C, Duckitt K, Lethaby A. Danazol for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2007;18(3):CD001017.
23. Marjoribanks J, Lethaby A, Farquhar C. Surgery versus medical therapy for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2 Art. No.:CD003855 001:10.1002/14651858.CD003855:pub2.



ESTUDIO DEL CLIMATERIO Y LA MENOPAUSIA

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de búsqueda de información: noviembre de 2007 a febrero de 2008

Fecha de elaboración: marzo 2008

Fecha de actualización: marzo 2010

Institución responsable: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C.

COORDINADOR DEL GRUPO

DR. JOSÉ EFRAÍN VÁZQUEZ MARTÍNEZ DE VELASCO

Médico cirujano especialista en Ginecología y Obstetricia recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia A.C., adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Español de México. Diplomado en Administración, Desarrollo de Proyectos y Finanzas Corporativas por la Universidad Iberoamericana y el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

AUTORES

DR. JOSÉ EFRAÍN VÁZQUEZ MARTÍNEZ DE VELASCO

DR. JULIO MORFIN MARTÍN

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, AC., Médico de la Clínica de Climaterio Santa Teresa, presidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio, A.C.

DR. EDUARDO MOTTA MARTÍNEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C., Director del Centro de Alta Especialidad Médica para la Mujer, S.C.

REVISORES INTERNOS

DR. GUILLERMO ORTIZ LUNA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. Jefe del Departamento de Climaterio y Osteoporosis del Instituto Nacional de Perinatología 2002-2007.

REVISORES EXTERNOS

DR. ARMANDO MONTAÑO USCANGA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Gineco-Obstetra del Hospital General de la SSA. Profesor de Gineco-Obstetricia de Pregrado y jefe de la Clínica de Climaterio del Hospital General SSA. Vicepresidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio, A.C.

DR. JAVIER SANTOS GONZÁLEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, recertificado. Expresidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Expresidente de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia (hoy Colegio Mexicano de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia).

DR. ALBERTO ALVARADO DURÁN

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, recertificado. Coordinador del Comité de Biología de la Reproducción en la División de Posgrado de la Facultad de Medicina de la UNAM. Integrante del Comité Normativo Nacional del Consejo de Especialidades Médicas. Expresidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado. El financiamiento de la presente Guía de Práctica Clínica ha sido en su totalidad por el COMEGO y con el apoyo de los autores participantes.

ÍNDICE

Resumen estructurado	S256
Resumen de las recomendaciones	S256
Introducción	S257
Objetivos de la guía	S259
Alcance de la guía	S260
Material y métodos	S260
Resultados	S261
Anexos	S272
Referencias bibliográficas	S274

RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción: la menopausia es la interrupción definitiva de las menstruaciones, resultante de la pérdida de la actividad folicular del ovario y ocurre en México a una edad promedio de 47.6 años, con límites de entre 41 y 55 años. La posmenopausia es la etapa que se inicia tras la menopausia y abarca un periodo de 10 años. Actualmente, la mayoría de las mujeres perciben la menopausia con una sensación de alivio y sentimientos neutros, o como una etapa de cambios positivos. Los estudios muestran que las diferentes actitudes y creencias a este respecto se explican por la combinación de factores personales y culturales. En nuestro medio también se han observado actitudes similares.

Objetivo: proponer una guía de práctica clínica para la atención de la mujer que llega a la etapa perimenopáusica y transita a la posmenopausia, con insistencia en la identificación de factores de riesgo.

Material y métodos: se conformó un grupo de expertos en el tema, quienes seleccionaron las preguntas clínicas relevantes al climaterio. Se seleccionaron las palabras clave o MeSH (Medical Subject Headings por sus siglas en inglés) en PubMed. Se consultaron las bases de datos electrónicas (PubMed, Ovid, Cochrane, TripDatabase, SUMSearch) para identificar las fuentes de información primaria y secundaria, restringiendo la búsqueda a documentos emitidos del 2005 a la fecha en cuanto a guías de manejo, y de 1995 a la fecha en cuanto a otros estudios. Hay referencia de estudios más antiguos considerados clásicos y que aún tienen vigencia o algún interés particular. Se seleccionaron los documentos donde se señaló explícitamente el diagnóstico de la población de estudio, excluyendo los reportes que incluyen terapéutica en mujeres con menopausia quirúrgica, precoz o inducida. Los temas de osteoporosis, riesgo de cáncer y problemas uroginecológicos, que son parte del climaterio, se excluyeron, porque son tratados en otras guías.

Resultados: la edad promedio de manifestación de la menopausia en la población mexicana son los 49 años. No suelen solicitarse estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico de menopausia.

Conclusiones: el nivel de evidencia disponible es adecuado para emitir recomendaciones con efecto en la práctica clínica. El estudio clínico completo es suficiente para obviar el uso indiscriminado de exámenes de laboratorio o gabinete, que no aportan utilidad en este grupo de mujeres.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. Los síntomas vasomotores y vaginales son los más frecuentes en esta etapa, tienen duración variable y relación causal con el hipoposterogenismo.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A)

2. Cuando los síntomas vasomotores son frecuentes e intensos pueden alterar la calidad de vida de la persona, al provocar trastornos en el sueño, fatiga e irritabilidad.

(Nivel de evidencia II-2, Grado de recomendación A)

3. Los trastornos menstruales durante la perimenopausia se deben a la disminución de la reserva folicular ovárica, hasta finalmente llegar a la amenorrea de la menopausia.

(Nivel de evidencia II-2, Grado de recomendación B)

4. Las alteraciones psíquicas y cognitivas tienen origen multifactorial y no se puede asegurar que tengan relación directa con el climaterio, por lo cual el tratamiento hormonal no está justificado para prevenirlas.

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

5. Los cuestionarios o escalas de evaluación disponibles no muestran utilidad en la valoración de los síntomas menopáusicos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación D)

6. A mayor número de factores de riesgo que aparecen con la edad, mayor probabilidad de padecer problemas coronarios: el envejecimiento, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes, el tabaquismo, el sedentarismo, la obesidad y los antecedentes familiares son los factores más importantes y se potencian entre sí.

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

7. Lograr una presión arterial óptima (120/80 mmHg) mediante cambios en el estilo de vida (control de peso, practicar alguna actividad física, moderación en el consumo de alcohol, restricción de sal y consumo de frutas, verduras y productos de bajo contenido graso).

