



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 5, mayo 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

- 211 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 213 Laparoscopia para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino
Antonio Maffuz, Gustavo Cortés, Daniel López, Félix Quijano
- 219 Control de la tensión arterial media y su correlación con la función renal en pacientes con preeclampsia severa tratadas con tres agentes antihipertensivos orales
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
- 227 Eficacia del ranelato de estroncio para la mineralización ósea en mujeres posmenopáusicas
Lourdes Basurto, Arturo Zárate, Nydia Córdova, Renata Saucedo, Rosa Galván, Sandra Campos, Marcelino Hernández

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 231 La dimensión biopsicosocial de la preeclampsia: un abordaje conceptual-empírico
Jaime Salvador Moysén

CASOS CLÍNICOS

- 238 Diagnóstico prenatal de riñones poliquísticos y duplicación mulleriana. Reporte de un caso
Miguel Eloy Torcida González, Ricardo J Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Luis Fernando Ramírez Sánchez
- 244 Fibroma edematoso de ovario con extensa degeneración quística. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía
Alejandro Hernández Monge, Luis Ramírez Sánchez, María del Rocío Estrada Hernández, Ruth Pacheco Pineda, Leticia Aguilar Muñoz

HACE 55 AÑOS

- 250 Estado actual de la inducción médica del parto
José Rábago, Alfonso Álvarez Bravo, Luis Castelazo Ayala

SUPLEMENTO

- Guías de práctica clínica 2008. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia
- S129 Diagnóstico y manejo del parto pretérmino

CONTENT

EDITORIAL

- 121 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

- 213 Laparoscopy for staging and treatment of cervical cancer
Antonio Maffuz, Gustavo Cortés, Daniel López, Félix Quijano
- 219 Control of blood pressure mean and its correlation with renal function in patients with severe preeclampsia treated with three oral antihypertensive agents
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
- 227 Efficacy of strontium ranelate for the mineralization of bone in postmenopausal women
Lourdes Basurto, Arturo Zárate, Nydia Córdova, Renata Saucedo, Rosa Galván, Sandra Campos, Marcelino Hernández

ARTICLE REVIEW

- 231 The biopsychosocial dimension of preeclampsia: a conceptual-empirical approach
Jaime Salvador Moysén

CLINICAL CASES

- 238 Prenatal diagnosis of polycystic kidneys and mullerian duplication. A case report
Miguel Eloy Torcida González, Ricardo J Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Luis Fernando Ramírez Sánchez
- 244 Oedematous ovarian fibroma with extensive cystic degeneration. A case report and literature review
Alejandro Hernández Monge, Luis Ramírez Sánchez, María del Rocío Estrada Hernández, Ruth Pacheco Pineda, Leticia Aguilar Muñoz

55 YEARS AGO

- 250 Current status of the Medical Birth Induction
José Rábago, Alfonso Álvarez Bravo, Luis Castelazo Ayala

SUPPLEMENT

- Clinical practice guidelines 2008. Mexican College of Obstetrics and Gynecology Specialists
- S129 Prenatal monitoring in adolescents: risk maternal-infant



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 5, mai 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

- 211 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 213 **Laparoscopie pour la classification et le traitement du cancer cervico-utérin**
Antonio Maffuz, Gustavo Cortés, Daniel López, Félix Quijano
- 219 **Contrôle de la tension artérielle moyenne et sa corrélation avec la fonction rénale dans des patientes avec pré-éclampsie sévère traitées avec trois agents anti-hypertensifs oraux**
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
- 227 **Efficacité du ranélate de strontium pour la minéralisation osseuse dans des femmes post-ménopausiques**
Lourdes Basurto, Arturo Zárate, Nydia Córdova, Renata Saucedo, Rosa Galván, Sandra Campos, Marcelino Hernández

ARTICLE REVIEW

- 231 **La dimension biopsychosociale de la pré-éclampsie: un abordage conceptuel-empirique**
Jaime Salvador Moysén

CLINICAL CASES

- 238 **Diagnostic prénatal de reins polykystiques et duplication müllérienne. Communication d'un cas**
Miguel Eloy Torcida González, Ricardo J Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Luis Fernando Ramírez Sánchez
- 244 **Fibrome œdémateux d'ovaire avec longue dégénération kystique. Communication d'un cas et révision de la bibliographie**
Alejandro Hernández Monge, Luis Ramírez Sánchez, María del Rocío Estrada Hernández, Ruth Pacheco Pineda, Leticia Aguilar Muñoz

IL Y A 55 ANS

- 250 **État actuel de l'induction médicale de l'accouchement**
José Rábago, Alfonso Álvarez Bravo, Luis Castelazo Ayala

SUPLEMENTO

- Guides de pratique clinique 2008. Collège Mexicain de Spécialistes en Gynécologie et Obstétrique**
- S129 **Diagnostic et traitement de l'accouchement avant-terme**

CONTEÚDO

EDITORIAL

- 211 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTIGOS ORIGINAIS

- 213 **Laparoscopia para a análise e o tratamento do câncer cérvico-uterino.**
Antonio Maffuz, Gustavo Cortés, Daniel López, Félix Quijano
- 219 **Controle da pressão arterial média e sua correlação com a função renal com pré-eclâmpsia severa tratadas com três agentes anti-hipertensivos orais.**
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
- 227 **Eficácia do ranelato de estrôncio para a mineralização óssea em mulheres pós-menopáusicas.**
Lourdes Basurto, Arturo Zárate, Nydia Córdova, Renata Saucedo, Rosa Galván, Sandra Campos, Marcelino Hernández

ARTÍGIOS DE REVISÃO

- 231 **A dimensão biopsicossocial da pré-eclâmpsia: uma abordagem conceitual-empírica.**
Jaime Salvador Moysén

CASOS CLÍNICOS

- 238 **Diagnóstico pré-natal dos rins policísticos e duplicação mülleriana. Comunicação de um caso.**
Miguel Eloy Torcida González, Ricardo J Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Luis Fernando Ramírez Sánchez
- 244 **Fibroma edematoso de ovário com extensa degeneração tumoral. Comunicação de um caso e revisão de bibliografia.**
Alejandro Hernández Monge, Luis Ramírez Sánchez, María del Rocío Estrada Hernández, Ruth Pacheco Pineda, Leticia Aguilar Muñoz

FAZ 55 ANOS

- 250 **Estado atual da indução médica do parto.**
José Rábago, Alfonso Álvarez Bravo, Luis Castelazo Ayala

SUPLEMENTO

- Guias de prática clínica 2008. Colégio Mexicano de Especialistas em Ginecologia e Obstetricia**
- S129 **Diagnóstico e desenvoltura do parto pré-terme**



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 Ablanado 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. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. Armando Torres Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. Drusso Vera Gaspar
Dr. Manuel Villalobos Román
Dr. Antonio Zaldívar Neal

Durango

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar
Dr. Reynaldo Milla Villeda

Guadalajara, Jal.

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

Hermosillo, Son.

Dr. Jorge González Durazo

León, Gto.

Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez

Mazatlán, Sin.

Dr. José de Jesús Montoya Romero

Mérida, Yuc.

Dr. Fernando Gasque López
Dr. Luis Alberto Barrera González

Monterrey, NL

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

Querétaro, Qro.

Dr. Norberto Plascencia Moncayo

San Luis Potosí, SLP

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

Tijuana, BC

Dr. David Antonio Nava Muñoz

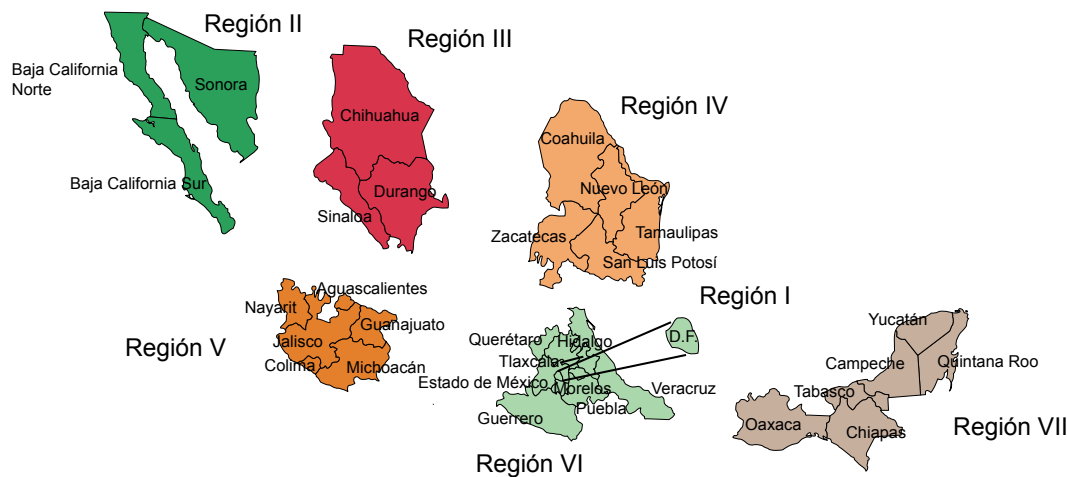
Tlaxcala, Tlx.

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón

Xalapa, Ver.

Dr. Pedro Coronel Brizio

*SOCIOS DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE EDITORES DE REVISTAS BIOMÉDICAS, A.C. (AMERBAC) Y MIEMBROS DE LA WORLD ASSOCIATION OF MEDICAL EDITORS (WAME).



Agrupaciones federadas

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



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C.

Fundada en 1960

Comité Ejecutivo 2007-2009

Dr. René Bailón Uriza
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Vicepresidente

Dr. Cuauhtémoc Celis González
Secretario

Dr. Javier Gomezpedroso Rea
Tesorero

Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Pro-Secretario

Directores Regionales Periodo 2008 - 2010

Dr. Estanislao Díaz Barriga Díaz
Región I

Dr. Francisco Javier Robles Elías
Región II

Dr. Hernán Duarte Maynes
Región III

Dr. Mauro Javier Muñoz Pérez
Región IV

Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Región V

Dr. Javier Montoya Cossío
Región VI

Dr. Ariel Marrufo Sodá
Región VII

Afiliada a:



Federación Latino Americana
de Sociedades de
Obstetricia y Ginecología
FLASOG
Fundada en 1952



FIGO
The International Federation
of Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

Indizada en:

ARTEMISA, EMBASE CD/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, EMBASE CD/PEDIATRICS, EXCERPTA MÉDICA, INDEX MEDICUS,
ÍNDICE MÉDICO LATINOAMERICANO, LILACS, MEDLINE, SCIENCE CITATION INDEX, ULRICH, EBSCO.

Dos de los progresos más relevantes de las últimas décadas relacionados con el tratamiento del cáncer cervicouterino son: la adición de quimioterapia al régimen radical con radioterapia para etapas localmente avanzadas y la incorporación de técnicas quirúrgicas menos invasoras para su estudio y tratamiento. La cirugía de invasión mínima en el tratamiento del cáncer ginecológico sigue en expansión, de ahí la necesidad de permanecer siempre actualizados en este ámbito. En este número de ginecología y obstetricia de México se presentan los resultados de un estudio que tuvo como propósito describir la experiencia y evaluar la eficacia de los procedimientos laparoscópicos para la etapificación y el tratamiento de pacientes con cáncer cervicouterino.

La hipertensión descontrolada en pacientes con preeclampsia-eclampsia es un factor de riesgo independiente para insuficiencia renal aguda, por lo que el tratamiento antihipertensivo y la vigilancia estrecha de la función renal son prioritarios. Aquí se incluye un artículo que describe la respuesta terapéutica de la tensión arterial media y su correlación con la depuración de creatinina endógena en una serie de pacientes embarazadas con preeclampsia severa, tratadas con tres agentes antihipertensivos orales durante el periodo prenatal y atendidas en una unidad de cuidados intensivos.

Una de las preocupaciones de salud pública más inquietantes es que las pacientes lleguen a un estado óseo de osteoporosis no sólo por el sufrimiento que implica esta

enfermedad, sino por lo que la Medicina puede ofrecer. En este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se publican los resultados de una investigación original en donde se demuestra que un año de tratamiento con ranelato de estroncio incrementa la densidad mineral ósea de la región lumbar y de la cadera en mujeres posmenopáusicas. El estroncio es otra opción aceptable, efectiva e inocua para tratamiento de la osteoporosis y para reducir el riesgo de fractura, sobre todo en mujeres posmenopáusicas.

Hace 55 años los doctores Rábago, Álvarez Bravo y Castelazo Ayala publicaron un trabajo que hoy sigue resultando interesante y vigente: “Estado actual de la inducción médica del parto”. Ahí señalaban que: “El éxito de la inducción médica del parto depende en la actualidad de dos factores básicos: a) selección del método y b) selección de las pacientes. El método de elección consiste en la introducción de soluciones muy diluidas de pitocín por vía venosa, previa sedación uterina. Durante su aplicación tiene una importancia particular la vigilancia cuidadosa de la actividad del útero, regulando la frecuencia del goteo de la venoclisis según la respuesta observada. Es igualmente trascendente la vigilancia del corazón fetal.”

El capítulo de las *Guías de práctica clínica* corresponde al diagnóstico y manejo del parto pretérmino, que redactaron tres destacados médicos con subespecialidad en Medicina Materno Fetal.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S

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

1. **Mortalidad perinatal en embarazos múltiples**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Yazmín del Rayo Rivas Ortiz, Luis Gerardo Alcalá Galván, René Ramos González, y col
Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):147-50.
2. **Analgesia posoperatoria en ginecoobstetricia**
Mariana Calderón Vidal, Rafael Zamora Meraz, Miriam Zavaleta Bustos, Martín Tulio Santa Rita Escamilla, y col
Ginecol Obstet Mex 2009;77(2):82-88.
3. **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
Ginecol Obstet Mex 2009;77(2): 96-102.
4. **Tamiz genético prenatal: marcadores bioquímicos del primer y segundo trimestres**
Patricia Grether González, Mónica Aguinaga Ríos
Ginecol Obstet Mex 2009;77(2):S27-S46.
5. **Asesoramiento genético en el ámbito perinatal**
María del Rocío Baez Reyes, Dora Gilda Mayén Molina
Ginecol Obstet Mex 2009;77(1):S1-S25.

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.

Laparoscopia para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino

Antonio Maffuz,* Gustavo Cortés,* Daniel López,* Félix Quijano*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la cirugía laparoscópica es uno de los avances más importantes de los últimos años en el estudio y tratamiento del cáncer cervicouterino.

Objetivo: describir la experiencia y evaluar la eficacia de los procedimientos laparoscópicos para la etapificación y tratamiento del cáncer cervicouterino.

Pacientes y método: análisis retrospectivo realizado en 75 pacientes con cáncer cervicouterino, en diferentes etapas, a quienes se hizo cirugía laparoscópica. En el grupo 1 se incluyeron las pacientes con cáncer *in situ* sometidas a histerectomía Piver I; en el grupo 2 a las mujeres con cáncer temprano sometidas a histerectomía radical tipo Piver II o III con linfadenectomía pélvica y muestreo ganglionar paraaórtico; y en el grupo 3, pacientes con cáncer localmente avanzado tratadas mediante linfadenectomía pélvica y paraaórtica. Se analizaron las variables de tiempo quirúrgico, sangrado operatorio, días de estancia hospitalaria, porcentaje de conversión a intervención quirúrgica abierta, complicaciones tardías y recurrencia tumoral.

Resultados: se incluyeron 30 pacientes en el grupo 1, 31 en el 2 y 14 en el 3. El promedio de tiempo quirúrgico fue de 143, 270 y 136 minutos; el sangrado operatorio de 170, 460 y 80 mL; la estancia intrahospitalaria de 1.6, 3.6 y 1.5 días y el porcentaje de conversión de 3, 9.7 y 0%, respectivamente, para cada grupo.

Conclusión: la cirugía laparoscópica es un método eficaz e inocuo para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino en sus diferentes etapas.

Palabras clave: cáncer cervicouterino, histerectomía laparoscópica, histerectomía radical laparoscópica, linfadenectomía laparoscópica.

ABSTRACT

Background: Laparoscopic surgery for cervical cancer (CC) study and treatment is one of the main achievements in last years.

Objective: Describe the feasibility and experience of laparoscopic procedures for CC staging and treatment.

Patients and Method: A retrospective analysis of 75 patients with CC in different stages was done, group I included CC *in situ* patients treated with type I Piver hysterectomy, in group 2, patients with early CC treated with type II or III radical hysterectomy with pelvic lymphadenectomy and para-aortic lymph node sampling, and group 3 patients with locally advanced CC submitted to pelvic and para-aortic lymphadenectomy. We analyzed operating time, bleeding, hospital stay, conversion to laparotomy, late complications and tumor recurrence.

Results: Thirty patients were included in group 1, 31 in group 2 and 14 in group 3, mean operating time was 143, 270 and 136 minutes, bleeding 170, 460 and 80mL, hospital stay was 1.6, 3.6 and 1.5 days and conversion to laparotomy was 3%, 9.7% and 0%, respectively for each group.

Conclusion: Laparoscopy is a safe procedure for the staging and treatment of cervical cancer in its different stages.

Key words: Cervical cancer, laparoscopic hysterectomy, radical laparoscopic hysterectomy, laparoscopic lymphadenectomy.

RÉSUMÉ

Antécédents: la chirurgie laparoscopique est un des avancements les plus importants des dernières années dans l'étude et traitement du cancer cervico-utérin.

Objectif: décrire l'expérience et évaluer l'efficacité des procédés laparoscopiques pour la classification et le traitement du cancer cervico-utérin.

Patients et méthodes: analyse rétrospective auprès de 75 patientes avec cancer cervico-utérin, dans des étapes différentes, soumises à chirurgie laparoscopique. Dans le groupe 1 on a inclus les patientes avec cancer *in situ* soumises à hystérectomie Piver I ; dans le groupe 2 les femmes avec cancer détecté tôt soumises à hystérectomie radicale type Piver II ou III avec lymphadénectomie pelvienne et échantillonnage ganglionnaire para-aortique ; et dans le groupe 3, des patientes avec cancer localement avancé soumises à lymphadénectomie pelvienne et para-aortique. On a fait l'analyse des variables du temps chirurgical, saignement opératoire, jours de séjour hospitalier, pourcentage de conversion à intervention chirurgicale ouverte, complications tardives et récurrence tumorale.

Résultats: on a inclus 30 patientes dans le premier groupe, 31 dans le deuxième et 14 dans le troisième. La moyenne du temps chirurgical a été de 143, 270 et 136 minutes ; le saignement opératoire de 170, 460 et 80 mL ; le séjour intra hospitalier de 1.6, 3.6 et 1.5 jours et le pourcentage de conversion de 3, 9.7 et 0%, respectivement, pour chaque groupe.

Conclusion: la chirurgie laparoscopique est une méthode efficace et inoffensive pour la classification et le traitement du cancer cervico-utérin dans ses étapes différentes.

Mots-clés: cancer cervico-utérin, hystérectomie laparoscopique, hystérectomie radicale laparoscopique, lymphadénectomie laparoscopique.

RESUMO

Antecedentes: A cirurgia laparoscópica é um dos avanços mais importantes dos últimos anos dentro dos estudos e tratamentos do câncer cérvico-uterino.

Objetivo: Descrever a experiência e avaliar a eficácia dos procedimentos laparoscópicos para a estadiificação e o tratamento do câncer cérvico-uterino.

Pacientes e Métodos: Análise retrospectiva em 75 pacientes com câncer cérvico-uterino, em diferentes etapas, submetido à cirurgia laparoscópica. No grupo 1, foram incluídas pacientes com câncer in situ submetidas a histerectomia Piver I; no grupo 2, as mulheres com câncer no início submetidas a histerectomia radical tipo Piver II ou III com linfadenectomia pélvica e amostra ganglionar paraórtica; e no grupo 3, pacientes com câncer localmente avançado submetidas a linfadenectomia pélvica e paraórtica. Foram analisadas as variáveis de tempo cirúrgico, sangramento operatório, dias de internação, porcentagem de conversão a intervenção cirúrgica aberta, complicações posteriores e recorrência tumoral.

Resultados: Foram incluídas 30 pacientes no grupo 1, 31 no grupo 2, e 14 pacientes no grupo 3. A média de tempo cirúrgico foi de 143, 270 e 136 minutos; o sangramento operatório foi de 170, 460 e 80 mL; a estadia intra hospitalar de 1,6; 3,6; e 1,5 dias e a porcentagem de conversão de 3; 9,7 e 0%, respectivamente para cada grupo.

Conclusão: A cirurgia laparoscópica é um método eficaz e inócua para estadiificação e o tratamento do câncer cérvico-uterino em suas diferentes etapas.

Palavras-chave: Câncer cérvico-uterino, histerectomia laparoscópica, histerectomia radical laparoscópica, linfadenectomia laparoscópica.

De los avances más importantes en las últimas décadas relacionados con el tratamiento del cáncer cervicouterino son la adición de quimioterapia al régimen radical con radioterapia para etapas localmente avanzadas¹⁻⁵ y la incorporación de técnicas quirúrgicas menos invasoras para su estudio y tratamiento. El papel de la cirugía de invasión mínima en el tratamiento del cáncer ginecológico continúa en expansión. Actualmente, la mayor parte de los procedimientos, sino es que todos, para la etapificación en etapas avanzadas y el tratamiento quirúrgico del cáncer cervicouterino temprano pueden

realizarse por laparoscopia. La introducción de esta técnica ha revivido el potencial de la traquelectomía radical, diseñada por el profesor Daniel Dargent,⁶ que implica extirpar solamente el cuello uterino y los parametrios, y preservar el cuerpo uterino y la función reproductiva. También, el mapeo ganglionar con linfadenectomía del ganglio centinela se aplica cada vez con mayor aceptación para el tratamiento oportuno de dicha neoplasia, lo que permite reducir la extensión de la linfadenectomía en grupos de bajo riesgo, e incluso evitar el procedimiento radical en caso de detectar ganglios positivos en el estudio transoperatorio.⁷

En pacientes con padecimientos oncológicos digestivos, específicamente con cáncer colorrectal, se han reportado ventajas a largo plazo (en relación con su calidad de vida y supervivencia) con la intervención quirúrgica laparoscópica, al realizar análisis prospectivos con cirugía abierta,⁸⁻¹⁰ sin embargo, se necesitan estudios aleatorios y prospectivos para confirmar la eficacia oncológica de la técnica en pacientes con cáncer cervicouterino.¹¹ Los reportes retrospectivos que comparan la operación abierta vs laparoscópica confirman porcentajes similares de recurrencia tumoral y supervivencia global, que hacen pensar que los abordajes laparoscópicos en el cáncer cervicouterino son igual de inocuos, desde el punto de vista oncológico, que los abordajes abiertos.¹²⁻¹⁴ Entre las ventajas que ofrece la laparoscopia se encuentran: disminución de días de

* División de Cirugía, Departamento de Ginecología Oncológica. Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Antonio Maffuz. Aguascalientes 177-601, colonia Hipódromo. CP 06100, México DF.
Correo electrónico: tonomaffuz@yahoo.com

Recibido: octubre, 2008. Aceptado: marzo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Maffuz A, Cortés G, López D, Quijano F. Laparoscopia para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino. Ginecol Obstet Mex 2009;77(5):213-8.

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

estancia hospitalaria posoperatoria, menor dolor posoperatorio, mejores resultados cosméticos y reintegración más temprana a las actividades habituales.¹⁵

La laparoscopia puede efectuarse en pacientes con cáncer ginecológico para la etapificación de la enfermedad localmente avanzada o para el tratamiento de lesiones preinvasoras y cáncer cervicouterino temprano. Entre los procedimientos de etapificación para el cáncer cervicouterino localmente avanzado se incluyen: linfadenectomía pélvica y paraaórtica por vía transperitoneal o extraperitoneal, mapeo ganglionar con linfadenectomía del ganglio centinela, y evaluación transperitoneal antes de la exenteración pélvica para cáncer recurrente. En el tratamiento quirúrgico primario se incluyen la histerectomía simple para lesiones preinvasoras, o la radical con linfadenectomía pélvica y paraaórtica para lesiones invasoras tempranas.

El objetivo de este estudio es describir la experiencia y evaluar la eficacia de los procedimientos laparoscópicos para la etapificación y el tratamiento del cáncer cervicouterino.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes con diagnóstico histológico de cáncer cervicouterino en sus diferentes etapas, a quienes se realizó cualquier procedimiento laparoscópico, para tratamiento primario y con fines curativos en etapas tempranas, o para su etapificación en casos de enfermedad localmente avanzada. El estudio se realizó en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, de enero de 2002 a diciembre de 2006.

Para el análisis de los datos se decidió dividir a las pacientes en tres grupos; en el grupo 1 se incluyeron mujeres con diagnóstico de cáncer cervicouterino *in situ*, correspondiente a la etapa 0 de la FIGO (Federación

Internacional de Ginecología y Obstetricia), que fueron sometidas a histerectomía extrafascial tipo Piver I¹⁶ como tratamiento primario; en el grupo 2 se incluyeron pacientes con diagnóstico temprano que correspondieron a las etapas IA, IB1 y IIA no voluminoso (< 4 cm) según la clasificación de la FIGO, que requirieron histerectomía radical tipo Piver II o III¹⁶ con linfadenectomía pélvica y muestreo ganglionar paraaórtico; y en el grupo 3, las pacientes con cáncer localmente avanzado, pertenecientes a las etapas IB2, IIA voluminoso (> 4 cm), IIB, IIIA, IIIB y IVA de la FIGO, seleccionadas para tratamiento con radioterapia o quimiorradioterapia concomitante, quienes fueron sometidas a linfadenectomía pélvica y paraaórtica, ya fuera extraperitoneal o transperitoneal, con la finalidad de evaluar la diseminación ganglionar y conocer la necesidad de extensión lumbo-aórtica de los campos de radioterapia en quienes tuvieron ganglios paraaórticos positivos.

Se analizaron las variables operatorias relacionadas con el tiempo quirúrgico, sangrado transoperatorio, días de estancia intrahospitalaria y conversión a intervención quirúrgica abierta para cada grupo, pues corresponden a procedimientos con diferente grado de complejidad.

RESULTADOS

Se registraron 75 pacientes con mediana de edad de 52 años (límites 26 y 75 años), de las cuales 30 tuvieron diagnóstico de cáncer cervicouterino *in situ* (grupo 1), 31 con diagnóstico de cáncer en etapas tempranas (grupo 2) y 14 con cáncer localmente avanzado (grupo 3). Las variables analizadas en cada grupo se muestran en el cuadro 1. En el grupo 2 se encontró que 10 (32%) pacientes requirieron radioterapia complementaria por factores de mal pronóstico detectados en la pieza quirúrgica (tamaño tumoral, ganglios positivos, invasión al espacio linfvascular, invasión estromal mayor de 50%, márgenes cercanos o invasión perineural).

Cuadro 1. Resultados por grupos

Grupo	Pacientes (n)	Mediana de edad en años (rango)	Promedio de tiempo quirúrgico en minutos (rango)	Promedio de sangrado quirúrgico mL (rango)	Promedio de días de estancia intrahospitalaria (rango)	Conversión a cirugía abierta
1	30	43 (27-75)	143 (50-280)	170 (30-600)	1.6 (1-3)	1 (3%)
2	31	48 (26-74)	270 (180-400)	460 (100-2,200)	3.6 (1-9)	3 (9.7%)
3	14	39 (28-62)	136 (60-220)	80 (10-250)	1.5 (1-3)	-

El promedio de tiempo quirúrgico disminuyó conforme el equipo de cirujanos adquirió experiencia. El índice de conversión a intervención quirúrgica abierta para histerectomía extrafascial tipo Piver I fue de 3%, debido a una lesión vesical en una paciente con antecedente de conización cervical previa, que no fue factible reparar por laparoscopia. En el grupo 2, la conversión a operación abierta se incrementó a 9.7% en tres pacientes: un caso por lesión vesical, otro por lesión ureteral y el último por hemorragia del lecho quirúrgico. En el grupo 3 ninguna paciente requirió conversión a intervención abierta. De las cuatro conversiones registradas, tres sucedieron en los primeros dos años y una en el cuarto. En el cuadro 2 se muestran las complicaciones tardías por grupo de estudio.

Cuadro 2. Complicaciones tardías

Grupo	Casos complicados	Tipo de complicación
1	0	0
2	4	3 hernias incisionales 1 incontinencia urinaria de esfuerzo 1 dispareunia
3	0	0

La mediana de seguimiento fue de 27 meses (rango de 12 a 64 meses). En ninguna paciente del grupo 1 se detectó recurrencia tumoral. En el grupo 2 se encuentran vivas y sin actividad tumoral 27 (87%) pacientes, y 4 (13%) tuvieron recidiva (dos en la pelvis y dos en el retroperitoneo). De las 14 pacientes del grupo 3, en 10 casos se realizó linfadenectomía pélvica y paraaórtica por vía transperitoneal, y en cuatro casos por vía extraperitoneal con abordaje modificado.¹⁷

DISCUSIÓN

Aunque la histerectomía vaginal asistida por laparoscopia se utiliza ampliamente, la aceptación de la histerectomía radical vaginal asistida por laparoscopia o la histerectomía radical laparoscópica ha sido mucho más lenta, quizá por la complejidad del procedimiento.

La histerectomía radical es la intervención quirúrgica de elección para el tratamiento del cáncer cervicouterino temprano. La histerectomía radical abierta es el abordaje utilizado con mayor frecuencia; sin embargo, reciente-

mente se ha popularizado el procedimiento laparoscópico. Existen diversas series que evalúan la eficacia e inocuidad de la histerectomía radical vaginal asistida por laparoscopia y la histerectomía radical totalmente laparoscópica. El estudio de Hertel y colaboradores,¹⁸ efectuado con 200 pacientes sometidas a histerectomía radical vaginal asistida por laparoscopia, reportó lesiones intraoperatorias mayores en 12 (6%) casos; hubo daño ureteral en siete mujeres y lesiones vesicales menores en 14 (7%); además, se observaron complicaciones posoperatorias en 16 (8%) pacientes (en nueve de éstas en el conducto urinario). También reportaron recurrencia tumoral en 35 (17.5%) casos; los factores pronósticos independientes fueron el estado ganglionar y la infiltración linfovascular. En otro estudio, Pomel y su grupo¹⁹ analizaron los resultados de 50 pacientes a quienes se realizó histerectomía radical totalmente laparoscópica, cuyo porcentaje de morbilidad asociado con el procedimiento fue de 16% y la supervivencia libre de enfermedad a cinco años fue de 91%. En ese estudio a 31 pacientes se les hizo braquiterapia preoperatoria; el artículo demuestra la eficacia de la histerectomía radical totalmente laparoscópica en pacientes tratadas inicialmente con braquiterapia.

A pesar de la eficacia, inocuidad y resultados oncológicos satisfactorios de la intervención laparoscópica en pacientes con cáncer cervicouterino, una de sus limitaciones es la dificultad de los cirujanos para aprender y desarrollar habilidades con la técnica. El estudio de Frumovitz y su grupo²⁰ analizó la proporción de miembros de la Sociedad de Ginecólogos Oncólogos de Estados Unidos que realizan procedimientos laparoscópicos, y determinó la opinión de los mismos y de los residentes acerca del adecuado adiestramiento en laparoscopia, demostró que 336 (45%) miembros y 57 (49%) residentes respondieron al cuestionario. La mayoría tuvo adiestramiento laparoscópico muy limitado durante la residencia. A pesar de ello, 78% de los miembros respondió y sus habilidades laparoscópicas se calificaron como buenas o muy buenas; entre los residentes, 75% percibió inadecuado su adiestramiento laparoscópico.

Es innegable que la cirugía laparoscópica es cada vez más aceptada para el tratamiento del cáncer ginecológico, con excepción del cáncer de ovario. La mayor parte de los procedimientos en ginecología oncológica pueden realizarse por laparoscopia. Los primeros casos de exenteración pélvica laparoscópica por cáncer cervicouterino recurrente ya han sido reportados.^{21,22}

Uno de los principales argumentos en contra del uso de laparoscopia en pacientes con cáncer es el riesgo de metástasis en los sitios de los puertos (1%).²³ Específicamente, en casos con cáncer cervicouterino, las metástasis en estos sitios se han reportado en pacientes sometidas a linfadenectomía.^{24,25} Un estudio en ratas demostró mayor incidencia de metástasis hacia la pared abdominal en que se trataron con laparoscopia, en comparación con las que se sometieron a laparotomía. En dicho modelo se provocó intencionadamente la interrupción tumoral.²⁶ Se ha comprobado que la presión de CO₂ durante la laparoscopia puede provocar la implantación del tumor, debido a la aerosolización de las células peritoneales y la fuga de éstas, del abdomen, a través de los puertos. El efecto mecánico del neumoperitoneo con el CO₂ aún no es muy claro, pues las metástasis en el sitio de puerto también se han reportado en pacientes sometidas toracoscopia y mediastinoscopia, que son procedimientos que no requieren CO₂.

Aunque clínicamente no se ha comprobado en pacientes con cáncer cervicouterino, la cirugía laparoscópica puede ofrecer mayor ventaja que los procedimientos abiertos, debido a la mejor preservación de la respuesta inmunológica. Se ha demostrado disminución de 50% en la respuesta inmunitaria humoral de animales tratados con laparoscopia, en comparación con aquellos en los se efectuó laparotomía, además de disminución en la respuesta inflamatoria determinada por concentraciones de proteína C reactiva e IL-6. Las ventajas en la respuesta inmunológica e inflamatoria generadas por la intervención laparoscópica vs operación abierta podrían disminuir, en teoría, el porcentaje de recurrencia tumoral e incrementar el periodo libre de la enfermedad; sin embargo, es necesario realizar estudios comparativos para confirmarlo.^{27,28}

La laparoscopia es un procedimiento seguro para la etapificación y el tratamiento de pacientes con cáncer cervicouterino y lesiones precursoras. La morbilidad urinaria es una de las principales complicaciones; las lesiones vesicales ocurren en la mayoría de los casos al momento de abrir el espacio vesicovaginal. Aún no se establece, en la curva de aprendizaje, el o los procedimientos específicos; algunos estudios demuestran disminución de las complicaciones en pacientes a quienes se realiza histerectomía laparoscópica, cuando la experiencia del cirujano sobrepasa los primeros 30 casos. Los procedimientos laparoscópicos radicales deben realizarse por cirujanos capacitados en el estudio y tratamiento del cáncer

ginecológico. Es importante la experiencia en la intervención quirúrgica radical abierta para resolver cualquier complicación que pueda presentarse durante el abordaje laparoscópico, e incluso que obligue a la conversión del procedimiento.²⁹⁻³³

REFERENCIAS

1. Whitney CW, Sause W, Bundy BN, Malfetano JH, et al. Randomized comparison of fluorouracil plus cisplatin versus hydroxiurea as an adjunct to radiation therapy in stage IIB-IVA carcinoma of the cervix with negative para-aortic lymph nodes: a gynecologic oncology group and southwest oncology group study. *J Clin Oncol* 1999;17:1339-48.
2. Morris M, Eifel PJ, Lu J, Grigsby BW, et al. Pelvic radiation with concurrent chemotherapy compared with pelvic and para-aortic radiation for high-risk cervical cancer. *N Engl J Med* 1999;340:1137-43.
3. Rose PG, Bundy BN, Watkins EB, Thigpen JT, et al. Concurrent cisplatin-based radiotherapy and chemotherapy for locally advanced cervical cancer. *N Engl J Med* 1999;340:1144-53.
4. Keys HM, Bundy BN, Stehman FB, Muderspach LI, et al. Cisplatin, radiation, and adjuvant hysterectomy compared with radiation and adjuvant hysterectomy for bulky stage IB cervical carcinoma. *N Engl J Med* 1999;340:1154-61.
5. Peters WA, Liu PY, Barrett RJ, Stock JR, et al. Concurrent chemotherapy and pelvic radiation therapy compared with pelvic radiation therapy alone as adjuvant therapy after radical surgery in high-risk early-stage cancer of the cervix. *J Clin Oncol* 2000;18:1606-13.
6. Dargent D, Brun JL, Roy M, Mathevet P, Remy I. La tracheléctomie élargie. Une alternative à l'hystérectomie radicale dans le traitement des cancers infiltrants développés sur la face externe du col utérin. *J Obstet Gynecol* 1994;2:285-292.
7. Plante M, Roy M. New approaches in the surgical management of early stage cervical cancer. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:41-46.
8. Lacy AM, Garcia-Valdecasas JC, Delgado S, Castells A, et al. Laparoscopy-assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer: a randomized trial. *Lancet* 2002;359:2224-9.
9. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. *N Engl J Med* 2004;350:2050-9.
10. Leung KL, Kwok SP, Lam SC, Lee JF, et al. Laparoscopic resection of rectosigmoid carcinoma: prospective randomized trial. *Lancet* 2004;363:1187-92.
11. Rouzier R, Pomel C. Update on the role of laparoscopy in the treatment of gynaecological malignancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17:77-82.
12. Li G, Yan X, Shang H, Wang G, et al. A comparison of laparoscopic radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy and laparotomy in the treatment of Ib-IIa cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2007;105(1):176-80.
13. Jackson KS, Das N, Naik R, Lopes AD, et al. Laparoscopically assisted radical vaginal hysterectomy vs. radical abdominal

- hysterectomy for cervical cancer: a match controlled study. *Gynecol Oncol* 2004;95(3):655-61.
14. Steed H, Rosen B, Murphy J, Laframboise S, et al. A comparison of laparoscopic-assisted radical vaginal hysterectomy and radical abdominal hysterectomy in the treatment of cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2004;93(3):588-93.
15. Spirtos NM, Schlaerth JB, Gross GM, Spirtos TW, et al. Cost and quality-of-life analyses of surgery for early endometrial cancer: laparotomy versus laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1795-9.
16. Piver MS, Rutledge FN, Smith JP. Five classes of extended hysterectomy for women with cervical cancer. *Obstet Gynecol* 1974;44:265-72.
17. Gil-Moreno A, Maffuz A, Díaz-Feijoo B, Puig O, et al. Modified approach for extraperitoneal laparoscopic staging for locally advanced cervical cancer. *J Exp Clin Cancer Res* 2007;26:451-458.
18. Hertel H, Kohler C, Michels W, Possover M, et al. Laparoscopic-assisted radical vaginal hysterectomy (LARVH): prospective evaluation of 200 patients with cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2003;90:505-11.
19. Pomel C, Atallah D, Le Bouedec G, Rouzier R, et al. Laparoscopic radical hysterectomy for invasive cervical cancer: 8-year experience of a pilot study. *Gynecol Oncol* 2003;91:534-9.
20. Frumovitz M, Ramírez PT, Greer M, Gregurich MA, et al. Laparoscopic training and practice in gynecologic oncology among Society of Gynecologic Oncologists members and fellows-in-training. *Gynecol Oncol* 2004;94:746-53.
21. Pomel C, Rouzier R, Pocard M, Thoury A, et al. Laparoscopic total pelvic exenteration for cervical cancer relapse. *Gynecol Oncol* 2003;91:616-8.
22. Pomel C, Castaigne D. Laparoscopic hand-assisted Miami Pouch following laparoscopic anterior pelvis exenteration. *Gynecol Oncol* 2004;93:543-5.
23. Childers JM, Aqua KA, Surwit EA, Hallum AV, Hatch KD. Abdominal-wall tumor implantation after laparoscopy for malignant conditions. *Obstet Gynecol* 1994;84:765-9.
24. Patsner B, Damián M. Umbilical metastases from a stage IB cervical cancer after laparoscopy: a case report. *Fertil Steril* 1992;58:1248-9.
25. Martínez-Palones JM, Gil-Moreno A, Pérez-Benavente A, García-Giménez A, Xercaviins J. Umbilical metastasis after laparoscopic retroperitoneal paraaortic lymphadenectomy for cervical cancer: a true port-site metastasis? *Gynecol Oncol* 2005;97:292-5.
26. Mathew G, Watson DI, Rofo AM, Baigrie CF, et al. Wound metastases following laparoscopic and open surgery for abdominal cancer in a rat model. *Br J Surg* 1996;83:1087-90.
27. Magrina JF. Laparoscopic surgery for gynecologic cancers. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:619-40.
28. Ribeiro SC, Ribeiro RM, Santos NC, Pinotti JA. A randomized study of total abdominal, vaginal and laparoscopic hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;83:37-43.
29. Maffuz A, Cortés G, Delgado R, Escudero RP, et al. Histerectomía laparoscópica en el tratamiento quirúrgico de enfermedades ginecológicas malignas y premalignas. *Cir Ciruj* 2005;73:107-12.
30. Wattiez A, Soriano D, Cohen SB, Nervy P, et al. The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2002;9:339-45.
31. Wattiez A, Cohen SB, Selvaggi L. Laparoscopic hysterectomy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:417-22.
32. Holub Z, Jarbor A, Barto P, Hendl J, Urbánek T. Laparoscopic surgery in women with endometrial cancer: the learning curve. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107:195-200.
33. Makinen J, Johansson J, Tomas C, Tomas E, et al. Morbidity of 10,110 hysterectomies by type of approach. *Human Reprod* 2001;16:1473-8.

Control de la tensión arterial media y su correlación con la función renal en pacientes con preeclampsia severa tratadas con tres agentes antihipertensivos orales

Juan Gustavo Vázquez Rodríguez*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedente: en la preeclampsia severa el descontrol de la tensión arterial media es un factor adverso para la función renal materna.

Objetivo: describir el control de la tensión arterial media y su correlación con la depuración de creatinina endógena en la preeclampsia severa tratada con tres agentes antihipertensivos orales.

Pacientes y método: estudio transversal realizado en 123 mujeres embarazadas con preeclampsia severa, tratadas con 500 mg de metildopa cada 8 h, 50 mg de hidralazina cada 6 h, o 100 mg de metoprolol cada 12 h, a partir de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos hasta la atención del parto. Al momento del parto se compararon la tensión arterial media, la depuración de creatinina endógena y la correlación entre ambas de las 123 pacientes; se formaron dos grupos congruentes con la meta terapéutica de tensión arterial media ≤ 95 mmHg: grupo A, ≤ 95 mmHg (25 casos, 20.3%) y grupo B, >95 mmHg (98 casos, 79.6%). Se recurrió a medidas de tendencia central y dispersión, t de Student y coeficiente de correlación de Pearson (r).

Resultados: la tensión arterial media (mmHg) inicial vs final del total de las pacientes resultó similar (114.64 ± 4.54 vs 103.88 ± 10.65 , $p=1.46$), no así la tensión arterial media del grupo A vs el B (89.16 ± 4.54 vs 107.63 ± 8.22 , $p = 0.05$). La depuración de creatinina endógena (mL/min/1.73 m² SC) del total resultó similar (101.88 ± 28.48 vs 98.73 ± 29.96 , $p = 0.40$), en el grupo A aumentó 2.5 ($p = 0.71$) y en el grupo B disminuyó 5.69 ($p = 0.0056$). El coeficiente de correlación de Pearson del total al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, fue de 0.11 y al momento del parto de 0.06, del grupo A 0.0033 y -0.44, y del grupo B 0.13 y 0.16, respectivamente.

Conclusión: el control satisfactorio de la tensión arterial se alcanzó en 20.33% de los casos. La correlación entre tensión arterial media descontrolada y la depuración de creatinina endógena fue muy baja.

Palabras clave: tensión arterial media, función renal, preeclampsia severa.

ABSTRACT

Background: In severe preeclampsia, the lack of blood pressure average is a factor for adverse renal function.

Objective: To describe the control of blood pressure mean and its correlation with the endogenous creatinine clearance in severe preeclampsia treated with three oral antihypertensive agents

Patients and methods: cross-sectional study on 123 pregnant women with severe preeclampsia, treated with 500 mg every 8 h methyldopa, hydralazine 50 mg every 6 h, or 100 mg of metoprolol every 12 hours from admission to the unit intensive care to the care delivery. A time of delivery were compared blood pressure average endogenous creatinine clearance and the correlation between two of the 123 patients were divided into two groups with matching blood pressure treatment goal of ≤ 95 mmHg half: group A, ≤ 95 mmHg (25 cases, 20.33%) and group B, > 95 mmHg (98 cases, 79.67%). Was used to measures of central tendency and dispersion, T-test and Pearson correlation coefficient (r).

Results: Blood pressure mean (mmHg) initial vs final of all patients was similar (114.64 ± 4.54 vs 103.88 ± 10.65 , $p = 1.46$) but not the medial blood group A vs B (89.16 ± 4.54 vs 107.63 ± 8.22 , $p = 0.05$). Endogenous creatinine clearance (mL/min/1.73 m² SC) of the total was similar (101.88 ± 28.48 vs 98.73 ± 29.96 , $p = 0.40$) in group A increased by 2.5 ($p = 0.71$) and decreased in group B 5.69 ($p = 0.0056$). R of the total income to the intensive care unit was 0.11 and the birth of 0.06, 0.0033 in group A and -0.44 and 0.13 in group B and 0.16, respectively.

Conclusion: The satisfactory control of blood pressure was achieved in 20.33% of cases. The correlation between blood pressure mean and endogenous creatinine clearance was very low.

Keywords: half blood, kidney function, severe preeclampsia.

RÉSUMÉ

Antécédents: dans la pré-éclampsie sévère, le manque de contrôle de la tension artérielle moyenne est un facteur contraire à la fonction rénale maternelle.

Objectif: décrire le contrôle de la tension artérielle moyenne et sa corrélation avec la dépuration de créatinine endogène dans la pré-éclampsie sévère traitée avec trois agents anti-hypertensifs oraux.

Pacientes y método: estudio transversal realizada auprès de 123 mujeres en estado de gestación con preeclampsia severa, tratadas con 500 mg de metildopa cada 8 h, 50 mg de hidralazina cada 6 h, o 100 mg de metoprolol cada 12 h, a partir de su ingreso a la unidad de cuidados intensivos hasta el momento del parto. Al momento del parto se realizó la comparación de la tensión arterial media, la depuración de creatinina endógena y la correlación entre las dos en las 123 pacientes; se conformaron dos grupos congruentes con el tratamiento de tensión arterial media ≤ 95 mmHg: grupo A, ≤ 95 mmHg (25 casos, 20.3%) y grupo B, > 95 mmHg (98 casos, 79.6%). Se recurrió a las medidas de tendencia central y dispersión, *t* de Student y coeficiente de correlación de Pearson (*r*).

Resultados: la tensión arterial media (mmHg) inicial vs final del total de las pacientes resultó similar (114.64 ± 4.54 vs 103.88 ± 10.65 , $p=1.46$), así como la tensión arterial media del grupo A vs el B (89.16 ± 4.54 vs 107.63 ± 8.22 , $p=0.05$). La depuración de creatinina endógena (mL/min/1.73 m² SC) del total resultó similar (101.88 ± 28.48 vs 98.73 ± 29.96 , $p=0.40$), en el grupo A aumentó 2.5 ($p=0.71$) y en el grupo B disminuyó 5.69 ($p=0.0056$). El coeficiente de correlación de Pearson del total al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, fue de 0.11 y en el momento del parto de 0.06, del grupo A, 0.0033 y -0.44, y del grupo B, 0.13 y 0.16, respectivamente.

Conclusión: el control satisfactorio de la tensión arterial se alcanzó en 20.33% de los casos. La correlación entre tensión arterial media no controlada y la depuración de creatinina endógena fue muy baja.

Palabras-clave: tensión arterial media, función renal, preeclampsia severa.

RESUMO

Antecedente: Na preeclâmpsia severa o descontrole da pressão arterial média é um fator adverso para a função renal materna.

Objetivo: Descrever o controle da pressão arterial média e sua correlação com a depuração de creatinina endógena na preeclâmpsia severa tratada com três agentes anti-hipertensivos orais.

Pacientes e Método: Estudo transversal realizado em 123 mulheres grávidas com preeclâmpsia severa, tratadas com 500 mg de metildopa cada 8 horas, 50 mg de hidralazina cada 6 horas, ou 100 mg de metoprolol cada 12 horas, a partir de seu ingresso a unidade de cuidados intensivos até a atenção no parto. Ao momento do parto foram comparadas a pressão arterial média, a depuração de creatinina endógena e a correlação entre ambas as 123 pacientes; foram formados dois grupos congruentes com a meta terapêutica de pressão arterial média ≤ 95 mmHg: grupo A, ≥ 95 mmHg (25 casos, 20,3%) e grupo B, > 95 mmHg (98 casos, 79,6%). Recorreram a medidas de tendência central e dispersão, *t* de student e coeficiente de correlação de Pearson (*r*).

Resultados: A pressão arterial média (mmHg) inicial vs final do total das pacientes resultou similar ($114,64 \pm 4,54$ vs $103,88 \pm 10,65$, $p=1,46$), não assim a pressão arterial média do grupo A VS o B ($89,16 \pm 4,54$ vs $107,63 \pm 8,22$, $p=0,05$). A depuração de creatinina endógena (mL/min./1,73 m² SC) do total resultou similar ($101,88 \pm 28,48$ vs $98,73 \pm 29,96$, $p=0,40$), no grupo A aumentou 2,5 ($p=0,71$) e no grupo B diminuiu 5,69 ($p=0,0056$). O coeficiente de correlação de Pearson do total ao ingresso a unidade de cuidados intensivos, foi de 0,11 e no momento do parto de 0,06, do grupo A, 0,0033 e -0,44, e o grupo B, 0,13 e 0,16, respectivamente.

Conclusão: O controle satisfatório da pressão arterial chegou a 20,33% dos casos. A correlação entre pressão arterial média descontrolada e a depuração de creatinina endógena foi muito baixa.

Palavras-chave: Pressão arterial média, função renal, preeclâmpsia severa.

* Médico internista-nefrólogo
Unidad de cuidados intensivos de adultos de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3. Centro Médico Nacional La Raza (IMSS).

Correspondencia: Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez. Plaza de Santa Ana 22, colonia Centro, CP 06200, México, DF.
Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com

Recibido: octubre, 2008. Aceptado: febrero, 2009.

Este artículo debe citarse como: Vázquez RJG. Control de la tensión arterial media y su correlación con la función renal en pacientes con preeclampsia severa tratadas con tres agentes antihipertensivos orales. Ginecol Obstet Mex 2009;77(5):219-26.