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

8. La evaluación de enfermedad cardiovascular debe incluir el perfil completo de lípidos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

9. A todas las mujeres deberá aconsejarse cambios en estilo de vida, mantener el peso óptimo, actividad física moderada y consumo de una dieta sana.

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación B)

10. Para el control óptimo de la diabetes mellitus, tomar en cuenta la dieta para diabético, según el caso; los cambios en el estilo de vida, medicamentos para controlar la glucosa y la hemoglobina glucosilada (HbA 1c), que debe estar por debajo de 7%.

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación B)

11. La evaluación del síndrome metabólico es una práctica recomendable en esta etapa de la vida. (Grado de recomendación A)

12. No es necesario solicitar estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico de menopausia.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
13. Los valores séricos de FSH y LH no tienen mayor peso que los síntomas clínicos para el diagnóstico de perimenopausia o menopausia. Hasta el momento no hay un marcador de laboratorio útil para esta situación.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
14. Determinar la concentración de TSH en pacientes mayores de 35 años, posteriormente, cada cinco años.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
15. Cada año deberán evaluarse todas las mujeres mayores de 30 años con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo II.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
16. Se recomienda la evaluación de diabetes en todas las pacientes, empezando desde los 45 años de edad.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
17. Determinar la glucemia en ayuno cada tres años en mujeres de 65 años de edad o mayores.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
18. Solicitar un perfil completo de lípidos séricos al menos una vez cada cinco años en pacientes mayores de 20 años.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
19. El estudio de citología vaginal debe hacerse cada dos a tres años en mujeres mayores de 65 años, después de tres resultados negativos consecutivos.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
20. El personal de salud de primer contacto (médicos, enfermeras y técnicos capacitados) ofrecerá a toda mujer de entre 25 y 64 años de edad, en especial a quienes tengan factores de riesgo, la prueba de detección de cáncer cervicouterino y se le realizará a quien la solicite, independientemente de su edad.
(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)
21. El estudio de citología vaginal de Papanicolaou puede suspenderse a los 70 años en mujeres con bajo riesgo.
(Nivel III, Grado de recomendación B)
22. En quienes se sospechen pólipos intracavitarios podrá complementarse con la histerosonografía.
(Nivel de evidencia II-2, Grado de recomendación B)
23. Si el sangrado ocurre 12 meses después de la menopausia, se considerará sangrado posmenopáusico y siempre deberá evaluarse.

Recomendaciones para disminuir el riesgo de problemas cardiovasculares

1. Dieta para diabético según sea el caso.
2. Cambios en el estilo de vida.
3. Prescripción de medicamentos para controlar la glucosa.
4. Control de hemoglobina glucosilada (HbA 1) que debe estar por debajo de 7%.

INTRODUCCIÓN

La menopausia es la interrupción definitiva de las menstruaciones, resultante de la pérdida de la actividad folicular del ovario. La posmenopausia es la etapa que sigue luego de la menopausia y abarca un periodo de diez años de duración.

A través de la historia han variado ampliamente las actitudes y creencias respecto a la menopausia; se ha considerado desde una enfermedad y un signo de decadencia en el siglo XIX, hasta una etapa de liberación en la que finaliza la etapa fértil de la mujer. Actualmente, la mayoría de las mujeres percibe la menopausia como una sensación de alivio y sentimientos

neutros, o como una etapa de cambios positivos. Los estudios muestran que las diferentes actitudes y creencias a este respecto se explican por la combinación de factores personales y culturales. En nuestro medio también se han observado actitudes similares.¹ (Nivel de evidencia II-3)

En México, la menopausia sucede, en promedio, a los 47.6 años, con límites entre 41 y 55 años (Nivel de evidencia 111).⁵ En el estudio multicéntrico de la Red Latinoamericana de Investigación en Climaterio (REDLINC) publicado en 2006, se encontró que existen múltiples variables que condicionan la menopausia; sin embargo, aparentemente la altitud de las ciudades es un factor común. Se apreció que las mujeres que viven en ciudades con altitud de 2,000 m o más sobre el nivel del mar, llegan a la menopausia antes que las que viven en ciudades de menor altitud.

La hipótesis de esta situación es que al existir niveles de saturación de oxígeno cercanos a 85%, tienen concentraciones menores de estradiol y progesterona, porque la hipoxia afecta el metabolismo del folículo y favorece la secreción de endotelina-1, que inhibe la luteinización del folículo.⁷ Asimismo, existen otras variables, como: el tabaquismo o la mala nutrición en los primeros años del desarrollo, que favorecen la menopausia temprana (antes de los 50 años de edad).

El aumento de la esperanza de vida, junto con los adelantos terapéuticos, nos sitúa ante un nuevo perfil epidemiológico de las mujeres de este grupo de edad, que se distingue por mayor prevalencia de los procesos crónicos. En México, la esperanza de vida en el año 2005 se estableció en 79 años de edad para la mujer y se espera que para el 2010 sea de 80 años.⁶

Se espera que para el 2035, una de cada tres mujeres mexicanas estará en la etapa del climaterio o en la posmenopausia, y con expectativa de vida de 83.4 años.⁷

Si se analizan los datos proporcionados por el INEGI,⁸ en el censo del 2000 había 6,776,314 mujeres mayores de 50 años, y en el 2005, de acuerdo con el recuento de población, publicado por el INEGI en 2006, había 8,195,864, lo que representa un aumento de 17.3% de la población femenina mayor de 50 años, en tan sólo cinco años. Si consideramos las tendencias del Consejo Nacional de Población (CONAPO),⁹ que en el 2010 habrá cerca de 10,015,562 mujeres en esta etapa de la vida, en tan sólo 10 años (2000-2010) aumentará la población de mujeres de 50 años o más en 35.4%, en relación con el censo realizado a principios de este siglo.

Se han identificado diferentes factores de riesgo para síntomas climatericos, los cuales se enumeran a continuación:

Las mujeres que viven en ciudades con altitud de 2,000 m o más sobre el nivel del mar, llegan a la menopausia antes que las que viven en ciudades de menor altitud.