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

La preeclampsia-eclampsia es un estado hipertensivo del embarazo que se caracteriza por deterioro agudo y progresivo de la función de los órganos vitales maternos, incluidos los riñones.¹⁻³ Al inicio la lesión renal es leve, pero en los casos de mayor gravedad puede originarse el síndrome de insuficiencia renal aguda que requiere cuidados críticos.⁴

La frecuencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con preeclampsia-eclampsia es de 1.5 a 2%^{5,6} y se incrementa a 7% en los casos complicados con choque hemorrágico (por ejemplo, desprendimiento placentario, hematoma hepático roto) y síndrome HELLP.⁶ La mortalidad materna por insuficiencia renal aguda en estas

pacientes es de 0 a 10% y la necesidad de diálisis aguda va de 10 a 50%;⁴⁻⁷ además, la posibilidad de insuficiencia renal crónica es elevada, a partir de un evento de insuficiencia renal aguda, sobre todo en mujeres susceptibles o con enfermedades previas.⁷⁻¹²

La hipertensión descontrolada en pacientes con preeclampsia-eclampsia es un factor de riesgo independiente para insuficiencia renal aguda,³⁻⁶ por lo que el tratamiento antihipertensivo y la vigilancia estrecha de la función renal son prioritarios. La depuración de creatinina endógena es el patrón de referencia para evaluar clínicamente el índice de filtración glomerular.^{13,14} Requiere la obtención de orina de 24 h, pero puede calcularse rápidamente con la fórmula de Cockcroft-Gault,¹³ que ha demostrado utilidad como prueba diagnóstica en diversos tipos de nefropatía.¹⁵⁻¹⁹

El objetivo de esta investigación es describir la respuesta terapéutica de la tensión arterial media y su correlación con la depuración de creatinina endógena en una serie de pacientes embarazadas con preeclampsia severa, tratadas con tres agentes antihipertensivos orales durante el periodo prenatal y atendidas en una unidad de cuidados intensivos.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio transversal efectuado con 123 pacientes embarazadas tratadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3, Centro Médico La Raza, con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, según el criterio del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)^{20,21} y la norma técnica médica para el tratamiento de la preeclampsia del IMSS.²²

El periodo de estudio se inició cuando las pacientes ingresaron a la UCI y terminó al momento de la labor y parto. Todas las pacientes recibieron tratamiento antihipertensivo oral con metildopa (500 mg cada 8 h), hidralazina (50 mg cada 6 h) y metoprolol (100 mg cada 12 h). El tratamiento complementario parenteral incluyó solución ringer lactato (1,000 mL cada 8 h), omeprazol (40 mg cada 24 h), dexametasona (32 mg en dosis inicial y posteriormente 8 mg cada 8 h) y fenitoína sódica (15 mg/kg de peso en dosis inicial y después, 125 mg cada 8 h). Ninguna paciente recibió medicamentos antihipertensivos diferentes a los descritos.

Al momento de la labor y parto se compararon, retrospectivamente, los principales datos maternos y fetales, la tensión arterial sistólica, diastólica y media; presión venosa central, uresis/hora, depuración de creatinina endógena y la correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena de todas las pacientes, y de dos grupos (A y B) formados dependiendo de si alcanzaron o no la meta terapéutica, al momento del parto (tensión arterial media establecida como ≤ 95 mmHg). Se asignaron al grupo A las pacientes con tensión arterial media controlada (≤ 95 mmHg) y al B, aquellas con tensión arterial media descontrolada (> 95 mmHg).

Los datos maternos incluyeron: edad, semanas de embarazo, tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (desde el ingreso hasta la labor y parto), tiempo de atención del parto y complicaciones obstétricas. De los recién nacidos se registró el peso, la puntuación de Apgar al primer y cinco minutos, complicaciones, requerimiento de cuidados intensivos neonatales, prematuridad, supervivencia y mortalidad.

La meta terapéutica de la tensión arterial media se consideró ≤ 95 mmHg, es decir, el límite superior del valor 90 ± 5 mmHg, según los criterios de nuestro grupo.²³ La tensión arterial media (mmHg) se calculó con la lectura de la tensión arterial sistólica y diastólica con base en el primer y quinto ruido de la escala auscultatoria de Korotkoff con la siguiente fórmula: tensión arterial media = (tensión arterial sistólica - tensión arterial diastólica) / 3 + tensión arterial diastólica.

La depuración de creatinina endógena (mL/min/1.73 m²SC) se calculó con la fórmula de Cockcroft-Gault,¹³ multiplicando el resultado final por la constante 0.85 como factor de corrección para el sexo femenino. Su valor en el embarazo normal se consideró de 110 a 170 mL/min/1.73 m²SC.²⁴

Se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, la prueba de T de Student ($p < 0.05$ como estadísticamente significativo) y el coeficiente de correlación de Pearson (r) para evaluar la tensión arterial media y la depuración de creatinina endógena.

RESULTADOS

Los principales datos perinatales se muestran en el cuadro 1. El diagnóstico materno más frecuente fue preeclampsia severa sin síndrome HELLP en 112 (91.06%) casos, se-

guido de preeclampsia severa complicada con síndrome HELLP en 11 (8.94%) pacientes. En todas las mujeres se atendió el parto por cesárea con anestesia regional. No se registraron efectos adversos de los medicamentos antihipertensivos.

Cuadro 1. Datos perinatales

Parámetro	Resultado
Edad materna (años)	27.99 ± 5.49
Semanas de embarazo	32.77 ± 3.78
Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (horas) (ingreso hasta la labor y parto)	9.82 ± 0.8
Complicaciones obstétricas *	8 (6.50 %)
Desprendimiento placentario ≤ 60%	2 (1.62 %)
Crisis hipertensiva	2 (1.62 %)
Edema agudo pulmonar	2 (1.62 %)
Atonía transitoria	1 (0.81 %)
Hemorragia uterina ≥ 1.5 L	1 (0.81 %)
Insuficiencia renal aguda sin diálisis	
Peso fetal (g)	1845.52 ± 799.39
Puntuación de Apgar (mediana)	
1 minuto	7
5 minutos	8
Complicaciones fetales *	
Sufrimiento agudo	3 (2.43 %)
Prematuridad (< 34 semanas) *	83 (67.47 %)
Supervivencia fetal *	117 (95.13 %)
Mortalidad fetal *	6 (4.87 %)

* n (%)

En todas las pacientes hubo reducción de la tensión arterial sistólica, diastólica y media, uresis-hora y depuración de creatinina endógena al momento del parto, en comparación con las cifras del ingreso a la unidad de cuidados intensivos. No hubo significación estadística entre estos datos, ni en la correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena (cuadro 2).

En el grupo A se registraron 25 (20.33%) casos y en el grupo B 98 (79.67%). La comparación mostró diferencia significativa en la edad gestacional (34.28 ± 3.00 vs 32.38 ± 3.87 semanas, $p = 0.02$) y el tiempo de atención del parto (1.25 ± 0.39 vs 1.43 ± 0.35 horas, $p = 0.02$). En el grupo A se identificaron 2 (1.62%) casos de complicaciones maternas (ambos con atonía uterina transitoria) y en el grupo B ocurrieron 6 (4.87%) casos, principalmente desprendimiento de la placenta ($\leq 60\%$) en 2 (1.62%) casos, edema agudo pulmonar por crisis hipertensiva en 2 (1.62%) pacientes, hemorragia uterina (≥ 1.5 L) en 1 (0.81%) e insuficiencia renal aguda sin diálisis en 1 (0.81%) caso. El peso de los recién nacidos resultó similar en ambos grupos ($2,090 \pm 776$ vs $1,782 \pm 796$ g, $p = 0.085$), no así la prematuridad (14 [56%] vs 69 [70.40%] casos, $p = 0.04$). En el grupo A no se registraron complicaciones al nacimiento y en el grupo B se registraron 3 (2.43%) casos, todos por sufrimiento agudo que ameritaron su traslado a la unidad de cuidados intensivos neonatales. La supervivencia fue diferente (25 vs 92, $p = 0.06$) en ambos grupos al igual que la mortalidad neonatal (0 vs 6 casos, $p = 0.03$). Todos los casos de muerte neonatal ocurrieron en el grupo B (6/123 casos, 4.87%).

Ambos grupos reportaron disminución de la tensión arterial sistólica, diastólica y media intragrupo (cuadro 3). La comparación estadística intra e intergrupo de las mediciones simultáneas de tensión no mostró diferencia significativa, pero cuando se comparó la reducción de cada parámetro intergrupo hubo diferencia significativa, sobre todo en la tensión arterial media, que fue similar a las cifras de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (114 ± 10 vs 114.80 ± 11.12 mmHg, $p = 0.74$) y resultó diferente al momento del parto (89.16 ± 4.54 vs 107.63 ± 8.22 mmHg, $p = 0.05$). La figura 1 muestra la evolución

Cuadro 2. Resultados hemodinámicos y de depuración de creatinina endógena

Parámetro	Ingreso a la unidad de cuidados intensivos	Atención del parto	p
Tensión arterial sistólica (mmHg)	150.30 ± 15.62	139.10 ± 13.55	6.77
Tensión arterial diastólica (mmHg)	96.95 ± 10.78	86.58 ± 10.36	3.73
Tensión arterial media (mmHg)	114.64 ± 10.87	103.88 ± 10.65	1.46
Uresis/hora (mL)	189.54 ± 15.76	193 ± 15.10	0.70
Depuración de creatinina endógena (mL/min/1.73 m ² SC)	101.88 ± 28.48	98.73 ± 29.96	0.40
r (TAM vs DCrE)	0.11	0.06	-

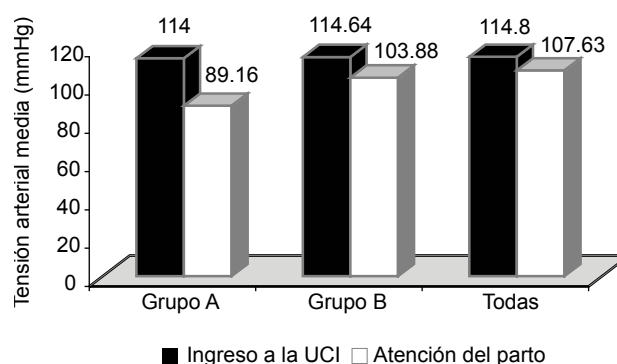
Cuadro 3. Resultados hemodinámicos por grupo

Parámetro	Grupo A	Grupo B	p
Tensión arterial sistólica			
Ingreso	148 ± 12.74	150.89 ± 16.27	0.40
Atención del parto	122.40 ± 9.69	143.36 ± 10.83	1.07
Valor p	2.25	1.10	-
Tensión arterial diastólica			
Ingreso	96.96 ± 10.77	96.94 ± 10.84	0.9
Atención del parto	73.8 ± 6.65	89.84 ± 8.44	1.05
Valor p	4.42	7.49	-
Tensión arterial media			
Ingreso	114 ± 10	114.80 ± 11.12	0.74
Atención del parto	89.16 ± 4.54	107.63 ± 8.22	0.05
Valor p	4.38	7.18	-
Modificación del mismo grupo			
Tensión arterial sistólica	reducción 25.6	reducción 7.53	0.0001
Tensión arterial diastólica	reducción 23.16	reducción 7.1	0.0001
Tensión arterial media	reducción 24.84	reducción 7.71	0.002
Presión venosa central (cm Agua)			
Ingreso	6 ± 2.3	5 ± 1.5	0.78
Atención del parto	8.12 ± 1.2	8.45 ± 2.0	0.67
Valor p	0.6	0.6	-
Uresis/hora			
(mL)	193.05 ± 42.31	192.94 ± 64.14	0.84

de la tensión arterial media por grupos y en conjunto de las 123 pacientes estudiadas. Los valores de presión venosa central y uresis-hora resultaron similares para los dos grupos.

En el cuadro 4 se observan los valores de depuración de creatinina endógena por grupos al ingreso a la unidad de cuidados intensivos y al momento del parto. En el grupo A se incrementó en 2.5 ($p = 0.71$) y en el grupo B disminuyó en 5.69 ($p = 0.0056$) la depuración de creatinina endógena. La comparación estadística de ambos cambios tuvo significado estadístico ($p = 0.05$). La figura 2 muestra la evolución de la depuración de creatinina endógena por grupos y en conjunto de las 123 pacientes estudiadas.

La correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena al ingreso a la unidad de cuidados intensivos fue de 0.11 y al momento del parto de 0.06; en el grupo A fue de 0.0033 y -0.44, y en el grupo B se registró 0.13 y 0.16, respectivamente (figura 3).

**Figura 1.** Evolución de la tensión arterial por grupos y en conjunto de las 123 pacientes.

DISCUSIÓN

Las pacientes embarazadas con preeclampsia severa requieren ser tratadas por un equipo multidisciplinario en la unidad de cuidados intensivos,²⁵ pues con frecuencia aparecen crisis hipertensivas²⁶ y daño agudo en órganos vitales, como el cerebro²⁷ y los riñones,²⁸ que incrementan

el riesgo de complicaciones potencialmente mortales.²⁹ El control de la hipertensión arterial es prioritario^{23,30,31} y los agentes orales se consideran de primera línea.^{1,23,30,31}

Cuadro 4. Depuración de creatinina endógena por grupos

Depuración de creatinina endógena (mL/min/1.73 m ² SC)	Grupo A	Grupo B	p
Ingreso a la UCI	95.29 ± 28.83	104.23 ± 27.20	0.14
Atención del parto	97.64 ± 39.30	98.54 ± 29.58	0.89
Valor p	0.71	0.0056	-
Modificación	aumento	reducción	
Cantidad del cambio (mL/min/1.73 m ² SC)	2.5	5.69	0.05

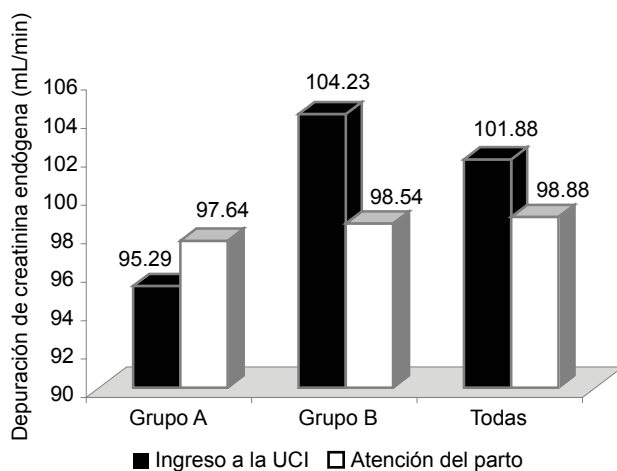


Figura 2. Evolución de la depuración de creatinina endógena por grupos y en conjunto de las 123 pacientes.

En esta investigación evaluamos la respuesta de la tensión arterial media y su correlación con la depuración de creatinina endógena en 123 pacientes embarazadas con preeclampsia severa, quienes recibieron metildopa, hidralazina y metoprolol. Las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica y media, además de la depuración de creatinina endógena disminuyeron al momento de la labor y parto, en comparación con las de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, sin alcanzar diferencia significativa. La correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena fue mínima.

Cuando se agrupó a las pacientes con respecto a si alcanzaron o no la meta terapéutica de tensión arterial media (≤ 95 mmHg), se encontró que sólo 25 (20.33%) casos lograron un control satisfactorio (grupo A) y 98

(79.67%) tenían descontrol de la tensión arterial (grupo B) al momento del parto.

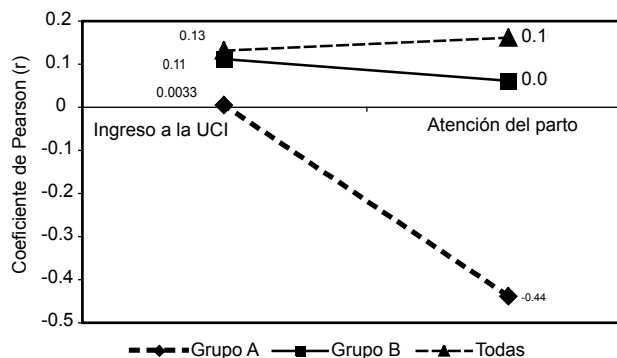


Figura 3. Correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena por grupos y en conjunto de las 123 pacientes.

Las pacientes del grupo B tuvieron menos semanas de embarazo ($p = 0.02$), tiempo prolongado de atención del parto ($p = 0.02$) y mayor frecuencia de complicaciones perinatales (4.87%). Aunque no hubo significación estadística, sus neonatos tuvieron menor peso al nacimiento ($p = 0.085$) y resultaron importantes las variables de: mayor frecuencia de prematuridad ($p = 0.04$), menor porcentaje de supervivencia ($p = 0.06$) y elevada frecuencia de mortalidad neonatal ($p = 0.03$). Estos resultados quizás se relacionan con la preeclampsia de mayor gravedad en las pacientes del grupo B (expresada por cifras de tensión arterial media más elevadas y de difícil control, a pesar de recibir dosis equivalentes de fármacos orales y tiempo de tratamiento similar al grupo A). Independientemente de cualquier explicación, los resultados indican que el tratamiento antihipertensivo con agentes orales resultó efectivo sólo en un porcentaje pequeño de pacientes.

La bibliografía actual recomienda prescribir fármacos que disminuyan de manera gradual e inocua la tensión sanguínea, hasta alcanzar cifras en las que la posibilidad de complicaciones sistémicas sea mínima. Aunque algunos autores recalcan el control de la tensión arterial en pacientes con preeclampsia severa,³² nuestro grupo ha propuesto la meta terapéutica de 90 ± 5 mmHg, un valor promedio del rango de tensión arterial, donde el fenómeno de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral permanece sin cambios³³ y la perfusión útero-placentario y renal no se modifican.^{23,31} En nuestra casuística, la atención del parto en condiciones de hipertensión descontrolada puede

explicar el mayor tiempo de atención del evento obstétrico y las complicaciones maternas que ocurrieron por crisis hipertensivas en el grupo B.

La función renal se encontró con deterioro significativo en la depuración de creatinina endógena en las pacientes del grupo B, pero no se registraron casos de insuficiencia renal aguda que requirieran diálisis.

Se ha demostrado que la tensión sanguínea persistentemente elevada en las pacientes con preeclampsia-eclampsia es un factor independiente adverso para la función renal. En este estudio, la correlación entre tensión arterial media y depuración de creatinina endógena fue poco significativa. Es posible que otros factores hayan condicionado que la disminución de depuración de creatinina endógena no resultara tan marcada como la hipoperfusión tisular corregida con el aporte parenteral de líquidos en las pacientes de este estudio.

Dado que esta investigación fue de tipo transversal, estuvimos limitados para establecer los factores asociados con el daño en la depuración de creatinina endógena.

CONCLUSIÓN

Con la administración de tres agentes antihipertensivos orales para el tratamiento de pacientes embarazadas con preeclampsia severa, se alcanzó el control adecuado de tensión arterial media sólo en 20.33% de los casos. La correlación entre tensión arterial media descontrolada y depuración de creatinina endógena fue muy baja.

REFERENCIAS

- Vázquez RJG. Preeclampsia-eclampsia. En: Asociación de Médicos Especialistas del Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3, Centro Médico Nacional La Raza (IMSS). Fundamentos en ginecología y obstetricia. 1ª ed. México: Méndez Editores, 2004;pp:1391-8.
- Vázquez RJG. Fisiopatología y tratamiento del daño endotelial por toxemia del embarazo. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 1995;9(3):87-91.
- Vázquez RJG. Daño renal en preeclampsia-eclampsia. *Nefrol Mex* 1997;18(1):23-32.
- Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:253-6.
- Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:777-83.
- Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1682-90.
- Fisher KA, Luger A, Spargo BH. Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlations and remote prognosis. *Medicine* 1981;60:267-76.
- Reitter L, Brown MA, Whithworth JA. The kidney in hypertensive pregnancy: victim or villain. *Am J Kidney Dis* 1994;24:883-7.
- Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS. Pregnancies complicated by HELLP syndrome: subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-9.
- Asmas AG, Maayah JF. Hypertension and its relation to renal function 10 years after pregnancy complicated by preeclampsia and pregnancy induced hypertension. *Saudi Med J* 2000;21:190-2.
- Jacquemyn Y, Jochems L, Duiker E. Long-term renal function after HELLP syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2004;57:117-20.
- García MMJ, Jiménez HOE, Basavilvazo RMA. Seguimiento clínico posterior al puerperio de pacientes con preeclampsia-eclampsia que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3, Centro Médico Nacional La Raza (IMSS). México, Tesis de posgrado UNAM. 2003.
- Kjellstrand CP, Kjellstrand C. Urinary and chemistries in the differential diagnosis of prerenal failure and acute tubular necrosis. *Sem Nephrol* 1985;5(3):224-33.
- Vázquez RJG. Aspectos nefrológicos de preeclampsia-eclampsia: un enfoque dinámico. *Nefrología mexicana* 1999;20(1):29-36.
- Rodrigo E, de Francisco AL, Escallada R, Ruiz JC, et al. Measurement of renal function in pre-ESRD patients. *Kidney Int* 2002;61(Suppl. 80):S11-S17.
- Leyva JR, Álvarez AC, López MMG. Función renal en diabéticos tipo 2 determinada por fórmula de Cockcroft-Gault y depuración de creatinina. *Rev Med IMSS* 2004;42(1):5-10.
- Nielsen S, Rehling M, Schmitz A, Mogensen CE. Validity of rapid estimation of glomerular filtration rate in type 2 diabetic patients with renal normal function. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:615-9.
- Kemperman FA, Silberbusch J, Slaats EH, van Zanten AP, et al. Glomerular filtration rate estimation from plasma creatinine after inhibition of tubular secretion: relevance of the creatinine assay. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1247-51.
- Sampson MJ, Drury PL. Accurate estimation of glomerular filtration rate in diabetic nephropathy from age, body weight and serum creatinine. *Diabetes Care* 1992;15:609-12.
- ACOG. Technical bulletin. Hypertension in pregnancy. Number 219-January 1996 (replaces no. 91, February 1986). Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;53:175-83.
- ACOG. Practical bulletins. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. *Obstet Gynecol* 2002;99:159-67.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma técnica-médica para el manejo de la preeclampsia-eclampsia en los tres niveles de atención del IMSS. México, IMSS, 1995.

23. Vázquez RJG. Hipertensión arterial por preeclampsia-eclampsia. México: Editorial Prado, 2007;pp:164.
24. Foley MR. Obstetric intensive care. 1st ed. Philadelphia; Saunders WB, 1977; pp:188.
25. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. Crit Care Med 2006;34(Suppl. 9):S208-S214.
26. Vidaelf AC, Carroli MA, Ramin SM. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. Crit Care Med 2005;33(Suppl 10):S307-S312.
27. Briones GJC, Gómez BTE, Díaz de León PM, Briones VCG, Rodríguez RM. Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int 2003;17(4):133-7.
28. Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony JL. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. Am J Obstet. Gynecol 2002;186:253-6.
29. Mackay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol. 2001;97(4):533-8.
30. Díaz de León PM, Briones GJC. Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. Nefrol Mex 1999;20(2):63-64.
31. Knuppel RA, Drukker JE. High-risk pregnancy. A team approach. Philadelphia: Saunders WB, 1986;pp:362-82.
32. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstet Gynecol 2005;105:246-54.
33. García A, Ceresuela E, Hernández del Rey R. Evolución y pronóstico de la elevación de la presión arterial durante la fase aguda del ictus. Hipertensión 2005;22:73-85.

Eficacia del ranelato de estroncio para la mineralización ósea en mujeres posmenopáusicas

Lourdes Basurto,* Arturo Zárate,* Nydia Córdova,* Renata Saucedo,* Rosa Galván,* Sandra Campos,* Marcelino Hernández*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la osteoporosis es la enfermedad más común del esqueleto que se percibe como deterioro progresivo de la fortaleza del hueso que propicia que se fracture. La mayor parte de los fármacos disponibles para tratamiento de la osteoporosis impiden la resorción ósea y existen pocos que estimulan la formación de hueso. El ranelato de estroncio (estroncio) disminuye la resorción e incrementa la formación de hueso.

Objetivo: determinar el efecto del estroncio en la densidad mineral ósea y marcadores de remodelación ósea en mujeres posmenopáusicas con densidad mineral ósea disminuida.

Pacientes y método: se estudiaron 23 mujeres posmenopáusicas con densidad mineral ósea disminuida y edad promedio de 57 años, quienes recibieron estroncio por vía oral durante doce meses. Se determinó la densidad mineral ósea en la columna lumbar y la cadera; y se estimaron en sangre algunos marcadores de remodelación ósea, antes y durante el tratamiento.

Resultados: la densidad mineral ósea se incrementó significativamente en la región lumbar (0.755 ± 0.104 a 0.792 ± 0.094 , $p < 0.05$) como la femoral (0.833 ± 0.096 a 0.856 ± 0.100 , $p < 0.05$) después de 12 meses de tratamiento. Los marcadores de formación ósea mostraron descenso en la concentración de osteocalcina e incremento en la concentración de fosfatasa alcalina específica de hueso al sexto mes. En cambio, no se observaron modificaciones en las concentraciones circulantes de C-telopéptido de colágeno.

Conclusiones: la administración de estroncio aumentó significativamente la densidad mineral ósea en la columna lumbar y en el fémur de mujeres posmenopáusicas, junto con mejoría en los marcadores bioquímicos de formación ósea.

Palabras clave: ranelato de estroncio, osteoporosis, menopausia.

ABSTRACT

Introduction: Osteoporosis is the most common skeletal disorder and is considered a risk of fracture. Most medication used for the treatment of osteoporosis are antiresorptive; however strontium therapy in postmenopausal women has shown a double effect on resorption and bone formation.

Objective: To evaluate the effect of strontium on bone mineral density (BMD) and circulating biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women who had a decreased BMD.

Material and methods: A prospective study was carried out in 23 postmenopausal women who had decreased BMD, who received daily strontium orally by night during 12 months. Evaluation of BMD at lumbar spine and hip as well as biochemical markers in blood for bone turnover before and during therapy.

Results: BMD at the spine (0.755 ± 0.104 to 0.792 ± 0.094 , $p < 0.05$) and hip (0.833 ± 0.096 to 0.856 ± 0.100 , $p < 0.05$) increased significantly after 12 months of treatment. Bone turnover markers showed a decrement of osteocalcin, by contrast the specific alkaline phosphatase increased after 6 months of therapy; however C-terminal telopeptide of type 1 collagen was not modified.

Conclusions: Strontium ranelate increased significantly BMD at the spine and at the hip in postmenopausal women and simultaneously improved bone turnover estimated by circulating bone markers.

Key words: strontium ranelate, osteoporosis, bone mineral density, menopause.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'ostéoporose est la maladie la plus habituelle du squelette qui est aperçue comme la détérioration progressive de la forteresse de l'os, ce qui propice sa fracture. La plupart des médicaments disponibles pour le traitement de l'ostéoporose empêchent la résorption osseuse et il en existe peu qui stimulent la formation d'os. Le ranélate de strontium (strontium) diminue la résorption et augmente la formation d'os.

Objectif: déterminer l'effet du strontium sur la densité minérale osseuse et marqueurs de remodelage osseux chez des femmes post-ménopausiques avec densité minérale osseuse diminuée.

Patients et méthode: on a étudié 23 femmes post-ménopausiques avec densité minérale osseuse diminuée et moyenne d'âge de 57 ans, qui ont reçu strontium par voie orale pendant douze mois. On a fait la détermination de la densité minérale osseuse dans la colonne lombaire et la hanche ; et on a estimé dans le sang quelques marqueurs de remodelage osseux, avant et pendant le traitement.

Résultats: la densité minérale osseuse s'est augmentée de manière significative dans la région lombaire (0.755 ± 0.104 à 0.792 ± 0.094 , $p < 0.05$) comme la fémorale (0.833 ± 0.096 à 0.856 ± 0.100 , $p < 0.05$) après douze mois de traitement. Les marqueurs de formation osseuse ont montré descente dans la concentration d'ostéocalcine et augmentation dans la concentration de phosphatase alcaline spécifique d'os au sixième mois. En échange, on n'a pas observé de modifications dans les concentrations circulantes de télopeptide C de collagène.

Conclusions: l'administration de strontium a augmenté significativement la densité minérale osseuse dans la colonne lombaire et dans le fémur de femmes post-ménopausiques, en plus de l'amélioration dans les marqueurs biochimiques de formation osseuse.

Mots-clés: ranélate de strontium, ostéoporose, ménopause.

RESUMO

Antecedentes: A osteoporose é a doença mais comum do esqueleto que se nota como um deterioro progressivo da força do osso que propicia a fratura. A maior parte dos fármacos disponíveis para o tratamento da osteoporose impede a reabsorção óssea e existem poucos que estimulam a formação do osso. O ranelato de estrôncio diminui a reabsorção e incrementa a formação do osso.

Objetivo: Determinar o efeito do estrôncio na densidade mineral óssea e marcadores de reabsorção óssea em mulheres pós-menopáusicas com densidade mineral óssea baixa.

Pacientes e Métodos: Foram estudadas 23 mulheres pós-menopáusicas com densidade mineral óssea baixa e idade média de 57 anos, o qual recebeu o estrôncio por via oral durante doze meses. Foi determinada a densidade mineral óssea na coluna lombar e na cadeira; e também foi considerado o sangue em alguns marcadores de reconstrução óssea, antes e durante o tratamento.

Resultados: A densidade mineral óssea foi incrementada significativamente na região lombar ($0,755 \pm 0,104$ a $0,792 \pm 0,094$, $p < 0,05$) como a femoral ($0,833 \pm 0,096$ a $0,856 \pm 0,100$, $p < 0,05$) depois de doze meses de tratamento. Os marcadores de formação óssea mostraram descida na concentração de osteocalcina e incremento na concentração de fosfatase alcalina específica de osso no sexto mês. Em troca, não foi observado modificações nas concentrações circulantes de C-telopeptídeo de colágeno.

Conclusões: A administração de estrôncio aumentou significativamente a densidade mineral óssea na coluna lombar e no fêmur de mulheres pós-menopáusicas, junto com a melhora nos marcadores bioquímicos de formação óssea.

Palavras-chave: Ranelato de estrôncio, osteoporose, menopausa.

La osteoporosis es la enfermedad más común del esqueleto que se caracteriza por disminución de la masa ósea, deterioro del tejido óseo, incremento de la fragilidad del hueso y mayor susceptibilidad de fractura.¹ La mujer posmenopáusica llega a padecer con más frecuencia osteoporosis debido a la menor producción natural de estrógenos y a la relación directa de este descenso con el recambio óseo, en el que predomina la resorción.^{1,2}

La prevención y tratamiento inicial del deterioro en el equilibrio óseo incluye la correcta alimentación y la práctica regular de actividad física. Sin embargo, cuando hay pérdida demostrada de densidad ósea es necesario administrar medicamentos que modifiquen la resorción y la formación óseas. Los fármacos que se prescriben para este fin se clasifican en: inhibidores de la resorción y estimuladores de la formación de hueso. Los más comunes son

los primeros.^{2,3} Hace poco se desarrolló un medicamento que tiene la característica de un efecto dual: el ranelato de estroncio, que se administra por vía oral en forma de granulado disuelto en agua y está desprovisto del riesgo de efectos indeseables en el tubo digestivo superior.⁴ El estroncio promueve la formación de hueso al estimular la proliferación de los osteoblastos, lo que incrementa la síntesis de la matriz ósea, simultáneamente disminuye la diferenciación y actividad de los osteoclastos, lo que también conduce a disminución de la resorción ósea.^{5,6} El estroncio ha demostrado su efectividad en varios estudios clínicos, en los que ha aumentado la densidad mineral ósea y reducido las fracturas vertebrales y de la cadera.^{7,8,9}

Este trabajo tuvo como propósito determinar el efecto del ranelato de estroncio en mujeres posmenopáusicas con disminución de la densidad mineral ósea.

* Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Diabetes y Metabolismo. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Arturo Zárate. Avenida Cuauhtémoc 330 colonia Doctores CP 06725 México, DF.
Correo electrónico: zaratre@att.net.mx

Recibido: octubre, 2008. Aceptado: marzo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Basurto L, Zárate A, Córdova N, Saucedo R, y col. Eficacia del ranelato de estroncio para la mineralización ósea en mujeres posmenopáusicas. Ginecol Obstet Mex 2009;77(5):227-30.

La versión completa de este artículo también puede consultarse en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

PACIENTES Y METODO

Se incluyeron 23 mujeres posmenopáusicas con límites de edad de 40 y 62 años, que acudieron a consulta en la Unidad de Investigación en Endocrinología, Diabetes y Metabolismo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, del IMSS, en México, DF. Las participantes en el estudio mostraron, en los resultados de la densitometría ósea, osteoporosis (menos de 2.5 desviaciones estándar de la escala "t") u osteopenia (menos de 1.5 y -2.5 desviaciones estándar). Ninguna había sido tratada con: glucocorticoides, difenilhidantoína, antiinflamatorios, bisfosfonatos o estrógenos. Las pacientes recibieron estroncio (2 gramos) por las noches, durante 12 meses. El medicamento (Protos®) lo proporcionaron gratuitamente los laboratorios Servier México. El estudio se realizó entre agosto de 2007 y septiembre de 2008, y fue aprobado por el comité de ética del Instituto Mexicano del Seguro Social. Las participantes firmaron una carta de consentimiento informado.

Densidad mineral ósea

Se realizaron mediciones de densidad mineral ósea antes y a los 6 y 12 meses de tratamiento, en la columna lumbar (L1-L4) y en la cadera, mediante absorciotometría de rayos X dual, con un densitómetro GE de Lunar, Madison, WI, USA, siguiendo las instrucciones del fabricante del equipo. Todos los días se calibró y estandarizó el equipo y las mediciones las efectuó un solo técnico especializado.

Concentración de marcadores de remodelación ósea

Las muestras de sangre venosa se obtuvieron entre las 7:00 y 8:00 AM, después de reposo físico de 15 minutos y en ayuno mayor de 10 horas. La muestra se dividió en dos tubos, sin anticoagulante, y se centrifugó a 2,000 rpm durante 20 minutos, a 4°C. Después de separar el suero se obtuvieron alícuotas de 500 µL que se almacenaron en un congelador a temperatura constante de -35°C, hasta la realización del análisis. El telopéptido C-terminal de colágena tipo I se determinó por radioinmunoanálisis (Orion Diagnostica Oy, Finlandia). La sensibilidad fue 0.4 µg/L y el coeficiente de variación intra e interensayo fue 6.0 y 7.2%. Para la osteocalcina se utilizó una técnica inmunoradiométrica (DiaSorin, Minnesota, USA) con sensibilidad de 0.2 ng/mL y CV de 5.4 y 8.5%. Para la

fosfatasa alcalina ósea se utilizó ensayo inmunoenzimático (Quidel, San Diego, USA) con sensibilidad de 0.7 U/L y CV 4.9 y 5.9%.

Análisis estadístico

Los datos se expresan como media y desviación estándar ($M \pm DE$) y se realizó un análisis estadístico no paramétrico, que determinó las diferencias antes y después con la prueba de Friedman. Se consideró significativa cuando la p fue de 0.05. El análisis se realizó con el programa estadístico SPSS, versión 12.0.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestran las principales características de las participantes. Sólo tres participantes abandonaron el estudio, dos por cambio de residencia y una por referir disminución de la memoria. En el cuadro 2 se señala el cambio en los marcadores circulantes de remodelación ósea. Se observa que el C-telopéptido de colágeno no se modificó con el tratamiento, pero las concentraciones de osteocalcina decrecieron (9.84 ± 5.68 vs 6.67 ± 3.21 ng/mL, $p < 0.05$) y los de fosfatasa alcalina específica aumentaron (31.58 ± 12.4 vs 79.23 ± 15.10 , $p = 0.01$) después de seis meses. En el cuadro 3 se menciona el efecto del estroncio en la densidad mineral ósea a los 6 y 12 meses, que demuestra que hubo incremento significativo en la espina lumbar (0.755 ± 0.104 vs 0.792 ± 0.094 , $p < 0.5$) y en la cadera (0.833 ± 0.096 vs 0.856 ± 0.100 , $p < 0.05$).

Cuadro 1. Principales características de las pacientes al inicio del estudio

Edad (años)	57 $\pm$ 4.5
Índice de masa corporal (kg/m ²)	27.2 $\pm$ 3.8
Peso corporal (kg)	63.8 $\pm$ 10
Tiempo de inicio de la menopausia (años)	9.9 $\pm$ 4.6

DISCUSIÓN

En este ensayo clínico se demuestra que un año de tratamiento con ranelato de estroncio incrementa la densidad mineral ósea de la región lumbar y de la cadera en mujeres posmenopáusicas. Estos resultados son similares a los reportados en estudios previos, en los que se ha confirmado la eficacia terapéutica del estroncio para incrementar la densidad mineral ósea.^{8,9,10} Si bien en este estudio no se

Cuadro 2. Efecto del estroncio en la concentración de marcadores de remodelación ósea

	<i>Basal</i>	<i>3 meses</i>	<i>6 meses</i>	<i>P</i>
Osteocalcina (ng/mL)	9.84 ± 5.68	6.80 ± 3.68	6.67± 3.21	0.048
Fosfatasa alcalina (U/L)	31.58 ± 12.4	29.67 ± 12.35	79.23 ± 15.10	0.010
C- telopéptido de colágeno (µg/L)	3.68 ± 1.28	3.68 ± 1.32	3.64 ± 1.36	NS

NS: no significativo

Cuadro 3. Densidad mineral ósea en diferentes regiones del esqueleto

	<i>Basal</i>	<i>6 meses</i>	<i>12 meses</i>	<i>P</i>
Densidad mineral ósea (g/cm ²) lumbar total	0.755 ± 0.104	0.790 ± 0.107	0.792 ± 0.094	0.028
Densidad mineral ósea (g/ cm ²) cadera total	0.833 ± 0.096	0.860 ± 0.107	0.856 ± 0.100	0.021

evaluó el efecto del estroncio en el riesgo de fractura, en otros trabajos sí se ha demostrado que el incremento de la densidad mineral ósea se relaciona con menor riesgo de fractura vertebral y periférica.^{7,9}

También se demostró mejoría en los marcadores circulatorios de remodelación ósea y no se reportaron efectos indeseables; esto se consideró un calificativo de aceptación y apego.

Al final de este estudio se observó que la densidad mineral ósea lumbar se incrementó 4.8% y 2.8% la cadera. Varios investigadores sugieren que el incremento de la densidad mineral ósea con estroncio puede deberse a la incorporación parcial de este mineral a la arquitectura ósea.¹¹ Al estroncio se le atribuye un efecto favorable en la calidad y fortaleza del hueso, lo que, a su vez, se traduce en reducción del riesgo de fractura.¹²

Con base en los resultados de este estudio y los informados previamente en la bibliografía puede concluirse que el estroncio es otra opción aceptable, efectiva e inocua para el tratamiento de la osteoporosis y para reducir el riesgo de fractura, sobre todo en mujeres postmenopáusicas. Aún no existe suficiente información acerca de la repercusión del estroncio en hombres.

Agradecimientos

Los autores expresan su reconocimiento al Sistema Nacional de Investigadores por la beca recibida.

REFERENCIAS

1. Seeman E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. *Lancet* 2002;359:1841-50.
2. Qaseem A, Shekelle P, Hopkins R, Forciea MA, Owens DK. Pharmacologic treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Int Med* 2008;149:404-15.
3. Lane NE, Kelman A. A review of anabolic therapies for osteoporosis. *Arthritis Res Ther* 2003;5:214-12.
4. Reginster JY. Strontium ranelate in osteoporosis. *Curr Pharm Des* 2002; 8:1907-16.
5. Choudhary S, Halbout P, Alander C, Raisz L, Pilbeam C. Strontium ranelate promotes osteoblastic differentiation and mineralization of murine bone marrow stromal cells: involvement of prostaglandins. *J Bone Miner Res* 2007;22:1002-10.
6. Atkins GJ, Welldon KJ, Halbout P, Findlay DM. Strontium ranelate treatment of human primary osteoblasts promotes an osteocyte-like phenotype while eliciting an osteoprotegerin response. *Osteoporos Int* 2009;20:653-64.
7. Meunier PJ, Meunier PJ, Roux C, Seeman E, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004;350:459-68.
8. Reginster JY, Meunier PJ. Strontium ranelate phase 2 dose-ranging studies: PREVOS and STRATOS studies. *Osteoporos Int* 2003; 14:S56-65.
9. Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:2816-22.
10. Reginster JY, Deroisy R, Dougados M, Jupsin I, et al. Prevention of early postmenopausal bone loss by strontium ranelate: the randomized, two-year, double-masked, dose-ranging, placebo-controlled PREVOS trial. *Osteoporos Int* 2002;13:925-31.
11. Blake GM, Fogelman I. The correction of BMD measurements for bone strontium content. *J Clin Densitom* 2007;10:259-65.
12. Ammann P, Badoud I, Barraud S, Dayer R, Rizzoli R. Strontium ranelate treatment improves trabecular and cortical intrinsic bone tissue quality, a determinant of bone strength. *J Bone Miner Res* 2007;22:1419-25.

La dimensión biopsicosocial de la preeclampsia: un abordaje conceptual-empírico

Jaime Salvador Moysén*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Desde el punto de vista histórico, las toxemias del embarazo han representado uno de los problemas clínicos y epidemiológicos más importantes relacionados con el proceso de la reproducción humana. Su importancia sigue vigente y obedece, en gran medida, a la estrecha relación que guarda la enfermedad con las cifras de mortalidad materna, no sólo en México sino en todo el mundo. Se propone la incorporación de un concepto directriz que permita establecer un principio explicativo general para vincular, causalmente, las características socioepidemiológicas y psicosociales de grupos poblacionales susceptibles con los procesos clínicos, fisiopatológicos, bioquímicos y moleculares de la enfermedad. Este concepto se refiere al estrés, que operativamente se define como un proceso mediador psicobiológico, cuya expresión fisiológica, bioquímica y molecular es la traducción a nivel orgánico de la respuesta del individuo a diversos estímulos del entorno sociocultural que percibe como amenazantes. Dada la relevancia del estrés, se considera pertinente proporcionar fundamentos conceptuales y datos empíricos que lo sustenten como eje central de la propuesta. La asociación entre una situación psicosocial desfavorable y preeclampsia no corresponde a una relación de causalidad, debido a que corresponden a procesos ubicados en diferentes niveles de organización. Lo significativo de los resultados es que permiten contemplar a la preeclampsia desde una perspectiva más amplia, en la que una situación psicosocial desfavorable, característica de contextos socioepidemiológicos específicos, condiciona la expresión de factores individuales de riesgo (genéticos, constitucionales y obstétricos), y es en este plano individual en el que el estrés psicológico incrementa la vulnerabilidad de la adolescente embarazada.

Palabras clave: preeclampsia, adolescente embarazada, estrés, perspectiva biopsicosocial.

ABSTRACT

From the historical point of view, the toxemia of pregnancy have represented one of the most important clinical and epidemiological investigations related to the process of human reproduction. Remains and their significance is due largely to the close relationship that keeps the disease with the figures for maternal mortality, not only in Mexico but throughout the world. Proposes the addition of a guideline to establish a general explanatory principle to link causally the socioepidemiological and psychosocial characteristics of population groups susceptible to the processes clinical, pathophysiological, biochemical and molecular characteristics of disease. This concept refers to the stress, which is operationally defined as a psychobiological process mediator, whose term physiological, biochemical and molecular level is the translation of the organic individual's response to stimuli of various socio-cultural environment they perceive as threatening. Given the relevance of stress, it is considered appropriate to provide conceptual and empirical evidence supporting it as a centerpiece of the proposal. The association between preeclampsia and adverse psychosocial situation does not correspond to a causal relationship, because they correspond to processes located on different levels of organization. The significance of the results to display at the preeclampsia in a broader perspective, in which an adverse psychosocial situation, characteristic of specific contexts socioepidemiological determines the expression of individual risk factors (genetic, constitutional and obstetric), and this individual level in which psychological stress increases the vulnerability of the pregnant teenager.

Key words. Preeclampsia, teenage pregnancy, stress, biopsychosocial perspective.

RÉSUMÉ

Du point de vue historique, les toxémies de la grossesse ont représenté l'un des problèmes cliniques et épidémiologiques les plus importants liés avec le processus de la reproduction humaine. Leur importance continue d'être en vigueur et obéit, en bonne mesure, à l'étroite relation que garde la maladie avec les chiffres de mortalité maternelle, pas seulement au Mexique mais partout dans le monde. On propose l'incorporation d'un concept guide qui permette d'établir un principe explicatif général pour lier, par causalité, les caractéristiques socio-épidémiologiques et psychosociales de groupes populationnels susceptibles avec les processus cliniques, physiopathologiques, biochimiques et moléculaires de la maladie. Ce concept fait référence au stress, qui se définit de manière opérative comme un processus médiateur psychobiologique, dont l'expression physiologique, biochimique et moléculaire est la traduction à niveau organique de la réponse

de l'individu à divers stimuli de l'entourage socioculturel qu'il aperçoit comme menaçants. Du fait de l'importance du stress, on considère approprié de fournir des fondements conceptuels et données empiriques qui l'appuient comme axe central de la proposition. L'association entre la situation psychosociale défavorable et pré-éclampsie ne correspond pas à une relation de causalité, car elles correspondent à des processus placés dans de différents niveaux d'organisation. Le significatif des résultats permet de visualiser la pré-éclampsie depuis une perspective plus ample, dans laquelle une situation psychosociale défavorable, caractéristique de contextes socio-épidémiologiques spécifiques, conditionne l'expression de facteurs individuels de risque (génétiques, constitutionnels et obstétriques), et c'est sur ce plan individuel où le stress psychologique augmente la vulnérabilité de l'adolescente en état de grossesse.

Mots-clés: pré-éclampsie, adolescente en état de grossesse, stress, perspective biopsychosociale.

RESUMO

Desde o ponto de vista histórico, as toxemias da gravidez foram representadas por um dos problemas clínicos e epidemiológicos mais importantes relacionados com o processo da reprodução humana. Sua importância continua vigente e obedece em grande média a estreita relação que guarda a doença com as cifras de mortalidade interna, não somente em México como em todo o mundo. Foi proposta a incorporação de um conceito diretriz que permite estabelecer um princípio explicativo geral para vincular, casualmente as características sócio-epidemiológicas e psicossociais de grupos populacionais susceptíveis com os processos clínicos, fisiopatológicos, bioquímicos e moleculares da enfermidade. Este conceito se refere ao stress, que operativamente se define como um processo medidor psico-biológico, cuja expressão fisiológica, bioquímica e molecular é a tradução a nível orgânico da resposta do indivíduo a diversos estímulos do entorno sócio-cultural que percebe como armazenada. Dada a relevância do stress, se considera pertinente proporcionar fundamentos conceituais e dados empíricos que sustente como via central da proposta. A associação entre situação psicossocial desfavorável e pré-eclâmpsia não corresponde a uma relação de casualidade, devido a que correspondem a processos direcionados em diferentes níveis de organização. A precisão dos resultados permite visualizar à pré-eclâmpsia desde uma perspectiva mais ampla, na que uma situação psicossocial desfavorável, característica de contextos sócio-epidemiológicos específicos, condiciona a expressão de fatores individuais de risco (genéticos, constitucionais e obstétricos), e é neste plano individual em que o stress psicológico incrementa a vulnerabilidade de uma adolescente grávida.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia, adolescente grávida, stress, perspectiva biopsicossocial.

Las toxemias del embarazo han representado, históricamente, uno de los problemas clínicos y epidemiológicos más importantes relacionados con el proceso de la reproducción humana. Su importancia sigue vigente, situación que obedece, en gran medida, a la estrecha relación que guarda la enfermedad con las cifras de mortalidad materna, no sólo en México sino en todo el mundo.¹ Un aspecto que ha contribuido significativamente a la persistencia de la enfermedad, con patrones epidemiológicos de frecuencia y distribución prácticamente

inalterables durante décadas, es el desconocimiento de su entramado causal. No existe una explicación aceptada universalmente acerca del origen de la enfermedad. La complejidad del proceso patológico, su ubicuidad y la diversidad de indicadores socioepidemiológicos, clínicos, bioquímicos y moleculares, que de algún modo se relacionan con la enfermedad, ha determinado lo infructuoso de los estudios realizados para identificar las variables causales. En esto ha influido la falta de conocimiento de todos los procesos que intervienen, y de la forma en que interactúan para desencadenar la expresión clínica de la enfermedad. Mucho se ha investigado tratando de configurar el perfil de riesgo de la paciente toxémica, desde el punto de vista epidemiológico, clínico-epidemiológico y básico;²⁻⁷ sin embargo, la posibilidad de avanzar en la comprensión de la enfermedad se ha limitado, en gran medida, porque prácticamente no existe una incorporación de elementos cognitivos, obtenidos en niveles de organización diferentes al propio^{8,9} (en términos generales, los hallazgos epidemiológicos no se interpretan ni se incluyen desde un enfoque clínico; asimismo, los hallazgos clínicos y moleculares no se consideran en los diseños epidemiológicos). Se propone la incorporación de un concepto directriz que

* Doctor en medicina. Instituto de Investigación Científica. Universidad Juárez del Estado de Durango.

Correspondencia: Dr. Jaime Salvador Moysén. Avenida Universidad y Fanny Anitúa s/n CP 34000, Durango, Durango.
Correo electrónico: jsmoysen@mexico.com.

Recibido: octubre, 2008. Aceptado: marzo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Salvador MJ. La dimensión biopsicosocial de la preeclampsia: un abordaje conceptual-empírico. Ginecol Obstet Mex 2009;77(5):231-7.

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

permita establecer un principio explicativo general para vincular, causalmente, las características socioepidemiológicas y psicosociales de grupos poblacionales susceptibles, con los procesos clínicos, fisiopatológicos, bioquímicos y moleculares de la enfermedad. Este concepto directriz se refiere al estrés, el cual operativamente puede definirse como: *un proceso mediador psicobiológico, cuya expresión fisiológica, bioquímica y molecular es la traducción a nivel orgánico de la respuesta del individuo a diversos estímulos del entorno sociocultural que percibe como amenazantes*. Dada la relevancia del estrés, se considera pertinente proporcionar fundamentos conceptuales y datos empíricos que lo sustenten como eje central de la propuesta.

FUNDAMENTOS CONCEPTUALES

Diferentes perspectivas del estrés

Hans Selye realizó la primera descripción del síndrome general de adaptación o síndrome de estrés;¹⁰ esclareció los mecanismos de regulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales para mantener la homeostasia y delimitó el síndrome de manera clara y secuencial dentro de tres etapas: a) la reacción de alarma, b) la etapa de resistencia y c) la etapa de agotamiento.