- Nivel sociocultural
- Población urbana
- Ingreso económico alto
- Escolaridad alta
- Ambientales
- Altitud mayor a 2,400 m sobre el nivel del mar (no comprobado)
- Vivir en zonas cálidas (de altas temperaturas)
- Estilo de vida sedentaria
- Alimentación excesiva en calorías, con predominio de grasas y proteínas de origen animal
- Tabaquismo
- Constitución corporal
- Índice de masa corporal bajo (menor de 18)
- Índice de masa corporal alto (mayor de 30)
- Factores psicológicos
- Historia de alteraciones de conducta
- Historia de síndrome de ansiedad-depresión
- Factores ginecológicos
- Antecedente de oligomenorrea
- Menarquia tardía
- Atrofia vaginal
- Antecedente de cirugía ovárica
- Acentuación del síndrome premenstrual en mujeres mayores de 35 años
- Alteraciones urogenitales
- Antecedente familiar de síndrome climatérico

Otros factores:

- Antecedente de quimioterapia o radioterapia
- Consumo de medicamentos que afectan la función ovárica
- Enfermedades autoinmunitarias (tiroides, etc.)
- Para definiciones operacionales referirse al Anexo 1 de esta guía.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

Proponer una opción de estudio sistemático de la mujer que llega a la etapa del climaterio. Identificar los factores de riesgo para enfermedades crónico-degenerativas asociadas con el climaterio.

ALCANCE DE LA GUÍA

El alcance de esta guía son los aspectos de estudio clínico de la mujer en etapa del climaterio. No se contemplan aspectos terapéuticos que requieran una guía de práctica clínica complementaria.

Está pensada para ser útil a médicos generales, gineco-obstetras, geriatras, internistas y todo el personal médico y paramédico que tenga mujeres a su cuidado.

MATERIAL Y METODOS

Se conformó un grupo de expertos en el área, se definieron temas relevantes y se establecieron preguntas clínicas por consenso. Se seleccionó la modalidad de pregunta clínica estructurada, para precisar el contexto clínico aplicable a la práctica cotidiana. Se presenta en el orden de pregunta clínica, síntesis de la evidencia y el texto de la recomendación, acotando el nivel de evidencia, grado de recomendación y cita bibliográfica que lo soporta.

Se seleccionaron las palabras clave o MeSH en (PubMed) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>). La estrategia detallada de la búsqueda se muestra en el Anexo 2. Se efectuó la búsqueda en las bases de datos electrónicas (Pubmed, Ovid, Database, Trip Database), identificando las fuentes de información secundaria (guías clínicas, metanálisis y revisiones sistemáticas) de los últimos cinco años. Se hizo la lectura crítica de la bibliografía pertinente y se elaboraron estas recomendaciones, indicando su nivel de evidencia y grado de recomendación, según la clasificación adaptada de la United States Preventive Task Force. Se tomaron como base las Guías de Práctica Clínica de la Menopausia y Posmenopausia de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano del 2004; Canadian Consensus Conference on Menopause 2006 Update y de la North American Menopause Society.

La estrategia de búsqueda en las bases de datos electrónicas se muestra en el Anexo 2.

Criterios de inclusión

Se buscó que la bibliografía y las guías clínicas empleadas fueran de cinco años a la fecha, que en las guías se señalen los grados de recomendación,

que fueran escritas por grupos prestigiados, que se acote la bibliografía, que las recomendaciones fuesen aplicables a una población como la nuestra, y que se pudiera acceder al texto completo.

Criterios de exclusión y eliminación

Reportes que incluyen exclusivamente terapéutica, mujeres en menopausia quirúrgica, temprana o inducida.

Los temas de osteoporosis, riesgo de cáncer y problemas uroginecológicos se tratan en otras guías, por eso no se consideran en este tema.

Modalidad de interpretación y síntesis de datos

Los autores revisaron las recomendaciones y por consenso se aceptaron en las que coincidieron los expertos. Las diferencias de opinión se resolvieron al revisar en conjunto la fuente de información. Se evaluó la información reportada en su caso, se analizó la utilidad de los resultados cuestionados.

Las escalas del nivel de evidencia y grado de recomendación se señalan en el capítulo de metodología general.

RESULTADOS

Preguntas estructuradas, síntesis de la evidencia y recomendaciones

En la menopausia natural y climaterio ¿cuáles son los síntomas asociados más frecuentes?

Síntomas vasomotores

El síntoma más común es el bochorno, que se considera la manifestación prototipo de la mujer en esta etapa de la vida.¹⁰ Puede aparecer aún antes de que cesen definitivamente los periodos menstruales. Su frecuencia es de 2.5 a 3.2 bochornos por día¹¹ y pueden prolongarse de seis meses a cinco años.^{12,13} La descripción típica del síntoma es la sensación súbita de una “onda de calor”, que se inicia en el cuello y sube hasta la cabeza; produce rubicundez, seguida de diaforesis que, en ocasiones, es profusa; habitualmente dura pocos segundos. Puede sentirse aislado o, bien, en grupos o salvas durante el día o la noche. Cuando son muy frecuentes e intensos, y de predominio nocturno, pueden trastornar el sueño con la consecuente fatiga e irritabilidad, y disminuir la calidad de vida. Su gravedad es variable.¹⁴ Parecen ser más prevalentes en mujeres perimenopáusicas con periodos menstruales irregulares, que en mujeres con periodos regulares o en quienes elevan, por lo menos, un año desde la menopausia.

Cuando los bochornos son muy frecuentes e intensos, y de predominio nocturno, pueden trastornar el sueño con la consecuente fatiga e irritabilidad, y disminuir la calidad de vida.

Existen diferentes hipótesis que tratan de explicar su génesis; entre ellas: las alteraciones en el centro termorregulador hipotalámico se asocian con descargas de picos de hormona luteinizante (LH) por la disminución de estrógenos. La temperatura central se eleva ligeramente, lo que provoca vasodilatación periférica. Asimismo, se han sugerido alteraciones en la producción de algunos neurotransmisores, como la norepinefrina, serotonina o dopamina, que resultan en desequilibrio de sus proporciones en el área termorreguladora del hipotálamo. Para que una mujer perciba los bochornos debió haber estado expuesta a concentraciones de estrógenos similares a los determinados en la edad reproductiva.⁵ (Anexo 3; cuadros 1 y 2)

Recomendaciones

1. Los síntomas vasomotores y vaginales son los más frecuentemente observados en esta etapa, tienen duración variable y relación causal con el hipoestrogenismo.¹⁵

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A 1a)

2. Cuando los síntomas vasomotores son frecuentes e intensos pueden alterar la calidad de vida, porque provocan trastornos en el sueño, fatiga e irritabilidad.¹⁶

(Nivel de evidencia II-2, Grado de recomendación A)

Alteración en los ciclos menstruales

La amenorrea y la esterilidad, que son consecuencia de la insuficiencia ovárica, son las únicas manifestaciones universales del climaterio. Los trastornos menstruales de la premenopausia son indicio de que la menopausia se aproxima. Los trastornos menstruales son variables: desde modificaciones en la periodicidad (proio u opsomenorreas), cantidad (hiper o hipomenorrea) y duración (poli u oligomenorrea). La transición de la etapa reproductiva la amenorrea está determinada por diversos cambios endocrinos, que se describirán a continuación.