John Milsom desarrolló el concepto de eustrés desde una perspectiva sistémica y lo definió como un sistema altamente complejo, estructurado de forma multidimensional y mediador del proceso de salud-enfermedad.¹¹

John Cassel abordó el proceso de estrés desde una óptica epidemiológica; aportó elementos básicos que permitieron la conceptualización y operacionalización en el terreno empírico, tanto del apoyo o soporte como del estrés psicosocial.¹²

Bruce McEwen propuso la existencia de sistemas orgánicos que permiten responder a diferentes condiciones fisiológicas y afrontar situaciones externas de hacinamiento, ruido, aislamiento y temperaturas extremas; también planteó que dichos sistemas permiten una respuesta de adaptación dentro de rangos más amplios que los sistemas homeostáticos. Esta capacidad de lograr la estabilidad a través de cambios internos y externos se denomina *alostasis*.¹³

Cada perspectiva referida representó, en su momento, un punto de referencia decisivo, que permitió la reorganización del conocimiento hasta ese momento vigente,

relacionado con los mecanismos de adaptación que surgen en el proceso de salud-enfermedad. Las aportaciones de Selye y Milsom se ubican, fundamentalmente, con los procesos que suceden en el individuo en los planos fisiológico y bioquímico de las respuestas adaptativas en condiciones de enfermedad (Selye) y salud (Milsom). Las contribuciones de Cassel y McEwen trasladaron y delimitaron el concepto de estrés al ámbito sociocultural, proporcionando elementos concretos para la operacionalización de variables y, consecuentemente, la posibilidad de medición objetiva de las condiciones de estrés psicosocial, que son percibidas por grupos poblacionales específicos y que, potencialmente, pueden desencadenar la respuesta de los mecanismos de adaptación fisiológica y bioquímica, a través del sistema hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales.

DATOS EMPÍRICOS

Psicológicos

Está demostrado que la inestabilidad o labilidad emocional representa un factor de riesgo elevado para alguna enfermedad en el individuo. También se ha evaluado el impacto de los aspectos emocionales en la evolución y finalización del embarazo. Un constructo que permite valorar esta alteración y que se denomina IDARE,¹⁴ se ha desarrollado a partir de considerar dos modalidades de la ansiedad: el rasgo y el estado; la primera se refiere a las características individuales, relativamente estables, en la propensión a la ansiedad, es decir, a las diferencias entre las personas para responder a situaciones percibidas como amenazantes o estresantes; y la segunda, al grado de reacción del individuo ante situaciones estresantes del entorno psicosocial que está experimentando en ese momento. La evaluación confiable de la ansiedad, en sus dos modalidades, puede realizarse con la aplicación del IDARE. Se ha documentado la asociación entre valores altos de esta escala con mayor frecuencia de preeclampsia en grupos de adolescentes de las ciudades de México y Durango; esta asociación se observó en ambas modalidades del constructo.¹⁵ En el estudio de Teixeira y colaboradores se observó correlación positiva, estadísticamente significativa, entre puntajes altos de la escala del IDARE y aumento en el índice de resistencia de la arteria uterina en mujeres embarazadas. Cuando está elevado se asocia con mayor frecuencia de toxemias del embarazo.¹⁶

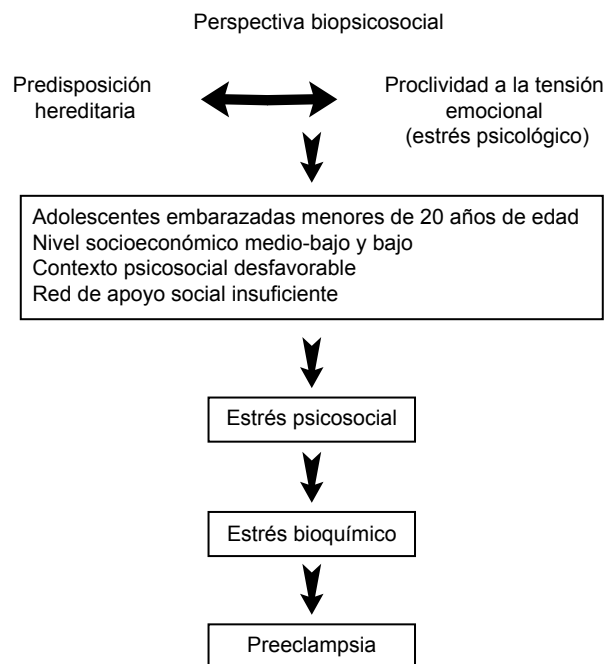
Psicosocioepidemiológicos

Existen datos que demuestran la mayor frecuencia de toxemias en mujeres que trabajan durante el embarazo; los aspectos evaluados se refieren a la autoridad que tienen para tomar decisiones, el número de horas trabajadas y la percepción de estrés laboral.^{17,18} Es posible que el proceso subyacente más importante de las condiciones del entorno laboral se relacione con inadecuada adaptación a las circunstancias del entorno psicosocial. Se han desarrollado propuestas y realizado estudios epidemiológicos que sugieren que la situación psicosocial interviene como factor condicionante inespecífico, que facilita o inhibe la expresión de distintos factores de riesgo específicos.¹⁹⁻²² Además, tiene un carácter protector cuando se evalúa como favorable o positiva, y representa un riesgo cuando se califica como desfavorable. La situación psicosocial tiene dos componentes: *a)* el estrés psicosocial, que es el resultado de la relación entre la persona y su ambiente en el contexto de un proceso multivariado con específicas consecuencias en el proceso de salud y enfermedad (el factor estresante está representado por las situaciones familiares, laborales, económicas, sociales y culturales que demandan y exceden los recursos personales del individuo, de tal modo que significan amenaza, desafío o daño) y; *b)* el apoyo psicosocial (se refiere a la satisfacción que obtiene la persona ante sus necesidades afectivas, económicas, de reconocimiento social y de comunicación, de los integrantes de su red social). El estrés como respuesta fisiológica representa el proceso mediador psicobiológico y, consecuentemente, la asociación entre las condiciones del entorno psicosocial en sus diferentes dimensiones: familiar, conyugal, laboral, sociocultural y manifestación de la enfermedad.¹³

Propuesta conceptual-metodológica

Dada la relevancia del estrés, ampliamente documentada en diferentes estudios de carácter básico y epidemiológico, se decidió incluirlo como concepto directriz de la propuesta conceptual para explicar el carácter biopsicosocial en el origen de la preeclampsia. La propuesta incluye tres niveles de abordaje: el psicosocial, el psicológico y el bioquímico. Para evaluar la propuesta se desarrollaron aproximaciones empíricas que permitieran validar o descartar este planteamiento hipotético. Para realizar estas aproximaciones se elaboró un esquema conceptual-operativo (figura 1) que orientara el desarrollo del trabajo;

también fue necesario construir y seleccionar instrumentos confiables para la medición del estrés en las dimensiones psicosocial, psicológica y bioquímica.



Aunque no fue evaluada empíricamente la condición hereditaria en este estudio, su incorporación obedece a la importancia, ampliamente documentada, que tiene en la expresión clínica de la preeclampsia y al lugar que ocupa en el esquema de causalidad que se plantea.

Figura 1. Esquema conceptual-operativo de la preeclampsia

CONSTRUCCIÓN Y SELECCIÓN DE INSTRUMENTOS PARA EVALUAR LA SITUACIÓN PSICOSOCIAL Y EL ESTRÉS PSICOLÓGICO

Situación psicosocial

Para evaluar la situación psicosocial se diseñó un cuestionario²³ —con fundamento en los planteamientos conceptuales de Cassel¹² y Milsum¹¹— que contiene dos dimensiones de la situación psicosocial: los factores estresores psicosociales (ocho reactivos) y el soporte o apoyo psicosocial (siete reactivos).

La validez conceptual establecida mediante análisis factorial confirmatorio fue de 0.67 con $p < 0.01$. La confiabilidad de la escala en la dimensión de factores

estresantes psicosociales mostró un coeficiente Ω de 0.67 y en la dimensión de apoyo psicosocial, un valor Ω de 0.68. Este instrumento determina la percepción del estrés y el apoyo que las adolescentes embarazadas tienen de las personas más significativas en su entorno psicosocial. Las opciones de respuesta, de los 15 reactivos, son de carácter dicotómico.

El análisis del cuestionario se realiza considerando las puntuaciones obtenidas en ambas dimensiones, de tal forma que a la sumatoria del puntaje obtenido en la dimensión de apoyo psicosocial se le resta el observado en la dimensión de estresantes psicosociales. Los valores que se otorgan a las integrantes del contexto psicosocial son: *a*) 1.5 puntos para el padre, la madre, el compañero y la suegra, *b*) 1 punto para los hermanos (as) y otros familiares, y *c*) 0.5 puntos para los amigos (as), la escuela, el trabajo y otros. Las categorías finales de la situación psicosocial se establecen de acuerdo con el puntaje obtenido en: negativo (≤ 0), levemente positivo (0.5 a 1.5), moderadamente positivo (2.0 a 4.5) y fuertemente positivo (5.0 a 7-5 puntos).

Estrés psicológico

Para la evaluación de estrés psicológico se seleccionó el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE, versión en español) de Díaz-Guerrero y Spielberger.¹⁴ Este cuestionario consta de 20 reactivos para cada modalidad que evalúa; se califica con una escala de 4 puntos tipo Likert, ordenados de 1 (no en lo absoluto) a 4 (mucho).

El Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado se compone de dos escalas separadas de autoevaluación y se utilizan para medir dos dimensiones distintas de la ansiedad: 1) la llamada Ansiedad-Rasgo, que identifica a sujetos que responden a la ansiedad con inestabilidad y propensión a ésta, y 2) la Ansiedad-Estado, que es un indicador sensible del nivel de ansiedad transitoria experimentada por los sujetos.

Aproximaciones empíricas

El objetivo de la primera aproximación empírica fue saber si existía relación entre el estrés psicosocial (situación psicosocial desfavorable) y la preeclampsia, propósito que responde al planteamiento conceptual. En ésta se ubica al estrés como un proceso mediador psicobiológico entre las condiciones del entorno psicosocial y la expresión clínica de problemas de salud.^{12,13}

En el Hospital General (SSA) de la ciudad de Durango, México,²⁴ se realizó un estudio con 20 casos y 40 controles, en quienes se aplicó el cuestionario de riesgo psicosocial. Se observó asociación estadísticamente significativa (cuadro 1) entre altos niveles de estrés y bajo apoyo psicosocial (situación psicosocial desfavorable) con la expresión clínica de preeclampsia. Los criterios de selección de las pacientes, la obtención de datos sociodemográficos y clínicos, y la aplicación del constructo de riesgo psicosocial los realizó el autor de este trabajo y sus colaboradores. El diagnóstico de preeclampsia se estableció por médicos especialistas del servicio de gineco-obstetricia del Hospital General, con el propósito de confirmar los resultados anteriores, referentes a la asociación de la situación desfavorable del contexto psicosocial con la expresión clínica de la preeclampsia. Un segundo estudio, en el que se seleccionaron 39 casos y 88 controles,²⁵ similares al trabajo anterior, mostró que un mayor número de integrantes del grupo de casos, comparado con el grupo control, refirió una situación psicosocial desfavorable; las diferencias fueron estadísticamente significativas (cuadro 2).

Cuadro 1. Resultado de la interacción soporte-estresores (situación psicosocial)²⁴

<i>Situación psicosocial</i>	<i>Casos n (%)</i>	<i>Controles n (%)</i>	<i>Total n (%)</i>
Negativa	7 (64)	4 (36)	11 (100)
Moderadamente positiva	9 (35)	17 (65)	26 (100)
Fuertemente positiva	4 (17)	19 (83)	23 (100)
Total	20	40	60

χ^2 Pearson = 7.1951 $p < 0.027$

Cuadro 2. Percepción de la situación psicosocial en adolescentes embarazadas (Hospital General de la ciudad de Durango)²⁵

<i>Puntaje</i>	<i>Casos n (%)</i>	<i>Controles n (%)</i>
Hasta 0 (Negativa)	6 (15)	6 (7)
0.5 – 1.5 (Levemente positiva)	5 (13)	9 (10)
2.0 – 4.5 (Moderadamente positiva)	21 (54)	44 (50)
5.0 – 7.0 (Fuertemente positiva)	7 (18)	29 (33)
Total	39 (100)	88 (100)

χ^2 Pearson 4.24 $p < .05$ RM = 4.14 IC. 95% 1.07-15.9

Para validar los hallazgos y conocer la confiabilidad del instrumento de riesgo psicosocial, que posibilitaría su reproducibilidad en distintos contextos del país, se realizó

un estudio multicéntrico en cinco ciudades de la República Mexicana (Fresnillo, Zacatecas, Morelia, ciudad de México y Durango).²³ Los resultados fueron estadísticamente significativos y consistentes con los datos obtenidos en las aproximaciones realizadas previamente (cuadro 3). Además del instrumento de riesgo psicosocial, se aplicó la escala del IDARE en Durango y en la ciudad de México, para evaluar la repercusión del estrés psicológico en el grupo de adolescentes embarazadas.

Cuadro 3. Logaritmo de la razón de momios y sus varianzas estimadas para cada grupo, según la ciudad de estudio²³

Entidad	ni	rmi	Log (rmi)	S ² log (rmi)	wi
Durango	37	10.6	2.36	0.783	1.277
México	63	11.3	2.42	1.15	0.870
Morelia	36	1.2	0.182	0.577	1.733
Zacatecas	30	1.3	0.262	2.14	0.467
Fresnillo	49	1.97	0.678	0.385	2.600

$\log (rm) = 1.05 * e^{1.05} = 2.85$ (IC. al 95% 1.38 – 6.58)**

* Media del logaritmo de la razón de momios.

** Razón de momios e intervalos de confianza, basados en la estimación de la media del logaritmo de la razón de momios de las cinco ciudades.

Los resultados mostraron mayores niveles de ansiedad (condición que indica estrés psicológico), en ambas dimensiones –Rasgo/Estado– en el grupo de casos, en comparación con el control (cuadro 4).¹⁵

Cuadro 4. Resultados obtenidos en ambos grupos de adolescentes embarazadas con el Inventario de Ansiedad Rasgo–Estado (IDARE); Durango, México, 1998-2000¹⁵

	Casos (n=46)		Control (n=82)		t	p
	X	DE	X	DE		
Rasgo (ser)	43.7	11.24	39.4	9.68	2.28	< .02
Estado (estar)	40.9	12.80	35.5	8.87	2.79	< .006

Intervalos de confianza con 95% para diferencia de medias.

Rasgo: 0.56 a 8.04. Estado: 1.56 a 9.18

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en las diferentes aproximaciones empíricas sustentan la asociación, ya documentada en la bibliografía, acerca de la importancia de las variables psicosociales para desencadenar diferentes problemas de salud. Para explicar esta asociación se propone que la

situación psicosocial interviene como factor condicionante inespecífico, que facilita o inhibe la expresión de factores de riesgo específicos. Esto tiene un carácter protector cuando se evalúa como favorable o positiva, y representa un riesgo cuando se cualifica como desfavorable.²⁶⁻²⁸

La asociación entre situación psicosocial desfavorable y preeclampsia no corresponde a una relación de causalidad, debido a que corresponden a procesos ubicados en diferentes niveles de organización.⁸ Una alteración diferente se relaciona con el estrés psicológico, que se ubica y expresa en el mismo nivel de organización o plano individual que la preeclampsia. Aunque tampoco determina al estrés psicológico como la causa de la enfermedad, puede colocarse en una relación más próxima con la expresión del cuadro clínico. Lo significativo de los resultados permite visualizar a la preeclampsia desde una perspectiva más amplia, en la que una situación psicosocial desfavorable, característica de contextos socioepidemiológicos específicos,²⁹ condiciona la expresión de factores individuales de riesgo (genéticos, constitucionales y obstétricos), y es en este plano individual en el que el estrés psicológico incrementa la vulnerabilidad de la adolescente embarazada. La exploración en el plano bioquímico, siguiendo la lógica de la propuesta, implicó la búsqueda de un indicador de estrés que permitiera validar los hallazgos observados en los planos psicosocial y psicológico. El indicador seleccionado fue el cortisol, porque diferentes estudios reportan un sensible incremento de sus valores ante situaciones de estrés de distinta naturaleza.^{30,31} Éste se determinó en muestras de saliva de una cohorte de adolescentes embarazadas en dos distintos momentos de dicha etapa. Los datos del estudio (no publicados) mostraron que el cortisol tiene alta capacidad pronóstica de preeclampsia.

El abordaje realizado a través de aproximaciones sucesivas, teniendo como eje de análisis el proceso de estrés en sus dimensiones psicológica, psicosocial y bioquímica, ha generado información preliminar valiosa relacionada con la causalidad de la preeclampsia en adolescentes embarazadas. Es importante continuar con esta línea de investigación y validar los datos preliminares relacionados con el cortisol como indicador pronóstico de la enfermedad.

Los resultados obtenidos al evaluar el estrés en sus distintas dimensiones, además de mostrar su asociación con la preeclampsia en diferentes grupos poblacionales, lugares y momentos, aportan experiencia con implicaciones

teóricas, metodológicas y epistemológicas, relacionadas con la perspectiva cognitiva que se ha configurado en el desarrollo de esta línea de investigación. Puede definirse como global y en el terreno metodológico y empírico se expresa como un proceder de indagación unificado, que articula conceptos y métodos de diversos campos del conocimiento con un propósito común: dilucidar el entramado causal de la enfermedad.

Agradecimientos

A la DCSP, Yolanda Martínez López, las claras observaciones realizadas al presente trabajo, que se tradujeron en sugerencias prácticas para la redacción del documento final.

REFERENCIAS

- World Health Organization. Global estimates of maternal mortality for 1995: results of an in-depth review, analysis and estimation strategy. Geneva: Reproductive Health Publications, RHR 01 9; 2001.
- Dekker G, Sibai B. Primary, secondary and tertiary prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 2001;357:209-5.
- Frydman R, Belaisch A, Fries N, Hazout A, Glissant A, Testart J. An obstetric assessment of the first 100 births from the in vitro fertilization program at Clamart France. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:550-5.
- Roberts J, Cooper D. Pathogenesis and genesis and genetics of preeclampsia. *Lancet* 2001;357:53-56.
- Lopez-Llera M. Complexity and complicity in eclampsia: ¿Barriers and bridges? *Med Hipotesis* 1995;45:591-601.
- Zhang J, Zeisler J, Hatch M, Boerkowitz G. Epidemiology of pregnancy induced hypertension. *Epidemiol Rev* 1997;19:218-32.
- Pipkin F, Broughton B. The hypertensive disorders of pregnancy. *Br Med J* 1995;311:609-14.
- Susser M. Conceptos y estrategias en epidemiología. El pensamiento causal en las ciencias de la salud. 1ª ed. México: Fondo de Cultura Económica y SSA, 1991.
- Bunge M. Emergencia y convergencia: novedad cualitativa y unidad del conocimiento. 1ª ed. Barcelona: Gedisa, 2003.
- Selye H. Stress and disease. *Science* 1955;122:625-31.
- Milsum J. A model of the eustress system for health and illness. *Behav Sci* 1985;30:179-86.
- Cassel J. Psychosocial processes and "stress": theoretical formulation. *Intl J Health Serv* 1974;4:471-82.
- McEwen B. Protective and damaging effects of stress mediators. *Sem Med Beth Israel Deaconess Medical Center* 1998;338:171-9.
- Díaz-Guerrero R, Spielberger C. IDARE: Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado. 1ª ed. México: El Manual Moderno, 1975.
- Terrones-González A, Salvador-Moisén J, Lechuga-Quifones AM, Martínez-López Y, y col. Diferencias en ansiedad estado-rasgo entre adolescentes con hipertensión inducida por el embarazo y adolescentes embarazadas sanas. *Ansiedad Estres* 2003;9:7-16.
- Teixeira J, Fisk N, Glover V. Association between maternal anxiety in pregnancy and increased uterine artery resistance index: cohort based study. *Br Med J* 1999;318:153-5.
- Landsbergis P, Hatch M. Psychosocial work stress and pregnancy-induced hypertension. *Epidemiology* 1996;7:346-51.
- Cerón M, Harlow S, Sánchez C, Nuñez R. Risk factors for pre-eclampsia among working women in Mexico City. *Pediatr Perin Epidemiol* 2001;15:40-46.
- Herrera AJ, Ersheng G, Shahabuddin AK, Lixia D, et al. Evaluación periódica del riesgo biopsicosocial prenatal en la predicción de las complicaciones maternas y perinatales en Asia 2002-2003. *Colombia Med* 2006;37(Supl. 1):6-14.
- Salvador J, De la Luna E, Reid A, Rivera L. Un enfoque bio-psico-social de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo. *Salud Publica Mex* 1989;31:757-62.
- Nuckolls K, Cassel J, Kaplan B. Psychosocial assets, life crisis and the prognosis of pregnancy. *Am J Epidemiol* 1972;95:431-41.
- Viniegra L. ¿Qué significa la resolución de un problema clínico?. *Rev Invest Clin* 1981;33:151-9.
- Salvador J, Martínez Y, Lechuga AM, Terrones A. Hipertensión inducida por el embarazo en adolescentes: un estudio multicéntrico. *Ansiedad Estres* 2005;11(1):17-25.
- Salvador J, Martínez Y, Alvarado G, Ruiz R, Terrones A. Condiciones psicosociales y enfermedad hipertensiva aguda del embarazo. En: Palacios M, Román R, Vera J, comps. La modernización contradictoria. Desarrollo humano, salud y ambiente en México. U de G. CIAD. ITSON. PAUD. México, 1998:353-63.
- Salvador-Moisén J, Martínez-López Y, Lechuga-Quifones A, Ruiz-Astorga R, Terrones-González A. Situación psicosocial de las adolescentes y toxemias del embarazo. *Salud Publica Mex* 2000;42:99-105.
- Butler L, Koopman Ch, Classen C, Spiegel D. Traumatic stress, life events and emotional support in women with metastatic breast cancer: cancer related traumatic stress symptoms associated with past and current stressors. *Health Psychology* 1999;18(6):555-60.
- Sheehan J. Stress and low birth weigh: a structural modeling approach using real life stressors. *Soc Sci Med* 1998;47:1503-12.
- Wamala S, Mittleman M. Job stress and the occupational gradient in coronary hearth disease risk in women. *Soc Sci Med* 2000;51:481-9.
- Lechuga QA, Salvador MJ, Terrones GA, Martínez LY. Estudio comparativo de estresores y apoyo psicosocial en adolescentes embarazadas en cinco ciudades de la República Mexicana. *Ansiedad Estres* 2006;12(1): 31-43.
- Toda M, Pen R, Nagasawa S, Kitamura K, Morimoto K. Relationship between lifestyle scores and salivary stress markers cortisol and chromogranin A. *Arch Envir Occup Health* 2005;60(5):266-9.
- Corbett BA, Mendoza S, Wegelin JA, Carmean V, Levine S. Variable cortisol circadian rhythms in children with autism and anticipatory stress. *J Psychiatry Neurosci* 2008;33(3):227-34.

Diagnóstico prenatal de riñones poliquísticos y duplicación mulleriana. Reporte de un caso

Miguel Eloy Torcida González,* Ricardo J Hernández Herrera,** Mauro Ochoa Torres,** Luis Fernando Ramírez Sánchez****

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

La enfermedad renal poliquística es una causa genética común de enfermedad renal crónica, caracterizada por la formación de múltiples quistes en el riñón y otros órganos; ocurre en 1 de cada 20,000 nacidos vivos. De 30 a 50% de los recién nacidos afectados fallecen poco después del nacimiento a causa de insuficiencia respiratoria y renal. En este estudio se reporta el caso de un neonato con enfermedad renal poliquística diagnosticada por ecografía obstétrica a las 26 semanas de gestación debido a anhidramnios y riñones aumentados de volumen y aspecto "en esponja". Neonato de una primigesta de 19 años de edad. A las 26 semanas se le detectó, en una evaluación obstétrica de rutina, que las medidas somatométricas fetales eran acordes con la edad gestacional, anhidramnios y aumento en la masa renal bilateral y tórax angosto. El embarazo terminó en una cesárea a las 37 semanas con un recién nacido de 3,140 g, de sexo femenino que falleció a los pocos minutos después de nacer. Se solicitó la autopsia debido a la necesidad de consejería genética. Los hallazgos consistieron en: riñones agrandados con microquistes y dilatación de conductos colectores en la corteza y la médula renal, fibrosis hepática y duplicación mulleriana con doble cavidad uterina. Es una rara asociación entre enfermedad renal poliquística y duplicación mulleriana, fibrosis hepática corroborada por necropsia que no ha sido documentada.

Palabras clave: riñones poliquísticos y duplicación mulleriana.

ABSTRACT

Polycystic kidney disease is a common genetic cause of chronic kidney disease, characterized by the formation of multiple cysts in the kidneys and other organs, occurs in 1 in 20,000 live births. 30 to 50% of affected newborns die shortly after birth because of respiratory and renal insufficiency. This study reports the case of a newborn with polycystic kidney disease diagnosed by obstetric ultrasound at 26 weeks of gestation and kidneys anhydramnios due to increased volume and appearance "in sponge." Neonato a primigravida 19 years of age. At 26 weeks you will be detected in a routine obstetric evaluation that measures were in line for somatométricas fetal gestational age, and anhydramnios increase in renal mass and bilateral thorax narrow. The pregnancy ended in a cesarean section at 37 weeks with a newborn of 3140 g, women who died within minutes after birth. We requested an autopsy because of the need for genetic counseling. The findings were: enlarged kidneys with microcystic dilatation of collecting duct and in the renal cortex and medulla, liver fibrosis and Müllerian duplication with double uterine cavity. It is a rare association between polycystic kidney disease and Müllerian duplication, liver fibrosis confirmed by autopsy and has not been documented previously.