A partir de los 35 años de edad hay elevación progresiva de la hormona folículo estimulante (FSH) sérica, consecuencia de la menor producción de inhibina folicular (que retroalimenta de manera negativa al hipotálamo-hipófisis) por las células de la granulosa, y aparece la llamada “hiperestimulación ovárica perimenopáusica”: las concentraciones altas e irregulares de FSH producen la maduración acelerada, irregular e incompleta de los folículos. El pico máximo de FSH se logra dos años después del cese definitivo de la menstruación y se mantiene constante. La hormona luteinizante también se eleva, pero su pico es mucho más rápido. Los valores de progesterona disminuyen de manera importante, mientras que los de estrona y estradiol permanecen comparativamente altos por casi un año más y luego disminuyen gradualmente. Esto explica la tendencia

de algunas mujeres a tener sangrados uterinos posmenopáusicos.¹⁷ (Nivel evidencia II-2) Los trastornos menstruales de la perimenopausia se deben, en gran parte, a la producción alterada de progesterona, debido a la fase lútea inadecuada con estrogenismo persistente. Esto provoca el crecimiento y la transformación irregular del endometrio, con descamación anormal. En una etapa posterior, al acentuarse la insuficiencia ovárica e iniciarse la anovulación, se produce una fase de estrogenismo persistente que puede tener efectos claros en el endometrio. Este estado de alteración, en el equilibrio hormonal entre estrógenos y progestágenos, puede también manifestarse clínicamente con mastalgia, retención hídrica, cefaleas y cambios en el talante. Se calcula que el tiempo promedio entre el inicio de las alteraciones menstruales de la perimenopausia y la menopausia es de cuatro años.

Recomendación

3. Los trastornos menstruales observados en la perimenopausia se deben a disminución de la reserva folicular ovárica, hasta finalmente establecerse la amenorrea de la menopausia.¹⁷

(Nivel de evidencia B, Grado de recomendación II-2)

Alteraciones psíquicas y cognitivas

Existe una disminución paulatina en las facultades mentales superiores, relacionada con las menores concentraciones estrogénicas, además de la edad. Quizás haya asociación entre el climaterio y el riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer, lo cual ha motivado la realización de diferentes estudios para prevenir este problema mediante la terapia hormonal de reemplazo, pero aún no se comprueba.^{18,19} (Nivel de evidencia I) También puede haber trastornos en la atención, olvidos, dificultad para la concentración y resolución de problemas (temas de gran interés que se encuentran en proceso de investigación).

Con frecuencia, las pacientes se quejen de disminución en el interés sexual durante el climaterio. Su origen es sumamente complejo, porque se asocian otras situaciones, como la pérdida de lubricación vaginal, dispareunia y disminución de la elasticidad vaginal. (Nivel evidencia II-3) Otros síntomas reportados frecuentemente son: irritabilidad, baja autoestima, ansiedad y tendencia al llanto.

Recomendación

4. Las alteraciones psíquicas y cognitivas tienen origen multifactorial y no puede asegurarse su relación directa con el climaterio; por tanto, no está justificado el tratamiento hormonal para prevenirlas.^{18,19}

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

Métodos de evaluación de los síntomas climatéricos

En la paciente con menopausia natural ¿cuáles son los métodos que se utilizan para evaluar y graduar la intensidad de los síntomas y la calidad de vida en el climaterio?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la calidad de vida como: la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive, en relación con sus objetivos, expectativas, normas e inquietudes. Se trata de un concepto muy amplio, influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, nivel de independencia, relaciones sociales y relación con los elementos esenciales de su entorno.²¹ (Nivel de evidencia III).

En general, se han utilizado encuestas y tablas que enumeran y califican los síntomas menopáusicos y la calidad de vida, como la Escala de Greene y la de Kupperman, la Woman's Health Questionnaire, Menopause specific QOL Questionnaire, Menopause Rating Scale, Utian Menopause Quality of Life Scale, Escala Cervantes, Qualifemme, Menopausal Symptom List, Menopause Quality of life scale, etc. Estas pueden utilizarse cotidianamente; sin embargo, por algunos problemas metodológicos, se han limitado en algunos estudios clínicos. También se han utilizado escalas de "calidad de vida", cuyos términos no siempre son precisos y sencillos de utilizar.²² (Nivel de evidencia II-3)

Recomendación

5. Los cuestionarios o escalas de evaluación disponibles no muestran utilidad en la valoración de los síntomas menopáusicos.¹⁶

(Nivel de evidencia D, Grado de recomendación III)

Principales problemas de salud asociados con el climaterio

En la mujer con menopausia natural ¿Cuáles son los aspectos cardiovasculares que hay que vigilar?

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. La tasa de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular se asocia con la edad, la cual es importante entre los 65 y 70 años. Los factores de riesgo asociados con la edad tienen efecto aditivo entre sí, como el envejecimiento, tabaquismo, aterosclerosis, dislipidemias, diabetes mellitus, sedentarismo, obesidad y antecedentes heredofamiliares.²³ (Nivel de evidencia II-3) En México representa más de 50% de las

muertes en mujeres mayores de 65 años.²⁴⁻²⁶ (Nivel de evidencia III) y ocupa el primer lugar de las 10 causas más frecuentes de mortalidad.

Las tendencias de mortalidad cardiovascular han sido evaluadas en el estudio MONICA (Monitor Trends in Cardiovascular diseases) (Nivel de evidencia I).²⁷ El comportamiento de la enfermedad cardiovascular tiene características distintas entre hombres y mujeres posmenopáusicas. Diferentes artículos describen la asociación entre climaterio y enfermedad coronaria, así como la esperanza de que la terapia hormonal de reemplazo pueda ser útil para prevenir la enfermedad cardiovascular, hecho que hasta ahora no ha sido demostrado, según los resultados del estudio Women's Health Initiative (WHI).²⁸ (Nivel de evidencia I)

La enfermedad cardiovascular es seis veces más frecuente que el cáncer mamario. Es poco frecuente en las mujeres en etapa reproductiva, pero la pérdida de la función ovárica se asocia con cambios adversos metabólicos y vasculares, con el consiguiente aumento en la incidencia de la enfermedad cardiovascular.

Es difícil establecer la asociación de la menopausia con el incremento de la enfermedad cardiovascular; sin embargo, se ha demostrado que en mujeres con menopausia prematura la enfermedad cardiovascular aparece más temprano.

La enfermedad cardiovascular es de origen multifactorial (Nivel de evidencia III).^{29,30} A mayor número de factores de riesgo que aparecen con la edad, mayor probabilidad de padecer problemas coronarios: el envejecimiento, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes, el tabaquismo, el sedentarismo, la obesidad y los antecedentes familiares son los factores más importantes y se potencian entre sí. A continuación se describen brevemente.

Recomendación

6. A mayor número de factores de riesgo que aparecen con la edad, mayor probabilidad de padecer problemas coronarios: el envejecimiento, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes, el tabaquismo, el sedentarismo, la obesidad y los antecedentes familiares son los factores más importantes y se potencian entre sí.³¹

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

Hipertensión arterial

Existe una relación estrecha entre la hipertensión arterial sistémica y la enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal; de allí la importancia de diagnosticarla y tratarla.

Para establecer el diagnóstico de hipertensión arterial, actualmente se utiliza la "Clasificación Norteamericana para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial" (cuadro 3).³¹ (Nivel evidencia III)

Cuadro 3. Clasificación para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial

Categoría	Sistólica	Diastólica
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión (estadio 1)	140-159	90-99
Hipertensión (estadio 2)	>160	>100

Recomendaciones

7. Lograr una presión arterial óptima (120/80 mmHg) con cambios en el estilo de vida, como el control de peso, practicar alguna actividad física, moderación en la ingestión de alcohol, restricción de sal y consumir frutas, verduras, y productos de bajo contenido graso.³⁴

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A)

Perfil de lípidos

El mayor riesgo de enfermedad cardiovascular se asocia con la concentración alta de colesterol, especialmente de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL). Para evaluar y tratar correctamente las dislipidemias deben tomarse en cuenta, de manera primordial, los valores de C-LDL. El estudio inicial de la mujer posmenopáusica, tomando en cuenta los criterios del Adult Treatment Panel (ATP) III (Nivel de evidencia III),³² deberá incluir el perfil de lípidos completo, que comprende la determinación de colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y triglicéridos (cuadro 4).

Cuadro 4. Criterios del ATP III para el perfil de lípidos

Concentraciones séricas	mg/dL	mmol/L	Clasificación
C-LDL	<100	<2.5	Óptimo
	100-129	2.5-3.3	Cercano al óptimo
	130-159	3.4-4.0	Límite alto normal
	160-189	4.1-4.8	Alto
	≥190	≥4.9	Muy alto
Colesterol total	<200	<5.1	Deseable
	200-239	5.1-6.1	Límite máximo
	≥240	≥6.2	Alto
C-HDL	<50	<1.3	Bajo
	≥60	≥1.5	Alto

Recomendación

8. La evaluación de enfermedad cardiovascular debe incluir el perfil completo de lípidos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

Obesidad

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por aumento de la masa corporal, al grado de constituir un riesgo para la salud; su etiopatogenia es compleja y multifactorial. Incluye componentes genéticos, metabólicos, sociológicos y psicológicos.

La obesidad se mide, frecuentemente, con el índice de masa corporal (IMC), el cual se determina con la fórmula del cuadro 5.³³⁻³⁵ (Nivel de evidencia II-2)

En las pacientes obesas se observa elevación de insulina, como resultado de la “resistencia a la insulina,” que es el fenómeno por el que cierta cantidad normal de insulina produce una respuesta subnormal en términos de homeostasis glucídica.

Cuadro 5. Índice de masa corporal

Clasificación del sujeto	IMC (kg/m ²)	Riesgo de comorbilidad
Límites normales	18.5-24.9	Promedio
Sobrepeso	> 25.0	Aumentado
Obesidad		
Clase I	30.0> 34.9	Moderado
Clase II	35.0> 39.9	Severo
Clase III	> 40	Muy severo

Recomendación

9. Todas las mujeres deben recibir consejos sobre cambios en el estilo de vida, mantener el peso óptimo, realizar alguna actividad física moderada y consumir una dieta sana.^{37,38}

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación B)

Resistencia a la insulina y diabetes mellitus

Es otro factor de riesgo para sufrir enfermedad cardiovascular. Se diagnostica diabetes mellitus en individuos con glucemia en ayuno de 126 mg/dL o más; se considera intolerancia a los carbohidratos cuando la glucemia se encuentra entre 100 y 125 mg/dL (Nivel de evidencia III).³³ La diabetes acelera la aterosclerosis e incrementa el riesgo de isquemia coronaria en la mujer.

Se asocia generalmente con obesidad, hipertensión arterial y modificaciones en el perfil de lípidos.

Recomendación

10. Para un buen control de la diabetes debe considerarse una dieta para la paciente con este padecimiento. Debe haber cambios en el estilo de vida, recibir medicamentos para controlar la glucosa y la hemoglobina glucosilada (HbA1c), que debe estar por debajo de 7%.^{37,38}

(Nivel de evidencia 1, Grado de recomendación B)

Síndrome metabólico

Es una constelación de factores de riesgo de origen metabólico, como la obesidad de tipo abdominal, dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, resistencia a la insulina o intolerancia a los carbohidratos, estado protrombótico y proinflamatorio (proteína C reactiva sérica elevada). Los más importantes son la obesidad y la resistencia a la insulina, exacerbados por la inactividad física, la edad y factores genéticos y endocrinos.

La prevalencia de trastornos metabólicos se incrementa con la menopausia: afecta a 30% de la población adulta y a 60% de las mujeres posmenopáusicas.

La aplicación de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico están reportados y en constante actualización.