Key words: polycystic kidney disease, mullerian duplication.

RÉSUMÉ

La maladie rénale polykystique est une cause habituelle de maladie rénale chronique, caractérisée par la formation de multiples kystes dans le rein et autres organes ; elle se présente dans 1 sur chaque 20,000 nés vivants. De 30 à 50% des nouveau-nés touchés décèdent peu après la naissance à cause d'insuffisance respiratoire et rénale.

Cette étude communique le cas d'un nouveau-né avec maladie rénale polykystique diagnostiquée par échographie obstétrique aux 26 semaines de gestation du fait d'anhydramnios et reins augmentés en volume et aspect « d'éponge ». Nouveau-né d'une primigeste âgée de 19 ans. Aux 26 semaines on lui a détecté, lors d'une évaluation obstétrique routinière, que les mesures somatométriques fœtales étaient en concordance avec l'âge gestationnel, anhydramnios et augmentation dans la masse rénale bilatérale et thorax étroit. La grossesse est finie dans une césarienne aux 37 semaines avec un nouveau-né de 3,140 g, de sexe féminin qui est décédé quelques minutes après la naissance. On a demandé l'autopsie du fait du besoin d'assistance génétique. Les découvertes ont été : reins agrandis avec microkystes et dilatation de conduits collecteurs dans le cortex et la moelle rénale, fibrose hépatique et duplication mullérienne avec double cavité utérine. Il s'agit d'une rare association entre maladie rénale polykystique et duplication mullérienne, fibrose hépatique corroborée par nécropsie et elle n'a pas été préalablement documentée.

Mots-clés: reins polykystiques et duplication mullérienne.

RESUMO

A enfermidade renal policística é uma causa genética comum de enfermidade renal crônica, caracterizada pela formação de múltiplos cistos nos rins e outros órgãos; ocorre em 1 de cada 20.000 nascidos vivos. De 30 a 50% dos recém-nascidos afetados falecem pouco depois do nascimento a causa de insuficiência respiratória e renal.

Neste estudo comunica-se um caso de um neonato com enfermidade renal policística diagnosticada por ecografia obstétrica nas 26 semanas de gestação devido à anidramnios e rins aumentados de volume e aspecto "em esponja". Neonato de uma mulher de primeira gravidez de 19 anos de idade. Foi detectada nas 26 semanas, através de uma avaliação obstétrica de rotina, que as medidas somatométricas fetais eram acordes para a idade gestacional, anidramnios e aumento da massa renal bilateral e tórax estreito. A gestação terminou com uma cesárea nas 37 semanas com um recém-nascido de 3,140 g, de sexo feminino, que faleceu nos primeiros minutos depois de nascer. Foi solicitada uma autopsia devido a necessidade de assessoria genética. Os achados consistiram em: rins engrandecidos com microcistos e dilatação de condutos coletores na membrana e na medula renal, fibrose hepática e duplicação Mulleriana com o dobro de cavidade uterina. É uma rara associação entre enfermidade renal policística e duplicação Mulleriana, fibrose hepática que foi informada por necropsia e não foi documentada anteriormente.

Palavras-chave: Rins policísticos e duplicação Mulleriana.

La enfermedad renal poliquística es hereditaria y su característica sobresaliente son numerosos quistes llenos de fluido que crece en los túbulos del riñón. Se diagnostica antes del nacimiento o en el periodo neonatal inmediato. Es una de las enfermedades hereditarias más frecuentes (1:1000), la padecen 1:20,000 a 1:40,000 nacimientos^{1,2} y es la causa genética más frecuente de insuficiencia renal terminal en fetos y recién nacidos,² de los que la mayoría fallece en los primeros días de vida. También se conoce como enfermedad renal poliquística infantil; 50% de los niños afectados sobreviven hasta los 10 años de edad. Es un trastorno autósomico recesivo localizado en el cromosoma 16 que se debe a mutaciones en los genes PKD1 (que se encuentra en el locus 16p13.3-p13.12), PKD2 (4q21-q23) que codifican las proteínas policistina-1 y policistina-2.^{3,4,5} Existe una asociación

constante con quistes hepáticos y renales. Se clasifica en cuatro tipos: la tipo I o perinatal en la que existe lesión renal grave, nefromegalia simétrica, muerte temprana por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a hipoplasia pulmonar y síndrome de Potter; tipo II o neonatal que es igual a la anterior, pero la muerte ocurre por la insuficiencia renal; tipo III o infantil y la IV o juvenil en la que se asocia con fibrosis hepática congénita e hipertensión portal.³ El síndrome de Potter es la manifestación morfológica fetal secundaria al oligohidramnios agudo, en la que el feto sufre la falta de amortiguación del líquido amniótico, lo que ocasiona que la presión ejercida por la pared uterina provoque alteraciones fenotípicas características. A su vez, el síndrome de Potter se clasifica en tipo I o variedad autosómica recesiva en la que existe un crecimiento de ambos riñones, debido a dilatación de los túbulos colectores, además de crecimiento hepático por dilatación e incremento del número de conductos biliares. El tipo II se caracteriza por displasia renal segmentaria o, menos frecuente, bilateral que puede acompañarse de otras malformaciones, como: atresia anal, anencefalia, atresia duodenal, mielomeningocele y polidactilia.⁴ En la enfermedad renal poliquística los dos riñones tienen aumento de tamaño debido a la existencia de quistes en la corteza y médula, que representan dilataciones de los túbulos colectores, fibrosis intersticial y atrofia tubular asociadas con quistes hepáticos con proliferación de conductos biliares y fibrosis hepática. Se detectan masas bilaterales en los flancos al nacer, dificultad respiratoria por hipoplasia pulmonar y muerte. La intensidad de las manifestaciones renales depende de la edad en que se presentan. La forma

* Director General.

** Jefe del servicio de Medicina Fetal.

*** Jefe de Investigación.

**** Residente de segundo año de Ginecología y Obstetricia. Unidad Médica de Alta Especialidad número 23. Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, NL, México.

Correspondencia: Dr. Miguel Eloy Torcida González. Unidad Médica de Alta Especialidad número 23, IMSS, Monterrey, NL.

Recibido: octubre, 2008. Aceptado: marzo, 2009.

Este artículo debe citarse como: Torcida GME, Hernández HRJ, Ochoa TM, Ramírez SLF. Diagnóstico prenatal de riñones poliquísticos y duplicación mulleriana. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(5):238-43.

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



Figura 1. Ecografía prenatal: riñones aumentados de tamaño (izquierda), Eco Doppler de ambos riñones que demuestra la circulación y la coexistencia de ambas arterias renales (derecha).

perinatal cursa con riñones muy grandes, causa la muerte precoz por insuficiencia renal y fibrosis hepática mínima. La forma neonatal se manifiesta con: hipertensión, uremia y escasa afectación hepática. La forma infantil se manifiesta a partir de los tres meses de edad y cursa con manifestaciones renales y hepáticas. La forma juvenil la padecen adolescentes y en ella predomina la afectación hepática con hipertensión portal.⁵ El diagnóstico se realiza por ultrasonido prenatal asociado con oligohidramnios, riñones con aumento en la ecogenicidad, quistes pequeños diseminados, y ausencia de orina vesical a partir de las 30 semanas de gestación.⁶ Desde el punto de vista anatómopatológico, los riñones están agrandados, son esponjosos

y reniformes. Los conductos colectores están dilatados y casi siempre dispuestos en posición perpendicular a la superficie del riñón. La TAC y la biopsia quirúrgica pueden servir de apoyo diagnóstico en casos con supervivencia o duda diagnóstica al final del primer año de vida. El curso clínico *in utero* se manifiesta con disminución de orina fetal que, a su vez, conduce a oligohidramnios. La falta de este líquido comprime al útero sobre la caja torácica y, en conjunto con la nefromegalia, provocan hipoplasia pulmonar, que se traduce al nacimiento en dificultad respiratoria aguda que, habitualmente, requiere ventilación asistida.^{7,8,9} El neumomediastino y neumotórax recurrentes son comunes. La muerte suele ocurrir por la combinación de insuficiencia renal y respiratoria aguda.¹ Los pacientes que sobreviven tienen contracción renal, hipertensión arterial, insuficiencia renal y terminan en diálisis o trasplante renal. En caso de fibrosis hepática puede haber hipertensión portal por cirrosis con pronóstico grave.¹⁰

PACIENTE Y METODO

Seguimiento de una paciente con embarazo de alto riesgo desde la semana 26 hasta el nacimiento y durante la evolución clínica del recién nacido. Se efectuó diagnóstico prenatal de enfermedad renal poliquística detectada ecográficamente en la Unidad de Medicina Fetal que culminó con el fallecimiento del recién nacido en las primeras horas de vida, por insuficiencia respiratoria. Se obtuvo la autorización para realizar la necropsia y se confirmó el diagnóstico de enfermedad renal poliquística, hipoplasia pulmonar, fibrosis hepática y duplicación mulleriana.

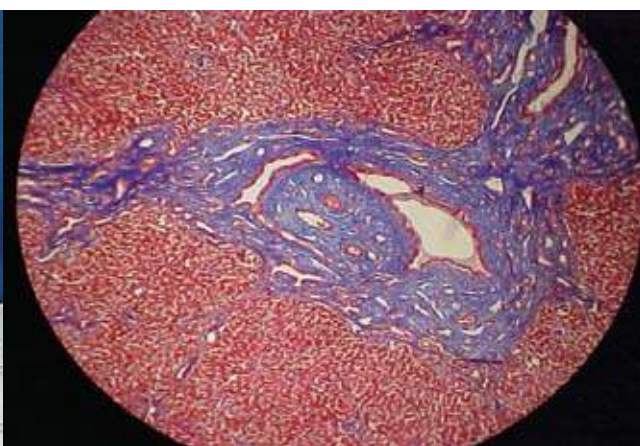


Figura 2. Hígado: aspecto de la fibrosis hepática concomitante con enfermedad renal. Corte histológico de hígado teñido con tricómico de Masson técnica que demuestra la fibrosis hepática.



Figura 3. Sistema renal y urinario. Aumento de la masa renal y detalle del aspecto microquístico renal que afecta la corteza y la médula.

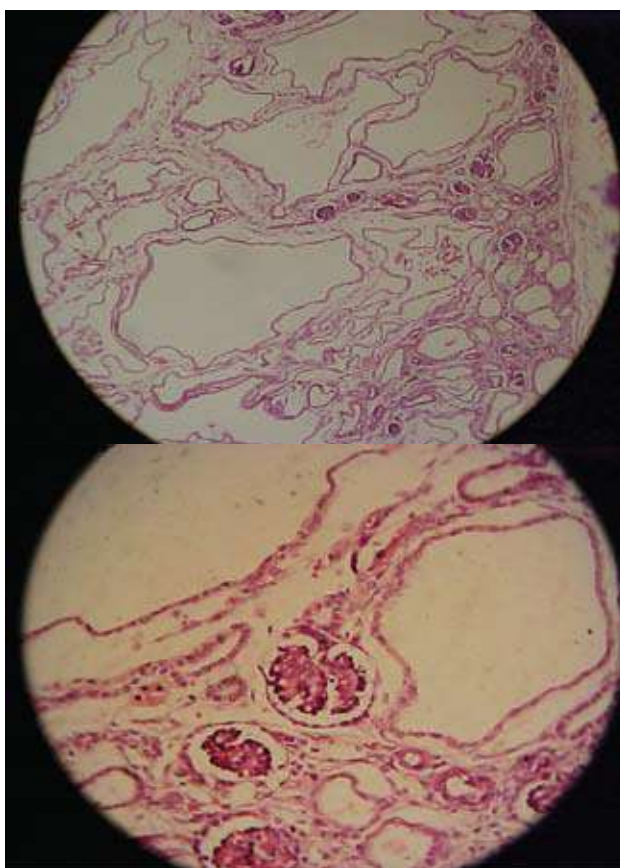


Figura 4. Histología de la corteza renal que muestra ambos microquistes.



Figura 5. Útero doble con dos cavidades endometriales.

Se reportan: el ultrasonido prenatal, los resultados de la necropsia y de los cortes histológicos de los riñones y el hígado. Para confirmar la fibrosis hepática se realizó la técnica de tricómico de Masson.

RESULTADOS

Paciente femenina de 19 años de edad, primigesta, referida por un ginecólogo privado porque en una ecografía obstétrica de control observó una malformación renal y anhidramnios. Los médicos del servicio de medicina fetal valoraron a la paciente a las 26 semanas de gestación; elaboraron la historia clínica de la madre pero no encontraron ningún antecedente patológico de importancia. En la exploración física encontraron: útero gestante con un feto único vivo, con movimientos fetales, frecuencia cardíaca fetal de 150 latidos por minuto y fondo uterino de 30 cm. El resto de la exploración física resultó normal. Los resultados de laboratorio de rutina fueron normales. En la evaluación ecográfica obstétrica se encontró que el diámetro biparietal (DBP) era de 61 mm, que corresponde a 25 semanas de gestación (SDG). La longitud femoral (LF) fue de 43 mm (24 SDG), la circunferencia abdominal (CA) de 231 mm (27.5 SDG). Desde el punto de vista estructural no se observó adecuada debido a la ausencia de líquido amniótico. La circunferencia torácica estaba disminuida, los riñones aumentados de volumen: el derecho de 49 mm de longitud y el izquierdo de 55 mm, ambos muy ecogénicos (figura 1). No se observó la vejiga. La columna vertebral y las extremidades eran aparentemente normales. El feto estaba en posición pélvica, con frecuencia cardíaca. La placenta grado 0 y ausencia de líquido amniótico. A las 28 semanas de gestación el diámetro biparietal fue de 67 mm (27 semanas de gestación). La longitud femoral fue de 52 mm (28 SDG), la circunferencia abdominal de 228 mm (27 SDG), placenta corporal grado 1, anhidramnios. Los riñones tenían un aspecto en esponja, el derecho midió 52 mm y el izquierdo 56 mm; por esto se sospechó enfermedad renal poliquística. A las 37 semanas de gestación había actividad uterina regular y sangrado transvaginal. Se realizó operación cesárea y se obtuvo una niña de 3,140 g, talla de 50 cm y perímetro cefálico de 36 cm. No tenía malformaciones congénitas exteriores aparentes; en apnea, con Apgar de 2-2 (al minuto y a los cinco minutos, respectivamente). No hubo líquido amniótico y la placenta tenía múltiples calcificaciones. El neonato falleció durante los primeros

minutos de vida por insuficiencia respiratoria. Se solicitó a los familiares su autorización para la necropsia. Ésta reportó hipoplasia pulmonar, fibrosis hepática; el hígado pesó 87 g (figura 2). Los riñones estaban aumentados de tamaño: el derecho midió 11 x 5.5 x 4 cm, el izquierdo 11 x 5.5 x 5 cm; ambos con acentuación de las lobulaciones fetales. La superficie externa era de color marrón claro; con múltiples quistes diminutos localizados en todo el parénquima, que afectaban la corteza y la médula. El corte era de aspecto esponjoso, multiquistico en la corteza y en la médula. Se lograron reconocer las pirámides renales de color rojizo, la corteza era marrón claro (figuras 3 y 4). El sistema pielocalicial estaba conservado, los ureteros tenían un calibre de 2 mm, de color amarillo que desembocan en la vejiga, de aspecto sacular. En los hallazgos de los genitales internos se encontró: útero doble de 1.5 x 1.5 x 0.7 cm. cada uno, el cuello uterino de 2 x 1.3 cm, con dos canales cervicales separados por un tabique. Los anexos mostraron que los ovarios eran lisos, color marrón, cada uno mide de 1 x 0.5 cm. Ambas trompas de Falopio eran normales (figura 5).

Los diagnósticos finales fueron: como padecimiento principal: 1) enfermedad poliquística renal autosómica recesiva, con fibrosis hepática congénita. 2) Hipoplasia pulmonar. 3) Alteraciones independientes: útero doble y persistencia del conducto arterioso. La causa de la muerte se consideró secundaria a la insuficiencia respiratoria.

DISCUSIÓN

La enfermedad renal poliquística se origina por la unión de padres portadores heterocigotos sanos; por esto es raro encontrar antecedentes familiares de la enfermedad, como sucedió en el caso aquí reportado. La posibilidad de que se repita el fenómeno es de 25% para cada embarazo en esta paciente. En la ecografía obstétrica realizada a las 26 semanas de gestación se detectó que el feto tenía los riñones aumentados de tamaño y con aumento en la ecogenicidad, rasgos preponderantes para la sospecha y diagnóstico de enfermedad poliquística renal. Es indispensable corroborar con estudios de necropsia la coexistencia de quistes, mismos que regularmente se determinan porque la corteza y la médula están afectadas. Una característica importante que acompaña a la enfermedad poliquística renal es la insuficiencia renal terminal, que en la vida intrauterina se relaciona con anhidramnios e hipoplasia

pulmonar. El anhidramnios puede ocasionar síndrome de Potter, que no es más que el resultado de la compresión fetal intrauterina que se manifiesta con alteraciones como: tórax angosto, deformidades faciales y de extremidades. Debido al agrandamiento de la masa renal hay anhidramnios. La histología, la dilatación de los túbulos colectores y la muerte temprana apoyan el diagnóstico de síndrome de Potter tipo I o enfermedad renal poliquística autosómica recesiva. En el caso que aquí se reporta el hallazgo importante fue el útero doble. En la bibliografía no existe información de la asociación entre estas dos enfermedades. Quizá este sea el primer caso reportado de asociación de riñones poliquísticos con duplicación mulleriana, demostrada en necropsia.

En este caso, la fibrosis hepática puede implicar que, aunque se trata de la variedad perinatal, o tipo I de enfermedad renal poliquística, en la que no se describe fibrosis hepática, puede haber cambios histológicos asociados con fibrosis hepática que, posteriormente, puedan ocasionar insuficiencia hepática. En el caso aquí reportado no se realizó el estudio citogenético por considerar a la enfermedad renal poliquística un padecimiento genético. La duplicación mulleriana (útero doble) fue un hallazgo de necropsia.

REFERENCIAS

1. Guay-Wooford L, Desmond R. Autosomal recessive polycystic kidney disease: The clinical experience in North America. *Pediatrics* 2003;111:1072-80.
2. Lespinasse J, Fourcade J, Schir F. Polycystic kidney diseases: molecular genetics and counselling. *Nephrol Ther* 2006;2:120-6.
3. Sessa A, Righetti M, Battini G. Autosomal recessive and dominant polycystic kidney diseases. *Minerva Urol Nefrol* 2004;56:329-38.
4. Eichenwald S. *Current Therapy Pediatrics* 1989. Tomo II: 891-892. Ed. BC. Decker.
5. Igarashi P, Solmo S. Genetics and pathogenesis of polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2384-98.
6. Carsten B, Senderek J, Sedlacek B, Pegiazoglou I, et al. Spectrum of mutations in the gene for autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD/PKHD1). *J Am Soc Nephrol* 2003;13:76-89.
7. Martinez JR, Grantham JJ. Polycystic kidney disease: etiology, pathogenesis and treatment. *Dis Mon* 1995;41:693-765.
8. Adeva M, El-Youssef M, Rossetti S, Kamath PS, et al. Clinical and molecular characterization defines a broadened spectrum of autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD). *Medicine* 2006;85:1-21.
9. Bergmann C, Senderek J, Windelen E, Kupper F, et al. Clinical consequences of PKHD1 mutations in 164 patients with autosomal recessive polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2005;67:829-48.
10. Harris P, Fodor D, Cavagnaro F, Di Egidio M, et al. Congenital hepatic fibrosis. Report of five cases. *Rev Med Chil* 2004;132:733-41.



Fibroma edematoso de ovario con extensa degeneración quística. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Alejandro Hernández Monge,* Luis Ramírez Sánchez,** María del Rocío Estrada Hernández,***
Ruth Pacheco Pineda,**** Leticia Aguilar Muñoz****

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente de 34 años de edad que acudió al servicio de urgencias de Ginecología del Hospital General Dr. Manuel Gea González debido a un dolor abdominal, tipo cólico, con incremento progresivo, hasta abdomen agudo. El dolor se localizaba en el hemiabdomen inferior con predominio en la fosa ilíaca izquierda, acompañado de náuseas, sin llegar al vómito. La paciente perdió 4 kg en dos meses y experimentó cambios en el patrón defecatorio con tendencia al estreñimiento. Sus ciclos menstruales fueron de 15 x 2 en los últimos dos años. En la fosa ilíaca izquierda se palpó un tumor de 13 cm, con bordes regulares, aparentemente fijo al útero, pero no a planos profundos, hacia el lado derecho, doloroso a la movilización; padeció abdomen agudo.

Palabras clave: fibroma edematoso, síndrome de Demons-Meigs, síndrome de Goltz-Gorlin, CA-125.

ABSTRACT

We have a patient with 34 years old. Who's come to the gynecological emergency room, in the general hospital, Dr. Manuel Gea González, because she has colic abdominal pain with increasing intensity. The evolution was to develop acute abdominal pain. The location pain was in the inferior abdomen, predominantly in the left iliac foci, with nausea, no vomit and pondered lose, 4 kg in two months. This is associated with changes in the defecator pattern with tendencies to difficult evacuated. By other side she have irregular menstrual period. Rhythm 15 x 2 in the last two years. And we can touch a large tumoration 13 cm in diameter with regular borders, fixed to the uterus apparently, but no to profounder planes. The tumor is lateralized to the right and she has pain with mobilization, low transvaginal hemorrhage, no fetid and finally the patient develop an acute abdominal pain.

Key words: Edematous fibroma, Demons-Meigs syndrome, Goltz-Gorlin syndrome, CA-125.

RÉSUMÉ

On communique le cas d'une patiente de 34 ans qui est allée au service d'urgences de Gynécologie de l'Hôpital Général Dr. Manuel Gea González à cause de douleur abdominale, type colique, avec incrément progressif, jusqu'à abdomen aigu. La douleur se situait dans le héli-abdomen inférieur avec prédominance dans la fosse iliaque gauche, accompagnée de nausées, sans arriver le vomit. La patiente a perdu 4 kilos en deux mois et elle a expérimenté des changements dans le patron défécatoire tendant à la constipation. Ses cycles menstruels ont été 15x2 dans les derniers deux ans. Dans la fosse iliaque gauche on a palpé une tumeur de 13 cm, avec des bords réguliers, apparemment fixe à l'utérus, mais pas dans des zones profondes, vers le côté droit, douloureuse au mouvement ; elle a souffert abdomen aigu.

Mots-clés : fibrome œdémateux, syndrome de Demons-Meigs, syndrome de Goltz-Gorlin.

RESUMO

Comunica-se um caso de uma paciente de 34 anos de idade que procurou o serviço de urgências de Ginecologia do Hospital Geral Dr. Manuel Gea González devido a uma dor abdominal, tipo cólico, com incremento progressivo, até abdômen agudo. A dor se localizava no hemiabdomen inferior com predomínio na fossa ilíaca esquerda, acompanhado de náuseas, sem chegar ao vômito. A paciente emagreceu 4 kg em dois meses e notou mudanças em suas fezes com tendência a prisão de ventre. Seus ciclos menstruais foram de 15x2 nos últimos dois anos. Na fossa ilíaca esquerda encontrou-se um tumor de 13 cm, com bordes dolorosos a mobilização, padeceu abdômen agudo.

Palavras-chave: Fibroma edematoso, síndrome de Demons-Meigs, síndrome de Goltz-Gorlin, CA-125.

Los fibromas ováricos son tumores benignos de los cordones sexuales; representan el 4% de todos los tumores del ovario y aparecen en cualquier edad pero predominan en la reproductiva.^{1,2} Existen diversas formas de presentación de la enfermedad; con frecuencia constituyen el síndrome de Demons-Meigs, que se distingue por un tumor sólido en el ovario (como el fibroma edematoso), con ascitis y derrame pleural, desaparición espontánea del hidrotórax y del líquido de ascitis al extirparse el fibroma del ovario.

El síndrome de Meigs lo describió por primera vez Otto von Spiegelberg en 1866 y luego, Cullingworth, en 1879 en Manchester; quizá porque no se demostró la desaparición de la ascitis y del hidrotórax después de la extirpación del tumor, el síndrome no recibió su nombre.^{1,3} Meigs describió sus primeros tres casos en 1934, aunque desde 1917 venía recopilando información; logró reunir 84 casos típicos de este síndrome que se caracterizan por la asociación de ascitis, derrame pleural y tumor sólido de ovario, predominantemente fibroso, como en los casos del fibroma, el fibrotecoma, el tumor de células de la granulosa y el tumor de Brenner. En todos estos, el derrame pleural y la ascitis desaparecen luego de la ablación espontánea del tumor benigno. Meigs también describió la asociación con otros tumores no fibrosos, como los teratomas y los quísticos. Además, describió la existencia de tumores malignos con ascitis y derrame pleural, denominados síndrome de pseudo-Meigs. En 1887 Demons reportó sus primeros nueve casos con respuesta regresiva espontánea y aunque Meigs se colgó la medalla, más tarde tuvo el mérito de demostrar el Meigs completo.^{1,3-5}

- * Médico adscrito a la subdirección de Ginecología y Obstetricia.
 - ** Médico residente del primer año en la especialidad de Ginecología y Obstetricia.
 - *** Médica adscrita a la subdirección de Patología.
 - **** Médica especialista en Ginecología y Obstetricia.
- Hospital General Dr. Manuel Gea González, SSA. México, DF.