Recomendación

11. La evaluación del síndrome metabólico es una práctica recomendable en esta etapa de la vida.^{36,37}

(Nivel de evidencia, Grado de recomendación A)

Estudios de laboratorio y gabinete

En la mujer con menopausia natural espontánea ¿Cuáles son los estudios de laboratorio y gabinete necesarios? y ¿Qué valor tiene la determinación de FSH y LH para el diagnóstico?

Perfiles hormonales

Establecer si una mujer se encuentra en la perimenopausia o climaterio puede hacerse mediante clínica (historia de irregularidades menstruales, amenorrea con bochornos y diaforesis nocturna, resequedad vaginal, etc.), no requiere alguna prueba de laboratorio adicional.^{38,39} La determinación de la hormona folículo estimulante (FSH) sérica puede ser útil, según algunos autores, en mujeres con sospecha de menopausia prematura o, bien, en quienes están en tratamiento con anticonceptivos hormonales y desean saber si los pueden suspender. No hay datos que indiquen su medición en la saliva u otros líquidos corporales. El cambio más temprano y consistente observado en estudios de envejecimiento reproductivo es la elevación ligera de la concentración de FSH.⁴⁰ Si en

mujeres en edad reproductiva, en fase folicular temprana, la concentración de FSH se detecta con dos desviaciones estándar ésta puede utilizarse como marcador de transición a la menopausia.⁴¹ La concentración de hormona luteinizante permanece normal al inicio, pero se eleva conforme la secreción de esteroides ováricos disminuye y, en consecuencia, aumenta la de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). El incremento selectivo de FSH inicial se origina, probablemente, por la menor producción de inhibina por las células de la granulosa. Conforme se inician los ciclos anovulatorios, la FSH y LH permanecen crónicamente elevadas (hay aumento de 10 a 20 veces de FSH y de 3 a 5 veces en LH, mientras que el estradiol cae por debajo de 50 pg/mL).^{4,5,42} Además, las fluctuaciones de gonadotropinas pueden ser tan marcadas en la misma paciente, que su prescripción es poco confiable.

En cuanto a los esteroides ováricos, el estradiol que se produce después de la insuficiencia ovárica procede de la conversión periférica de estrona, que es el estrógeno dominante después de la menopausia. La estrona se produce, a su vez, por conversión periférica de la androstenediona suprarrenal, por la enzima aromatas localizada en el tejido adiposo de la glándula mamaria, el cerebro, el músculo e hígado.⁴⁵ También disminuyen los andrógenos (androstenediona, testosterona, dehidroepiandrosterona), pero en proporción menor a los estrógenos, debido al proceso de envejecimiento normal (adrenopausia).⁴³

Durante la etapa reproductiva, la fuente principal de progesterona es el cuerpo lúteo. Después de la menopausia, la glándula suprarrenal continúa produciendo progesterona en cantidades pequeñas.

Recomendación

12. No es necesario solicitar estudios de laboratorio para establecer la menopausia.^{44,45}

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

13. Los valores séricos de FSH y LH no tienen mayor peso que los síntomas clínicos para establecer que se ha llegado a la perimenopausia o menopausia. Hasta el momento no hay un marcador de laboratorio inequívoco para esta situación.^{38,39}

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

Aunque los problemas tiroideos son más frecuentes en la mujer, especialmente durante el climaterio, está indicado practicar un perfil tiroideo completo sólo si se sospecha clínicamente algún problema de esta índole. De otra manera y de acuerdo con la American Thyroid Association será suficiente la determinación sérica de TSH en mujeres mayores de 35 años y posteriormente cada cinco años.⁴⁶ (Nivel de evidencia III)

Recomendación

14. Determinar la concentración de TSH en pacientes mayores de 35 años y posteriormente cada cinco años.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

En las mujeres en etapa de perimenopausia que sufren menstruaciones abundantes y se sospecha anemia, está indicado el estudio de hemoglobina, hematócrito y cuenta de glóbulos rojos.

Recomendaciones

15. Cada año debe evaluarse a toda mujer mayor de 30 años que tenga factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2.⁴⁷

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

16. Se recomienda investigar en todas las pacientes si padecen diabetes, a partir de los 45 años de edad.⁴⁸

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

17. Determinar la glucemia en ayuno cada tres años en mujeres de 65 años o más.⁴⁹

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

Perfil de lípidos séricos

En la mujer perimenopáusica ¿cada cuánto tiempo se recomienda solicitar el perfil de lípidos séricos?

Recomendación

18. Se solicitará un perfil completo de lípidos séricos al menos una vez cada cinco años en pacientes mayores de 20 años de edad.⁵⁰

(Nivel de evidencia III, Grado de evidencia B)

El tamizaje con citología cervicovaginal ¿debe seguirse solicitando anualmente durante el climaterio?

Recomendaciones

19. El estudio de citología vaginal debe efectuarse cada dos a tres años en mujeres mayores de 65 años, después de tres resultados negativos consecutivos.⁵¹

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

20. El personal de salud de primer contacto (médicos, enfermeras y técnicos capacitados) ofrecerá a toda mujer entre 25 a 64 años de edad, sobre todo en quienes tengan factores de riesgo, la prueba de detección del cáncer cervicouterino y se realizará en quien la solicite, independientemente de su edad.⁵²

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)

21. El estudio de citología vaginal de Papanicolaou puede suspenderse a los 70 años en mujeres con bajo riesgo.⁵³

(Nivel III, Grado de recomendación B)

Ultrasonido pélvico

¿Cuándo se recomienda practicar el estudio ultrasonográfico?

Indicado en el estudio de sangrado uterino posmenopáusico o en las pacientes que durante la perimenopausia tengan sangrado anormal. Se prefiere el estudio por vía transvaginal, porque la resolución es mucho mejor. Además del estudio de la morfología uterina, debe hacerse la medición del grosor endometrial, que no deberá ser mayor a 4 mm. El grosor endometrial puede variar (el promedio en mujeres con endometrio normal es de 3.4 ± 1.2 mm, de 9.7 ± 2.5 mm en mujeres con hiperplasia y de 18.2 ± 6.2 mm en pacientes con carcinoma).

Recomendación

22. En quienes se sospechen pólipos intracavitarios podrá complementarse con la histerosonografía.^{54,55}

(Nivel de evidencia II-2, Grado de recomendación B)

Biopsia de endometrio

¿Qué utilidad tiene la biopsia endometrial y cuándo debe efectuarse en mujeres en etapa del climaterio?