Correspondencia: Dr. Alejandro Hernández Monge. Clavelinas 217-202, colonia Santa María, CP 02800, México, DF.

Recibido: noviembre, 2008. Aceptado: enero, 2009.

Este artículo debe citarse como: Hernández MA, Ramírez SL, Estrada HMR, Pacheco PR, Aguilar ML. Fibroma edematoso de ovario con extensa degeneración quística. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(5):244-9.

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

CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años de edad, originaria del estado de Puebla y residente del Distrito Federal, estilista, soltera, escolaridad secundaria, su padre padecía diabetes Mellitus tipo 2 y su madre hipertensión arterial sistémica crónica. Acudió al servicio de urgencias de Ginecología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Una semana antes de acudir al hospital tuvo dolor abdominal tipo cólico, de leve intensidad que progresivamente se incrementó hasta una intensidad de 10 en la escala visual análoga del dolor. El dolor se localizaba en el hemiabdomen inferior, con predominio en la fosa iliaca izquierda, se acompañaba de náuseas sin llegar al vómito. En dos meses perdió 4 kg de peso. Su patrón de defecación se modificó con tendencia al estreñimiento. Sus ciclos menstruales fueron de 15 x 2 en los últimos dos años. Al día siguiente de ingresar al hospital desarrolló abdomen agudo. Durante la exploración física se encontró consciente, orientada, con facies dolorosa, abdomen doloroso a la palpación profunda y en la fosa iliaca izquierda. A pesar de los datos de irritación peritoneal se palpó un tumor de 13 cm, con bordes regulares, peristalsis disminuida y rebote. La vulva, las glándulas de Bartholino, la uretra y las glándulas de Skene estaban normales. La vagina y el cuello del útero también eran normales. La exploración bimanual permitió palpar una masa aparentemente fija al útero, pero no a los planos profundos y cargada al lado derecho, con dolor a la movilización y hemorragia transvaginal escasa, no fétida. El resto de la exploración fue normal.

Estudios de laboratorio y gabinete

Se reportó que el grupo sanguíneo era Rh "0 positivo". El resto de los estudios sanguíneos se reportaron normales. Ca 125 inicial de 37.7. El ultrasonido pélvico mostró al útero en AVF de 78x36x42 mm, endometrio de 4 mm, ovario derecho de 34x13x32 mm, ovario izquierdo hacia la línea media, imagen heterogénea, ovoidea, de bordes bien definidos de 120x75x77 mm, sin proyectar sombra sónica, líquido libre en la cavidad y Doppler color con vascularidad aumentada en su interior. La TAC demostró la existencia de un tumor complejo, dependiente del ovario izquierdo, de 12 cm. Los marcadores tumorales, la fracción beta de HCG, AFP, ACE, Ca19-9, Ca15-3 resultaron negativos, sólo el CA-125 salió alto (46 UI/mL).

En la laparotomía exploradora se encontraron un quiste torcido del ovario izquierdo de 100x70 mm, aproximadamente, y otro paratubario derecho de 70x50 mm.

Anatomía patológica

Tumor de ovario de 340 g y 130x80x80 mm, bien delimitado, blando, semifirme, de aspecto gelatinoso, amarillento, con áreas de color rojo oscuro. Compatible con fibroma edematoso del ovario más quiste paratubario derecho, compatible con quiste seroso simple (figura 1).

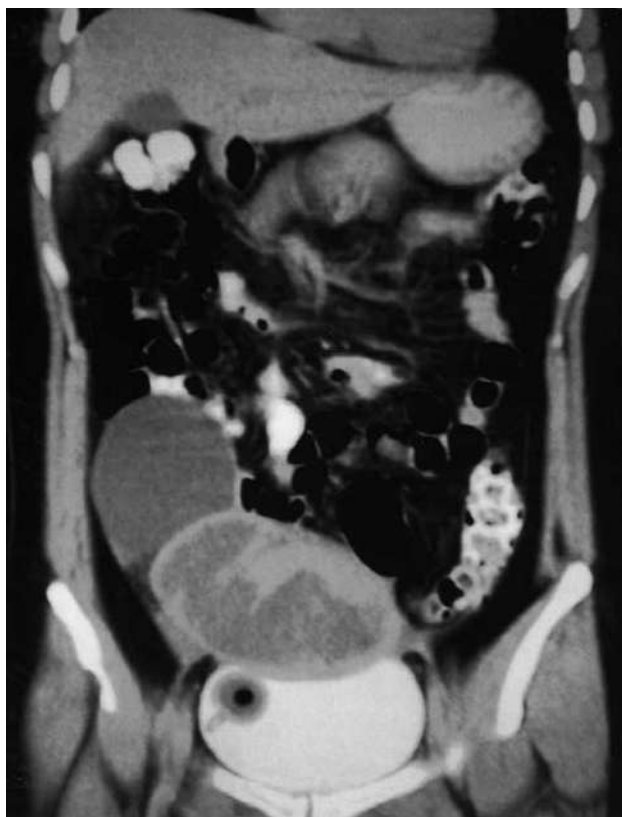


Figura 1. Tomografía axial computada de abdomen y pelvis, que permite identificar un tumor sólido del ovario.

Hallazgos citológicos

Líquido de ascitis con cambios citológicos compatibles con tumor seroso, quizá de origen ovárico.

DISCUSIÓN

Cissé y colaboradores⁵ sostienen que los fibromas del ovario son aún más raros de lo que reportan algunos autores en la bibliografía y equivalen sólo al 1% de los tumores

epiteliales del ovario. Estos investigadores comentan que de 1989 al 2004 sólo se reportaron ocho casos en toda la bibliografía. Con frecuencia se trata de tumores asintomáticos descubiertos incidentalmente en el transoperatorio y que rara vez se diagnostican antes de la intervención quirúrgica.

Entre 40 y 50% de las pacientes tienen tumor sólido de ovario únicamente con ascitis, sin hidrotórax, cuando éste mide más de 5 cm de diámetro, como en el caso aquí reportado. Otra variante del fibroma ovárico es el fibrotecoma con degeneración quística o con calcificaciones extensas.^{1,4}

El 90% de los fibromas ováricos son tumores unilaterales, de consistencia sólida, esféricos, o ligeramente lobulados, encapsulados, firmes, de color blanco grisáceo, cubiertos por una superficie serosa, brillante e intacta y, en ocasiones, desde el punto de vista histológico, con variaciones importantes en la cantidad de edema del estroma, con posibles cambios mixomatosos, con degeneración quística extensa. Pueden tener actividad estrogénica y ocasionar cambios uterinos secundarios (figuras 2, 3 y 4).¹

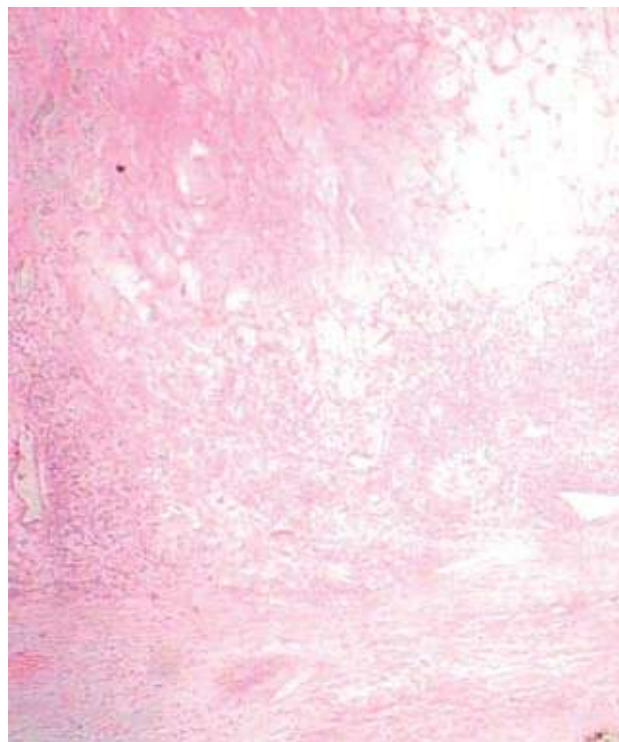


Figura 2. En esta fotomicrografía se identifican células con núcleo y citoplasma alargado, separadas entre sí y los espacios más claros corresponden al edema.



Figura 3. En esta vista panorámica, en las áreas de mayor edema teñida con tricrómico de Masson, las áreas fibroblásticas tienen un azul más intenso que contrasta con el azul más débil captado por el edema. Nótese cómo los núcleos de los fibroblastos se encuentran más dispersos.

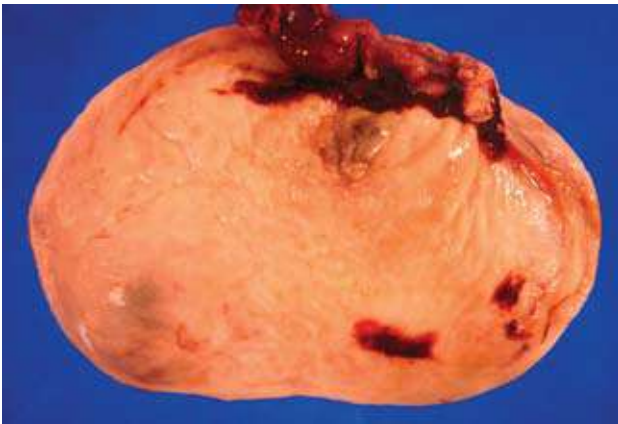


Figura 4. Con la tinción de tricrómico de Masson, se resalta en color azul la fibrosis y los núcleos de los fibroblastos que tiñen de rojo.

Otra forma de presentación de esta enfermedad es cuando se asocia con el síndrome de nevus basocelular o de Goltz-Gorlin, descrito en 1960 (también conocido como hipoplasia dérmica focal). Consiste en fibromas ováricos bilaterales hasta en 75% de los casos y se asocia con múltiples carcinomas basocelulares en la piel. También se acompaña de queratosis odontogénicas y otras anomalías, como manos y pies en pinza de cangrejo y lesiones pseudocondilomatosas. El síndrome de Goltz-Gorlin es un trastorno autosómico dominante con una prevalencia de 1 en 57,000, según Farndon y colaboradores en 1992. De acuerdo con Shanley y colaboradores en 1994, era de 1 en 164,000. El gen ha sido mapeado y se localiza en el cromosoma 9q 22.3-q31, sin evidencia de heterogeneidad.

En las pacientes con Goltz-Gorlin, pese al alto riesgo de recidiva, se recomienda un tratamiento conservador, que consiste en la extirpación de los fibromas y se procura dejar la mayor cantidad posible de tejido ovárico sano residual, a menos que los síntomas (dolor pélvico crónico y dismenorrea intensa e incapacitante) justifiquen un tratamiento más radical.^{1,6}

El antígeno CA-125 es un conjunto de glicoproteínas de alto peso molecular que producen células normales o anormales de tejidos derivados del epitelio celómico. Se utiliza como marcador de la actividad del tumor en pacientes con carcinoma de ovario y en las que tienen valores superiores a 35 U/mL. Tiene un significado importante en más de 80% de los casos. Otras condiciones malignas con elevación del CA-125 son los carcinomas de pulmón, de vejiga, de estómago, hepáticos, pancreáticos; leucemias, linfoma no Hodgkin y el teratoma mediastinal; por esto, debe hacerse el diagnóstico diferencial con estas enfermedades.

A veces se encuentran fibromas del ovario con elevación de las concentraciones de CA-125. Esta elevación puede ocurrir en enfermedades benignas, como la endometriosis y en enfermedades malignas, como el cáncer de ovario. Por ello se utiliza para el diagnóstico de manera inicial y también para el seguimiento de las pacientes después del tratamiento. Sin embargo, se debe tener cautela en su interpretación porque este marcador se puede encontrar elevado hasta en 2% de las personas sanas.⁷

Los hallazgos en la resonancia magnética nuclear en los tumores sólidos de ovario son, predominantemente, una señal de baja intensidad en T2. El principal diagnóstico diferencial de los tumores sólidos de ovario son los miomas pediculados. Los miomas intraligamentarios, sin cambios degenerativos, son masas bien circunscritas con baja intensidad en la señal en T1 y en T2. Los cambios degenerativos producen una variación en la intensidad de la señal que depende del tipo de cambio degenerativo. La demostración de un pedículo relacionado con el útero o con dos ovarios normales excluye el diagnóstico de tumor sólido de ovario. Otros tumores sólidos de ovario, como el tumor de Brenner y el disgerminoma, son excesivamente raros; por eso no existen series publicadas que permitan comparar los resultados con los hallazgos descritos por Trojano y colaboradores en la resonancia magnética nuclear.⁸

Desde el punto de vista ultrasonográfico, la sensibilidad y especificidad son muy altas para definir el tipo de masa

tumoral; es decir, si se trata de un tumor sólido, quístico o mixto. Los hallazgos sonográficos más comunes en tumores sólidos del ovario se resumen en el cuadro 1.

¿Cuáles son las masas ováricas que requieren de intervención? Siempre es importante determinar si existen datos que sugieran malignidad o benignidad. De acuerdo con McBee, entre otros autores, hay que tener en cuenta que los tumores ováricos en los extremos de la vida (infancia y postmenopausia) suelen ser malignos; en tanto que los tumores que aparecen durante la etapa reproductiva resultan con mayor frecuencia benignos. En términos

generales los tumores sólidos del ovario también deben hacernos pensar en malignidad, mientras que los quísticos en benignidad, desde el punto de vista imagenológico.

Existen criterios debidamente establecidos por ultrasonido que señalan que cuando un tumor es sólido, multilobulado o con septos en su interior, con increcimientos o excrescencias, con componente mixto (partes sólidas y partes quísticas), bilateral, acompañado de ascitis o derrame pleuropulmonar, generalmente será maligno y cuando tenga las características opuestas casi siempre será un tumor benigno.¹⁰

Cuadro 1. Tumores sólidos de ovario y sus características ultrasonográficas.⁹

<i>Tipo de tumor</i>	<i>Grupo etario</i>	<i>Incidencia (entre todos los tumores de ovario)</i>	<i>Síntomas de actividad endocrina</i>	<i>Características típicas por ultrasonido</i>
Fibroma	Habitualmente en menopáusicas	De 3 a 4%	Usualmente asintomáticas	Hipoecogenicidad con atenuación del sonido
Tecoma	Habitualmente en menopáusicas	Menos de 1%	Estrogénica	Hipoecogenicidad con atenuación del sonido
Tumor de células de la granulosa	El 95% aparece en adultos, más comúnmente después de la menopausia	De 1 a 2%	Estrogénica	Mayor frecuencia quistes multiloculares, con líquido o sangre, pudiendo ser predominantemente hipoecogénico y simula fibroides
Tumor de células de Sertoli-Leydig	A cualquier edad, más común en la segunda y tercera décadas de la vida	Menos de 0.5%	Androgénica	Imagen similar al tumor de células granulosas, pero puede tener degeneración quística o hemorrágica
Tumor de Brenner	Cualquier edad	De 1.5 a 2.5%	Puede ser estrogénica	En 30% asociado a neoplasia epitelial ipsilateral, hipoecogénica con la pared posterior bien definida. Bilateral de 5 a 7%
Disgerminoma	Habitualmente en la segunda y tercera décadas de la vida	De 1 a 2%	Inespecífico	Hiperecogénica, puede tener áreas de hemorragia y necrosis; bilateralidad de 15 a 17%
Tumor de seno endodérmico	Habitualmente en la adolescencia	Raro	Frecuentemente crecimiento abdominal y dolor	Predominantemente hiperecogénico, puede tener áreas de hemorragia y necrosis
Teratoma	En la infancia o adolescencia	Raro	Ninguno	La apariencia varía, lo más común son quistes complejos, masas sólidas, habitualmente grandes con ecos internos
Metástasis	Cualquier edad, más común en la quinta y sexta décadas de la vida	10%	Variable	Habitualmente bilateral, tumores hipo o hiperecogénicos, pueden tener degeneración quística
Endometrioma	En la etapa reproductiva de la vida o en menopausia con terapia hormonal de reemplazo	-	Habitualmente dolor o infertilidad	Apariencia variable, casi siempre quistes complejos

La importancia del fibroma edematoso del ovario, desde el punto de vista histopatológico, radica en el diagnóstico diferencial. Debe tenerse presente el edema masivo del ovario, con estructuras foliculares y derivados inmersos en el edema. El fibroma edematoso del ovario, en ocasiones por la gran cantidad de fibroblastos o de fibrosis, llega a desplazar e inclusive sustituir los componentes normales del estroma ovárico.

REFERENCIAS

1. Takeshita T, Shima H, Oishi S, Machida N, et al. Ovarian fibroma (fibrothecoma) with extensive cystic degeneration: unusual MR imaging findings in two cases. *Radiat Med* 2005;23(1):70-74.
2. De Souza MFLR, Caetano S, Faintuch S, Goldman SM, et al. Bilateral ovarian fibroma with extensive calcification. *Journal of Women's Imaging*. 2005;7(3):122-5.
3. Lurie S. Síndrome de Meigs: historia del epónimo. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* (edición española) 2001;1:115-20.
4. Rouzier R, Berger A, Cugnenc PH. Cas clinique, syndrome de Demons-Meigs: peut-on faire le diagnostic en pré-opératoire? [Meigs' syndrome: is it possible to make a preoperative diagnosis?]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1998;27:517-22.
5. Cissé CT, Ngom PM, Sangare M, Ndong M, Moreau JC. Fibrome de l'ovaire associé à un syndrome de Demons-Meigs et à une élévation du CA 125. [Ovarian fibroma associated with Demons-Meigs syndrome and elevated CA 125]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2004;33:251-4.
6. Seracchioli R, Bagnoli A, Colombo FM, Missiroli S, Venturoli S. Case report. Conservative treatment of recurrent ovarian fibromas in a young patient affected by Gorlin syndrome. *Human Reproduction* 2001;16(6):1261-3.
7. Hussain SF, Camilleri P. Elevation of tumour marker CA-125 in serum and body fluids: interpret with caution. *Indian J Med Res* 2007;125(1):10-2.
8. Troiano RN, Lazzarini KM, Scoutt LM, Lange RC, et al. Fibroma and fibrothecoma of the ovary: MR Imaging Findings. *Radiology* 1997;204(3):795-8.
9. Segal S, Feld R, Kurtz AB. Ultrasound case of the day. Ovarian fibroma. *Radiographics* 1989;9(5):959-63.
10. McBee WC Jr, Escobar PF, Falcone T. Which ovarian masses need intervention? *Cleve Clin J Med* 2007;74(2):149-57.



Hace 55 años

*Estado actual de la inducción médica del parto**

Dr. José RÁBAGO

Prof. de Clínica Obstetricia de la Esc. Nac. de Medicina.
UNAM.

Dr. Alfonso ÁLVAREZ BRAVO

Prof. de 3er. Curso de la Clínica Quirúrgica de la Esc. Nac. de Medicina.
UNAM.

Dr. Luis CASTELAZO AYALA

Prof. de Obstetricia Teórica de la Esc. Nac. de Medicina.
UNAM.

La provocación del parto antes del término ha sido realizada desde hace varios siglos. Haciendo a un lado los intentos aislados que hicieron GUILLEMEAU, MORICEAU, SIEGEMUNDIN etc., la primera comunicación sobre el tema aparece, según DENMAN²¹ en 1756, a propósito de un Congreso Médico efectuado en Londres en el cual se propuso tal recurso como medio de evitar la elevada mortalidad de la operación cesárea en los casos de estenosis pélvicas. MACAULEY fue el primero en llevar a cabo la provocación del parto sobre bases científicas.⁴⁷

A partir de entonces y bajo las indicaciones más diversas, se intentó la inducción del parto con variados procedimientos médicos y quirúrgicos que la experiencia y la adquisición de nuevos conocimientos fueron desechando. Tales son la utilización de la sabina, ruda, ajeno, áloes, cantárida, apio, pilocarpina, ergotina, etc., así como marchas forzadas, vendajes compresivos, baños calientes, corrientes eléctricas, bujías, sondas de Krause, lavados vaginales, taponamientos, colpo, metro y proc-teurynter, laminarias, distensión del espacio útero corial por diversas sustancias, etc.¹⁵ Todos estos procedimientos han dejado de usarse desde hace largo tiempo.

El aceite de ricino ha sido utilizado empíricamente en numerosas técnicas de inducción como tiempo inicial de la misma. Se pensaba que favorecía la aparición del parto al provocar la movilización intensa del tracto intestinal y al determinar una congestión pélvica considerable,³⁰ desaponificando al intestino para facilitar la absorción de las drogas inductoras que se administraban por vía oral. La ineffectividad de este medicamento ha sido en la actualidad ampliamente comprobada^{16,18,22,33,35} y su empleo se encuentra abandonado.

Desde que MONTEVERDI⁵¹ puso de manifiesto las propiedades acitócicas de las sales de quinina en 1872, se han usado estas profusamente en la inducción del parto. Su administración oral ha oscilado según diversos métodos entre 0.2 y 2 grs a dosis fraccionadas, con intervalos variables y se ha utilizado precedida o no de aceite de ricino y seguida o no de extracto pituitario. Si bien es cierto que la quinina en pequeñas dosis estimula al útero en trabajo de parto y lo sensibiliza a la acción de otros acitócicos, no es universalmente aceptada su acción estimulante sobre el útero antes del trabajo de parto, cuando menos en un grado tal que sea capaz de desencadenarlo. Las dosis elevadas de quinina (1 a 2 grs) inhiben la contracción uterina.⁷⁰ Por otra parte este medicamento ha sido causa de lesiones fetales serias y aun de muertes fetales⁷⁷ y numerosos investigadores y trabajos experimentales rechazan su empleo de manera terminante^{22,31,33,35,36,48} por nocivo e inútil. Nosotros mismos hemos comprobado su fracaso para inducir el parto.¹⁶

* Trabajo oficial, leído en la IV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia. Torreón, Coah. Nov. 20, 1953. Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1954; IX:85-96.

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

En 1936 WINKLER y VETTER⁸² publicaron por primera vez resultados satisfactorios en la inducción del parto utilizando la asociación quinina-calcio. El efecto de las sales de calcio sobre el útero ha sido específicamente estudiado por PATTON y MUSSEY⁵⁸ y tanto ellos como REYNOLDS⁶³ y DANFORTH e IVY¹⁹ comprobaron su inocuidad y su efecto estimulante sobre la musculatura uterina. Otros autores^{56,78} afirman que sensibiliza a la fibra uterina a la acción de los ocitócicos. Los resultados obtenidos en la inducción del parto por diversos investigadores^{40,56,57,69,78,81,82} utilizando la asociación quinina-calcio (Calgluquina) son buenos si se les compara con los obtenidos por los métodos usados hasta entonces (1943). En pacientes no seleccionadas nuestros resultados han sido francamente malos, pero en aquellas que presentaron circunstancias previas que por sí solas favorecen el trabajo de parto (bolsa rota, huevo muerto, etc.) la frecuencia del éxito fue satisfactoria.¹⁵ Si bien no hay razón para descartar por sí misma a la quinina-calcio en la inducción del parto de pacientes seleccionadas, creemos que su empleo se ha relegado con justicia debido a las excelencias de procedimientos más modernos.

Con el criterio de que favorecen la acción acitócica del extracto pituitario sobre el útero, los estrógenos fueron ensayados desde 1937²⁹ para inducir el parto, solos o precediendo su administración a la del extracto pituitario. Diversas experiencias publicadas desde entonces^{28,44,45,76,79} muestran con evidencia lo inadecuado de su empleo para lograr el efecto buscado.

Los derivados del cornezuelo de centeno fueron ensayados para inducir el parto desde el siglo pasado, con poca fortuna. Los conocimientos más profundos de sus efectos y el descubrimiento de nuevos derivados sintéticos o semisintéticos dieron lugar a nuevas investigaciones sobre su utilidad en la provocación del parto. El análisis de los resultados obtenidos por diversos investigadores^{4,9,11,23,25-27,50,54,55} demuestran que estos compuestos son poco efectivos y francamente peligrosos, por lo cual creemos que su uso no está justificado.

En intentos realizados desde 1930 para visualizar radiológicamente la placenta por introducción de Uroselectan B a la cavidad amniótica⁶⁰ fue observado que con frecuencia se iniciaba el trabajo de parto como consecuencia de tal maniobra. Posteriormente ABUREL¹ primero y BERUTI⁷ después, idearon utilizar soluciones hipertónicas de cloruro de sodio (al 35%) y de glucosa (al 25%), respectivamente, para inducir el parto, introduciéndolas por punción trans-

abdominal. Los resultados de estos métodos aparecidos en diversas publicaciones^{5,14,52,59} demuestran que su uso es francamente peligroso en los casos de feto vivo y que en cambio con feto muerto su eficacia es muy grande y su peligrosidad muy reducida. Nuestra experiencia personal nos ha llevado a rechazarlos cuando el feto está vivo por el riesgo que para este implican; y aún cuando el feto está muerto y el embarazo es avanzado, preferimos no usarlos por considerar que los métodos más modernos ofrecen resultados mejores con menos molestias. Hemos encontrado, sin embargo, gran utilidad en los métodos de BERUTI y de PORTESY Col⁴⁹ (300 a 600 cc de suero fisiológico introducidos a la cavidad amniótica por punción transabdominal) para los casos de feto muerto y retenido en embarazos de 18 a 31 semanas, los cuales constituyen en ocasiones un serio problema terapéutico y en los que con mucha frecuencia se muestran ineficaces los procedimientos de inducción más modernos.