Es un estudio útil en la mujer perimenopáusica con trastornos menstruales, sobre todo por exceso o, bien, en la que se plantea administrar terapia hormonal sustitutiva, en la que tiene sangrado posmenopáusico y la que tiene factores de riesgo para carcinoma, o endometrio engrosado detectado por ultrasonido transvaginal. Existen varios métodos de obtención de la muestra, pero habitualmente el de una cánula flexible de aspiración tipo Pipelle suministra material adecuado. El valor pronóstico positivo de una biopsia tomada en el consultorio es mayor de 90%. Se recomienda obtener una biopsia endometrial en mujeres mayores de 40 años con sangrado anormal, o más jóvenes si tienen factores de riesgo.⁵⁶

El sangrado uterino anormal por anovulación es frecuente en la etapa de transición menopáusica, pero como es un diagnóstico de exclusión requiere se descarten previamente problemas orgánicos.

Recomendación

23. Si el sangrado ocurre 12 meses después de la menopausia, se considerará sangrado posmenopáusico y siempre deberá evaluarse.

Anexo 1

GLOSARIO DE DEFINICIONES OPERACIONALES

Climaterio: etapa en la vida de la mujer asociada con disminución fisiológica de las funciones ováricas (gametogénicas y esteroideogénicas); se acompaña de manifestaciones clínicas y paraclínicas, y va de los 35 a los 65 años de edad.

Síndrome climatérico: conjunto de síntomas y signos que anteceden y siguen a la menopausia, como consecuencia de la declinación o cese de la función ovárica.

Menopausia natural (espontánea): último periodo menstrual que ocurre debido a la pérdida de la actividad folicular del ovario. Se diagnostica en retrospectiva, cuando han transcurrido 12 meses consecutivos de amenorrea. En México se ha identificado, en promedio, a los 48 años de edad.

Menopausia inducida: cese de la menstruación debido a la pérdida de la función ovárica no fisiológica por extirpación quirúrgica de ambos ovarios, por quimioterapia o radiación, pero no por histerectomía. La mujer histerectomizada que conserva los ovarios entra en amenorrea secundaria y definitiva, pero no entra al climaterio, sino hasta el cese de la función ovárica.

Menopausia prematura o insuficiencia ovárica prematura: situación en que la menopausia ocurre antes de los 40 años de edad como criterio práctico.

Perimenopausia: periodo desde el inicio de los eventos biológicos, endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia, hasta la terminación del primer año después de la misma.

Posmenopausia: etapa iniciada a partir del último periodo menstrual, ya sea por menopausia inducida o natural.

Premenopausia: periodo comprendido por los dos últimos años previos a la menopausia.

Anexo 2

ESTRATEGIA DE BUSQUEDA

((“climacteric” [MeSH Terms] OR climacteric[Text Word]) AND (“diagnosis”[Subheading] OR “diagnosis”[MeSH Terms] OR diagnosis [Text Word]) AND (“guideline”[Publication Type] OR “gui-

delines as topic"[MeSH Terms] OR "guidelines"[Text Word])) AND ("2003/04/30"[PDat] : "2008/04/2T" [PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang]))

Estrategia para metanálisis

((("climacteric" [MeSH Terms] OR climacteric[Text Word]) AND ("diagnosis"[Subheading] OR "diagnosis"[MeSH Terms] OR diagnosis[TextWord]) AND ("guideline"[Publication Type] OR "guidelines as topic"[MeSH Terms] OR "guidelines"[Text Word])) AND ("2003/04/30"[PDAT] : "2008/04/2T"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND Meta-Analysis[ptyp].

Estrategia para estudios clínicos controlados

((("climacteric" [MeSH Terms] OR climacteric[Text Word]) AND ("diagnosis"[Subheading] OR "diagnosis"[MeSH Terms] OR diagnosis[TextWord]) AND ("guideline"[Publication Type] OR "guidelines as topic"[MeSH Terms] OR "guidelines"[Text Word])) AND ("2003/04/30"[PDAT] : "2008/04/2T"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND ("2003/05/1 T"[PDat] "2008/05/14"[PDat] AND Randomized Controlled Trial [ptyp])

Anexo 3

CUADROS 1 Y 2

Cuadro 1. Escala de Blatt Kupperman.¹⁴

Síntomas	Puntos	Factor	Puntaje
Cantidad de bochornos	0-3	X2	6
Intensidad de bochornos	0-3	X2	6
Diaforesis	0-3	X2	6
Parestesias	0-3	X1	3
Insomnio	0-3	X1	3
Dolores osteoarticulares	0-3	X1	3
Fatiga	0-3	X1	3
Cefaleas	0-3	X1	3
Irritabilidad	0-3	X1	3
Vértigos	0-3	X1	3
Depresión	0-3	X1	3
Adinamia	0-3	X1	3
Palpitaciones	0-3	X1	3
Labilidad emocional	0-3	X1	3
Resequedad vaginal	0-3	X1	3
Disminución de la libido	0-3	X1	3
Dispareunia	0-3	X1	3

Cuadro 2. Escala de Greene.¹⁵

Marcar con número la intensidad con que percibe los síntomas la persona: 0: nada, 1: leve, 2: moderado, 3: intenso

Fecha
Palpitaciones
Nerviosismo o tensión
Insomnio
Crisis de pánico
Falta de energía
Tristeza

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Screening and diagnosis. *Endocr Pract* 2007;13(Supp. 1):10-2. Nivel III.
2. Expert panel on Detection, evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAM A* 2001;285:2486-97.
3. Primary and preventive care: periodic assessments. ACOG Committee Opinion 292. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2003;102:1117-24.
4. Delgado A, Sanchez MC, Galindo I, Perez C, Duque MJ. Women's attitudes to menopause and predictive variables. *Aten Primaria* 2001;27:3-11.
5. Blumel JE, Hernandez JA, Motta E. Age at menopause in Latin America. *Menopause* 2006;13:706-12.
6. Hernández-Laos E. Desarrollo demográfico y económico de México. Consejo Nacional de Población 2006. [en línea]. Dirección URL: <www.conapo.gob.mx>.
7. US Consensus Bureau. International Data Base (IOB). [en línea]. Dirección URL: <http://www.census.gov/ipc/www/idb/country/mxportal.html>.
8. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Censo General de Población y Vivienda 2000. [en línea]. Dirección URL: <www.inegi.gob.mx/>.
9. Consejo Nacional de Población. Salud Reproductiva. [en línea]. Dirección URL: <www.conapo.gob.mx/>.
10. Stearns V, Ullmer L, Lopez JF, Smith Y, et al. Hot flushes. *Lancet* 2002;360:1851-61.
11. Williams RE, Kalilani L, Bibenedetti DB, Zhou X, et al. Frequency and severity of vasomotor symptoms among peri- and postmenopausal women in the United States. *Climacteric* 2008;11:32-43.
12. Samsoie G. The menopause revisited. *Int J Gynecol Obstet* 1995;51:1-13.
13. Bachmann GA. Vasomotor flushes in menopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:S312-316.
14. Gold B, Block G, Crawford S, Lachance L, et al. Lifestyle and demographic factors in relation to vasomotor symptoms: baseline results from the Study of Women's Health Across the Nation. *Am J Epidemiol* 2004;159:1189-99.
15. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Canadian Consensus Conference on Menopause, 2006. Update *JOGC* 2006;28:S7.
16. Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano, 2004.
17. Burger HG, Dudley EC, Hopper JL, Shelley JM, et al. The endocrinology of the menopausal transition: a cross sectional study of a population based sample. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:35-7.
18. Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, Thal L, et al. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: The Women's

- Health Initiative Memory Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2003;289:2651-62.
19. Rapp SR, Espeland MA, Shumaker SA, Henderson VW, et al. Effect of estrogen plus progestin on global cognitive function in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:2663.
20. McCoy NL. Methodological problems in the study of sexuality and the menopause. *Maturitas* 1998;29:51-60.
21. Organización Mundial de la Salud. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.who.int/es/index.html>>.
22. Utian WH: Quality of life (QOL) in menopause. *Maturitas* 2007;57:100-2.
23. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. *J Chronic Dis* 1978;31:201-306.
24. Lasses y Ojeda LA, Gutierrez JL, Salazar E. Dyslipidemia in the elderly. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:315-26.
25. Chavez-Domínguez R, Ramírez-Hernández JA, Casanova-Garcés JM. Coronary heart disease in Mexico and the clinical epidemiological and preventive relevance. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:1 05-14.
26. Rodríguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart* 2006;92:453-60.
27. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:675-87.
28. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative Investigators. *JAMA* 2002;288:321-33.
29. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Screening and diagnosis. *Endocr Pract* 2007;13(Suppl. 1):10-12.
30. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl. 1):s5-s20.
31. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, et al. The seventh of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-72.
32. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
33. Organización Mundial de la Salud. Global Database on Body Mass Index. [en línea]. Dirección URL: <www.who.int/bmi/index.jsp>.
34. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113:898-918.
35. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report 1998. [en línea]. Dirección URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.htm>.
36. American Heart Association. Metabolic syndrome. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4756>>.
37. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome- a new world-wide definition. A consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
38. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome- a new world-wide definition. A consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
39. Burger HD, Dudley EC, Hopper JL, Gromee N, et al. Prospectively measured levels of serum follicle-stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4025-30.
40. Rannevik G, Jeppsson S, Johnell O, Bjerre B, et al. A longitudinal study of the perimenopausal transition: altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. *Maturitas* 1995;21:1 03.

41. Soules MR, Sherman S, Parrott E, Rebar R, et al. Executive summary: Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW). *Climacteric* 2001 ;4:267. Nivel III.
42. Klein NA, Battaglia DE, Woodruff TK, Padmanabhan V, et al. Ovarian follicular concentrations of activin, follistatin, inhibin, insulin-like growth factor I (IGF-I), IGF-II, IGF-binding protein-2 (IGFBP-2), IGFBP-3, and vascular endothelial growth factor in spontaneous menstrual cycles of normal women of advanced reproductive age. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4520-5.
43. Burger HG, Dudley EC, Cui J, Dennerstein L, Hopper JL. A prospective longitudinal study of serum testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and sex hormone-binding globulin levels through the menopause transition. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2382-8.
44. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) Menopause and hormone therapy (HT): collaborative decision-making and management. 2006. [en línea]. Dirección URL: <www.icsi.org>.
45. Poutignat N. Value of measuring FSH and LH levels in women aged 45 or over. [en línea]. Dirección URL: <http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c_464901>.
46. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med* 2000;160:1573-5.
47. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Screening and diagnosis. *Endocr Pract* 2007;13(Suppl. 1):10-12.
48. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(suppl. 1):s5-s20.
49. Primary and preventive care: periodic assessments. ACOG Committee Opinion 292. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2003;102:1117-24.
50. Expert panel on Detection, evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
51. Primary and preventive care: periodic assessments. ACOG Committee Opinion 292. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2003;102:1117-24.
52. SSA: Modificación a La Norma Oficial Mexicana Nom-014-SSA-1994, para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer Cervicouterino.
53. American Cancer Society. Cancer facts y figures 2003. Atlanta:ACS;2003.
54. Gull B, Karlsson B, Milsom I, Granberg S. Can ultrasound replace dilation and curettage? A longitudinal evaluation of postmenopausal bleeding and transvaginal sonographic measurement of the endometrium as predictors of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:401-8.
55. Tabor A, Watt HC, Wald NJ. Endometrial thickness as a test for endometrial cancer in women with postmenopausal vaginal bleeding. *Obstet Gynecol* 2002;99:663-70.
56. Schnatz PF. Clinical significance of atypical glandular cells on cervical cytology. *Obstet Gynecol* 2006;107:702.
57. Norma Oficial Mexicana NOM-035-SSA2-2002, Prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y postmenopausia de la mujer. Criterios para brindar la atención médica. Diario Oficial, jueves 18 de Septiembre de 2003.
58. Executive summary: Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW) Park City, Utah, July, 2001. *Climacteric* 2001;4:267-72.



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 GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

SEDES: MÉXICO DF, MONTERREY, GUADALAJARA, MÉRIDA Y TIJUANA

**EXAMEN ESCRITO
ENERO Y JULIO
DE CADA AÑO***

**EXAMEN ORAL
DE MARZO A MAYO Y DE AGOSTO
A NOVIEMBRE DE CADA AÑO***

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

1. Llenar la solicitud del Consejo
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Título de Médico Cirujano.
 - Cédula profesional.
 - Constancia de aprobación del Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso.
Deberá presentarse el documento original el día del examen.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra 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.
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad.
 - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso.
Deberá presentarse el documento original el día del examen.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. Una fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).
5. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra 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**