Desde 1906 fue observado el efecto del extracto pituitario sobre el músculo uterino²⁰ habiendo sido BLAIR-BELL⁶ el primero en utilizarlo para estimular el trabajo de parto. HENDRY y FRIES en 1911 y HOGAN en 1912³⁹ iniciaron su estudio como agente provocador del parto y pronto se cayó en la cuenta de que era un medicamento de difícil manejo y de elevada peligrosidad potencial. A partir de entonces se idearon numerosos procedimientos para inducir el parto utilizando dosis fraccionadas de extracto pituitario, que se administraban a intervalos de 15 a 60 minutos, según las técnicas, por la vía subcutánea e intramuscular (métodos de WATSON, CALDWAY, STEIN y DOVER, SLEMONS y WILLIAMS, MATHIEW y HOLMAN, DALEAS, ESTIENNY, KERR, DAVIS, etc.).¹⁵ Las dosis repetidas fluctuaban, en esos métodos, entre 0.6 y 5U en cada ocasión. En casi todos ellos se hacía preceder al extracto pituitario de aceite de ricino y de dosis fraccionadas de quinina. Los resultados obtenidos eran variables, en ocasiones nocivos y en general poco satisfactorios.

MURPHY⁵³ estudió minuciosamente los efectos del extracto pituitario sobre la actividad uterina por medio del tocógrafo de Lorand, habiendo llegado, entre otras, a tres conclusiones que constituyen hasta la fecha los principios básicos en el manejo del extracto pituitario: 1) la respuesta uterina al medicamento es individual: dosis semejantes producen respuestas diferentes en úteros distintos; 2) las dosis pequeñas mínimas aumentan la frecuencia y ritmo de las contracciones sin aumentar el tono uterino

y 3) todas las dosis, excepto las muy pequeñas, alteran la normalidad de la contracción. Sugiere dosis repetidas de 0.031 a 0.062 cc (0.31 a 0.62D). Estas investigaciones explican los tropiezos de los métodos antes mencionados y los mejores resultados obtenidos con los métodos de dosis pequeñas.^{16,20,22,31,32,35,36} BOLDECKER⁸ propuso en 1941 hacer preceder el extracto pituitario de la administración oral de bicarbonato de sodio (alcalinización previa) para favorecer el éxito de la inducción. Aun cuando reporta buenos resultados, el método no ha alcanzado fortuna.

Buscando un mejor control sobre la cantidad de extracto pituitario absorbida por el organismo, HOFBAUER y HOERNER⁴¹ propusieron su administración pernasal por medio de una torunda de algodón pequeña conteniendo 10 a 15 U que se coloca debajo del cornete inferior y que es susceptible de retirarse al sobrevenir una respuesta uterina excesiva. Este recurso, que desde entonces se prefirió a la administración fraccionada subcutánea o intramuscular, mejoró los resultados aunque sin hacerlos excelentes.

A partir de 1947 se ha utilizado la vía endovenosa para introducir el extracto pituitario con fines de inducción.^{2,3,17,37,38,46,65,68,74,75} Esto se ha hecho por medio de venoclisis de soluciones muy diluidas de extracto pituitario (desde 1:500 a 1:10,000) en suero glucosado al 5% o suero fisiológico. Todos los autores que han utilizado este procedimiento aconsejan preceder la venoclisis por la administración de sedantes uterinos (demerol) con objeto de crear condiciones óptimas de relajamiento en el cuello uterino y en general en todos los grupos de fibras circulares del útero; algunos administran también sedantes generales y amnésicos (seconal, escopolamina), con fines exclusivos de beneficio subjetivo de la paciente durante el parto.

Aceptando que el extracto pituitario constituye el estimulante mejor del útero grávido, era lamentable que su uso se viera limitado por los inconvenientes que ofrecen las vías subcutáneas e intramuscular y en menor grado la nasal. La vía venosa ha constituido sin duda un adelanto considerable en la administración de extracto pituitario y en la inducción del parto. Los estudios clínicos y experimentales sobre su empleo demuestran claramente las siguientes ventajas: 1) la cantidad del ocitócico que se administra es perfectamente controlada en cada momento y puede fácilmente adecuarse a la respuesta uterina que se vaya observando, mediante la regulación del goteo de la fleboclisis; de esta manera se eliminan los inconvenientes

de las variaciones individuales en absorción y en estimulación uterina; 2) el útero se muestra obediente en forma inmediata a las variaciones de frecuencia del goteo, ya que el ocitócico le llega sin más intermediario que la circulación sanguínea. Nunca que la venoclisis se maneje en forma adecuada deben temerse respuestas extesivas del útero; 3) la administración y por lo tanto la concentración sanguínea del extracto pituitario son uniformes y no están sujetas a cambios inesperados; de ahí que se obtenga un trabajo uterino regular y efectivo; 4) la cantidad del extracto pituitario que se utiliza es muy pequeña a pesar de que la venoclisis continúa durante todo el trabajo del parto. Es frecuente observar que en el transcurso total del método se usen cantidades inferiores a una unidad. SCADRON⁶⁸ ha calculado que la concentración de pituitrina en el plasma necesaria para despertar el trabajo de parto es de 1:3.75 x 10-16. Además las cantidades pequeñas que se administran son introducidas en períodos largos de tiempo; 5) es el único procedimiento con el que es posible satisfacer los postulados fisiológicos de MURPHY cuya aceptación es universal; 6) la proporción de éxitos registrada con este procedimiento es claramente superior a la obtenida con otros métodos; 7) el trabajo de parto se inicia con un período de latencia corto y es más breve que el parto normal, lo cual permite tener sometida a la paciente durante todo el parto al efecto de drogas analgésico-amnésicas sin tener que utilizar dosis excesivas de ellas.

Las anteriores consideraciones establecen una marcada diferencia entre este método y todos los usados con anterioridad, con ventajas definitivas en su favor. Es nuestra impresión que, con muy contadas excepciones, constituye el método de elección en la inducción del parto.

Aun cuando todos los autores están de acuerdo en utilizar el factor ocitócico hipofisiario (pitocín) desprovisto de los factores vasopresor y antidiurético en pacientes hipertensas, algunos lo prefieren para todos los casos en vista de que el extracto posthipofisiario total (pituitrina) deprime al músculo cardíaco por constricción coronaria y puede producir fibrilación ventricular cuando se administra ciclopropano⁷² o barbitúricos.⁴⁹

MATERIAL Y MÉTODO

En 536 pacientes (199 primigestas y 337 uni o multiparas) se realizó la inducción del parto con el siguiente método:

- 1) Previa preparación usual que incluye enema evacuante, se practicó la ruptura artificial de las membranas en 302 casos y se dejó íntegro el huevo en 138. Los 96 restantes tenían el huevo roto con anterioridad.
- 2) 0.2 grs de seconal por vía oral.
- 3) A los 15 minutos, 100 mlgs. de demerol con/sin 0.00065 grs. de bromhidrato de escopolamina, vía intramuscular.
- 4) 15 a 60 minutos después se instala venoclisis de solución de 1:500 ó 1:1,000 de pitocin en suero glucosado al 5%. Para evitar la penetración de cantidades dañinas o excesivas de solución durante las maniobras de instalación de la venoclisis, se abrió la llave del tubo hasta no haber introducido y fijado la aguja o bien se hizo la mezcla del ocitócico con el suero una vez penetrada la aguja en la vena y fijada a la superficie cutánea.
- 5) La frecuencia inicial del goteo fluctuó entre 6 y 15 gotas por minuto según la concentración de la solución empleada. Esta frecuencia se fue variando según la frecuencia e intensidad de las contracciones, buscando siempre contracción de 35 a 45 segundos de duración con intervalos de 2 a 3 minutos. La vigilancia de la dinámica uterina fue siempre directa; en la tercera parte de los casos (33.6%) se realizó con el tocoergógrafo de CLEVER y OLIVÉ modificado³ y en los restantes valiéndose simplemente de la palpación abdominal y del tacto vaginal o rectal. La venoclisis se mantuvo durante todo el trabajo de parto y en muchas ocasiones durante el alumbramiento. A intervalos variables de 1 a 15 minutos se efectuó la auscultación del corazón fetal, apreciando frecuencia, ritmo e intensidad de los latidos.

DISCUSIÓN.-RESULTADOS

La importancia de la acuciosidad en el manejo del método y la apreciación de sus resultados son más fácilmente observados si se toman en cuenta algunos conceptos de fisiología uterina. Es sabido que el trabajo uterino normal resulta eficaz gracias a la conservación de la sinergia funcional entre los diversos grupos de fibras musculares del útero. Esta sinergia implica la relajación de fibras circulares durante la contracción de las fibras longitudinales y oblicuas, permitiendo así el ascenso y dilatación del anillo de SCHROEDER, la formación del segmento inferior y la dilatación del cérvix a medida que las contracciones se suceden.

Las fibras longitudinales y arciformes toman apoyo en esas fibras circulares para acortar su longitud durante

las contracciones; de lo cual resulta, dada su disposición anatómica, que el impulso más enérgico se deja sentir en el fondo uterino.

Utilizando procedimientos tocodinamométricos y cálculos analíticos de fisiología experimental, REYNOLDS⁶⁴ ha demostrado que la energía contráctil de los diversos segmentos uterinos es inversamente proporcional a su radio de curvatura y directamente proporcional a su espesor, de lo cual se concluye que la energía muscular durante la contracción es decreciente del fondo al cérvix. El cociente obtenido de la relación tono-contracción de una zona alta del útero entre la relación tono-contracción de una zona baja, llamado Índice de Trabajo, es siempre mayor que la unidad en las contracciones normales. Un Índice de Trabajo menor que la unidad traduce contracciones inversas que impiden la progresión del feto, estacionan la dilatación cervical y tienden a producir tetanismo. El extracto hipofisiario estimula la contracción normal del útero hasta cierta dosis-dintel que es individual para cada útero y más allá de la cual la estimulación es anárquica y produce contracciones inversas. Este hecho explica la aparición frecuente de contracciones inversas cuando el extracto pituitario se administra por vía intramuscular³⁸ y la observación poco frecuente de este fenómeno cuando se utiliza adecuadamente la vía venosa.

La vigilancia de la dinámica uterina durante la venoclisis es, pues, de importancia primordial para el éxito del método que analizamos, no sólo con objeto de lograr que el trabajo de parto se instale y progrese sino para evitar los efectos nocivos que las contracciones inversas tienen sobre el feto. Lo ideal es realizarla por medio de un tocodinamómetro, pero con experiencia puede efectuarse mediante la palpación abdominal, el tacto vaginal o rectal y la auscultación de los latidos fetales. Cuando sean observadas las contracciones anormales, basta suspender transitoriamente el goteo para volver al útero a la normalidad.

Indicaciones. Con el mejor conocimiento de la fisiología del útero grávido, de los diferentes padecimientos que complican la evolución del embarazo y las condiciones obstétricas locales que limitan las posibilidades de la inducción y el perfeccionamiento de las técnicas inductoras, las indicaciones se han ampliado considerablemente. "Es difícil que alguna condición que afecte a la mujer embarazada pueda no ser una indicación para vaciar el útero" dice GREENHILL.³⁴ La indicación de la inducción del parto la mayoría de las veces es cuestión más bien de criterio

del tocólogo que de necesidad absoluta. Surgida la indicación de interrumpir el embarazo con producto ya viable y vivo, debe hacerse un juicio ponderado para decidir entre la inducción del parto o la cesárea según la urgencia de la interrupción, el riesgo actual y futuro para la madre y para el feto, las posibilidades de éxito de acuerdo con las condiciones obstétricas locales, etc. Pueden ser, por lo tanto, indicaciones para inducir el parto las toxemias progresivas y rebeldes que no han llegado a la eclampsia o las eclampsias con recuperación acentuada; ciertos casos de cardiopatías, nefropatías, tuberculosis, diabetes; la placenta previa no central, muerte habitual del feto in utero, iso inmunización por factores sanguíneos, etc. Doscientos cuarenta y tres de nuestras inducciones estuvieron indicadas por este grupo de trastornos.

La ruptura prematura de las membranas en embarazos de término o próximos a él es una indicación discutida. Nuestro criterio es que en aquellos casos en los que el parto no se presenta en el curso de las veinticuatro horas que siguen a la ruptura, la inducción del parto debe realizarse. Este criterio se sustenta en que: 1) la morbilidad materna y la morbi-mortalidad fetal aumentan paralelamente al intervalo entre la ruptura y el parto,⁶⁶ y 2) la seguridad que ofrecen los métodos inductores recientes, particularmente cuando las membranas están rotas, hace inaceptable someter a la madre y al feto a los riesgos del huevo abierto por más de veinticuatro horas. De nuestros casos, 96 correspondieron a esta indicación.

El feto muerto y retenido es indicación para inducir el parto cuando la retención es prolongada o surgen problemas de orden psíquico u orgánico causados por esa retención. Doce de nuestros casos fueron indicados por este motivo.

La prolongación del embarazo es rara y aún hay autores que la niegan. Cuando en una mujer previamente normorreica el embarazo se prolongue más allá de la duración de su ciclo agregada a nueve meses que se cuentan a partir del primer día de su última regla, puede inducirse el parto si las condiciones del cuello y la presentación auguran un buen éxito. Esta sugestión está basada en investigaciones que demuestran una mayor morbi-mortalidad en productos post maduros,¹⁰ creciente mientras más tiempo pase de los 280 días.⁷³ En nueve casos de nuestro lote se provocó el parto con esta indicación.

El embarazo muy doloroso en sus últimas semanas, ya sea por relajación de las articulaciones pélvicas o por

contracciones dolorosas e irregulares del útero, ha sido considerado como indicación de inducción.

La inducción electiva del parto se realiza sin indicación de orden médico, en pacientes sanas, con embarazo a término, feto vivo en presentación cefálica encajada o cuando menos bien abocada, con pronóstico del parto muy benigno y con cuello "maduro". Diversas publicaciones^{31,35,36,42,61,71,80} que suman más de 6,300 casos de inducción electiva muestran exclusivamente beneficios de su utilización y ausencia de riesgos adicionales. GREENHILL³³ afirma que llevada a cabo por un experto y en el tiempo y condiciones adecuadas no ofrece ningún riesgo. Nosotros la hemos utilizado con selección rigurosa de los casos sin haber lamentado ninguna consecuencia nociva (176 casos).

Éxito global. La incidencia de éxito fue de 97.77%.

Factores que condicionan los resultados del método.

En contra de lo que pudiera pensarse, poco o nada influyen directamente la indicación para inducir el parto, la edad de la paciente y del embarazo y la paridad, en el éxito o el fracaso del método. Con absoluta precisión puede fijarse que el estado del cérvix, la ruptura de las membranas y el tipo de contracciones a las que da lugar la estimulación uterina, son los factores capitales de los que depende que el trabajo de parto se realice o no cuando se intenta la inducción.

Estado del cuello uterino. Es sabido que la incorporación del cérvix al segmento inferior principia un tiempo variable antes del término y que éste oscila habitualmente entre unas horas y cuatro a seis semanas. Como consecuencia de esto el cuello se acorta en grado variable y sus orificios se distienden haciéndose permeables. Por otra parte, su consistencia disminuye conforme el embarazo toca a su fin, probablemente bajo la influencia de efectos hormonales. La conjugación de estas circunstancias hace posible percibir al cuello preparado para el parto algún tiempo antes del término, con tanta más frecuencia cuanto el embarazo sea más avanzado. Entendemos por cuello "maduro" aquel cuyo canal no pase de una longitud de dos centímetros, cuyo orificio interno tenga un diámetro mínimo de dos centímetros y cuya consistencia sea muy blanda. Con frecuencia puede seguirse el proceso de "maduración" del cuello por medio de exploraciones sucesivas, apreciándose entonces que el fenómeno es progresivo y carente de manifestaciones subjetivas.

Diversas investigaciones han señalado con anterioridad que cuando el parto se induce con cuello no maduro la

incidencia de fracasos aumenta y la evolución del mismo, cuando se tiene éxito, es azarosa.²⁴ Nosotros mismos hemos comprobado con anterioridad este aserto² que queda confirmado con los resultados del presente estudio (Tabla I).

Tabla I

	Éxito		Fracaso		Prom. Duración Parto	
	Nº	%	Nº	%		
Cuello no maduro	118	107	90.67	11	9.33	3 hs. 41 mins.
Cuello maduro	418	417	99.76	1	0.24	2 hs. 1 mins.

En el curso de nuestra experiencia hemos podido apreciar que el proceso de maduración del cuello puede desarrollarse o acelerarse mediante la aplicación venosa de las soluciones muy diluidas de extracto pituitario, según los principios anotados. La observación tomó origen en algunos casos en que la inducción se intentaba con cuello largo y cerrado y al cabo de varias horas de venoclisis lenta en que el intento se daba por fracasado, podía observarse que el cuello permanecía formado pero era corto y con orificio interno dilatado. En vista de esto, desde hace tiempo utilizamos el método no sólo para inducir sino para preparar el cuello a la inducción que se realiza posteriormente. El despegamiento digital de las membranas por encima del orificio interno favorece también la maduración del cérvix.

Estado de las membranas. “La ruptura de las membranas es probablemente el método más antiguo (para inducir el parto)...; SCHEEL DE DANE lo recomendaba en 1709”, escribía CAMERON¹² en 1889. La integridad de las membranas es esencial para la conservación y desarrollo del huevo durante el embarazo y hasta hace pocos años se tenía el concepto de que las probabilidades de normalidad de un parto eran mayores si la integridad del huevo se conservaba hasta el final de la dilatación. Las numerosas observaciones sobre la evolución del parto cuando ocurre espontánea o artificialmente la ruptura prematura de las membranas, nos hacen pensar que el papel de éstas durante el parto normal se reduce a la protección de la madre y el feto contra una infección ascendente. Es ampliamente aceptado en la actualidad el hecho de que el parto se presenta poco después de la ruptura ovular y es tanto más breve cuanto más pronto ocurra la ruptura. REYNOLDS⁶⁴ ha

demostrado que el escape del líquido amniótico acentúa la diferencia de tensiones entre el fondo uterino y el segmento inferior a favor del primero, creando condiciones que habitualmente anteceden en forma inmediata al trabajo de parto y favorecen contracciones de calidad óptima para lograr la dilatación del cuello.

Autores como DIECKMANN,²² GREENHILL³⁴ y EASTMAN²⁴ emplean la ruptura artificial de las membranas sistemáticamente y casi como recurso único en la inducción del parto. Diversos reportes^{10,36,42,43,67,71,80} que en total suman más de nueve mil casos en que se ha usado la ruptura artificial de las membranas como tiempo inicial de la inducción, revelan que la proporción de fracasos disminuye, el tiempo de latencia y el trabajo de parto son mucho más breves y la frecuencia de accidentes materno-fetales es igual o menor que en el parto normal. RUCKER,⁶⁷ por ejemplo, indica que en 4,045 rupturas artificiales hubo ocho casos de prolapso del cordón y en 2,138 inducciones con huevo íntegro este accidente ocurrió en 21 casos. La proporción de éxitos en la inducción desciende hasta en un 30% si se comparan lotes con membranas rotas y lotes con membranas íntegras.^{13,16} (Tabla II)

Tabla II

	Éxito		Fracaso		Prom. Duración Parto	
	Nº	%	Nº	%		
Membranas íntegras	138	129	93.48	9	6.52	3 hs. 29 mins
Membranas rotas	398	395	99.25	3	0.75	2 hs. 18 mins

Tipo de contracciones uterinas. Afirman REYNOLDS y col⁶⁵ que la influencia de la progresión en la intensidad y duración de las contracciones es importante en el pronóstico del parto durante las primeras fases de la inducción, permaneciendo como elemento indiferente la frecuencia de las mismas.

El factor decisivo, sin embargo, en cuanto a la calidad de las contracciones despertadas, lo da el Índice de Trabajo. Probablemente la mayoría de los fracasos de nuestro lote se debieron a la presencia de contracciones inversas desde el principio de la estimulación uterina. En 26 de los casos se hizo registro gráfico de las contracciones durante la inducción del parto (Tabla III) y en ellas se observa claramente la influencia del índice de trabajo sobre la efectividad de las contracciones uterinas.

Tabla III

Índice de trabajo	Número de casos	Éxito	Fracaso	Promedio duración parto
0	0	0	0	
1	5	2	3	280 minutos
2	6	6	0	230 "
3	9	9	0	130 "
4	6	6	0	100 "

Lo señalado en relación a los tres factores fundamentales para el éxito de la inducción del parto hace ver claramente que, cuando todos están presentes, el éxito es seguro. En 398 casos se observó la conjunción favorable de ellos y todos terminaron con partos muy satisfactorios. Ahora bien, en la mayoría de los casos que se desea inducir el parto, puede lograrse sin grandes dificultades la ruptura ovular y con ello favorecer la aparición de contracciones con índice de trabajo elevado; esto último se logra además con un manejo cuidadoso del goteo de la venoclisis.

Quedaría el cuello inmaduro como único factor sobre el que no se puede influir de manera inmediata. Cuando surge la indicación de interrumpir el embarazo, si es urgente y no admite una espera de uno o dos días, estando el cuello inmaduro debe preferirse la operación cesárea a la inducción; pero si la indicación permite una espera moderada puede intentarse la maduración artificial del cuello e inducir uno o dos días después con gran margen de seguridad. Si la inducción se intenta con cuello no maduro los riesgos del fracaso deben cargarse íntegramente a quien tomó la decisión.

Efectos sobre la madre, el feto y el recién nacido. No han sido notados hasta la fecha efectos nocivos sobre la madre. En nuestra serie la frecuencia de operaciones obstétricas y complicaciones del parto, alumbramiento y post parto no rebasaron la incidencia habitual con la que se presentan en pacientes de ese mismo género a las que no se induce el parto. En cambio sí creemos haber evitado un buen número de operaciones cesáreas y aplicaciones de fórceps.

Se observó sufrimiento fetal en 34 casos en algún momento de la inducción, seguramente debido a anoxia por exceso de actividad uterina. Sólo en un caso, sin embargo, el sufrimiento no desapareció con la disminución o suspensión del goteo y ameritó la práctica de una cesárea: se trataba de un embarazo prolongado con cuello

largo, cerrado y con una rigidez cicatricial. En las demás ocasiones el sufrimiento fue transitorio y los productos nacieron normales.

La cantidad de recién nacidos apneicos no rebasó la encontrada en partos normales atendidos en las mismas circunstancias. Hubo cinco muertes neonatales: Dos por eritroblastosis el primero y tercer día, un débil congénito hijo de toxémica que murió al sexto día, uno que murió al primer día por atelectasia pulmonar (embarazo prolongado, fibromatosis múltiple del útero) y uno que murió a las cuatro horas con diagnóstico de edema cerebral, sin autopsia. Es de hacerse notar que de los cinco casos sólo uno de los fetos eritroblásticos tuvo un episodio transitorio de sufrimiento fetal durante el parto.

RESUMEN

Se hace una revisión de los métodos de inducción médica del parto, analizando sus ventajas e inconvenientes según sus resultados. Se señala como adquisición extraordinaria en el panorama general de la inducción del parto la utilización de la vía venosa para introducir soluciones muy diluidas de extracto post hipofisiario en cantidades regulables, óptimas para producir el mejor trabajo del útero durante la inducción y el parto. Se hacen notar los pormenores de la vigilancia adecuada del método. Se analiza un lote de 536 pacientes a las que se indujo el parto con algunas variantes del método de STONE, obteniendo un éxito global de 97.77%. A propósito de este análisis se revisan las indicaciones de la inducción del parto y los factores de los que dependen sus resultados: estado del cérvix, de las membranas y calidad de las contracciones uterinas inducidas. Se revisan también los efectos de la inducción del parto sobre la morbi-mortalidad materno fetal y neonatal. Tres cuadros. Ochenta y dos referencias bibliográficas.

CONCLUSIONES

1. El éxito de la inducción médica del parto depende en la actualidad de dos factores básicos: a) selección del método y b) selección de las pacientes.
2. El método de elección consiste en la introducción de soluciones muy diluidas de pitocín por vía venosa, previa sedación uterina. 97.77% de resultados favorables en 536 pacientes.

3. Durante su aplicación tiene una importancia particular la vigilancia cuidadosa de la actividad del útero, regulando la frecuencia del goteo de la venoclisis según la respuesta observada. Es igualmente trascendente la vigilancia estrecha del corazón fetal.
4. Los factores más importantes de los que depende el éxito de la inducción del parto son: "madurez" del cérvix, ruptura espontánea o artificial de las membranas y contracciones progresivas del útero con Índice de Trabajo superior a la unidad.
5. Existen recursos para provocar la presencia de estos factores cuando espontáneamente están ausentes.
6. La ausencia de esos factores no contraindica la inducción médica del parto, pero en tales casos el riesgo del fracaso corresponde íntegramente a quien tomó la decisión.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ABUREL M. E.- La Declanchement du Travail par Injections intra Amniotiques du Serum-sale Hipertonique.- *Gin. et Obst.*- 36:178,1937.
- 2.- ÁLVAREZ BRAVO A. y CASTELAZO A. L.- Factores que Condicionan los Resultados en la Inducción del Parto con Soluciones de Ocitócicos Hipofisiarios por vía Intravenosa. 1er. Congr. Científico de la UNAM.-1951.
- 3.- ÁLVAREZ BRAVO A., GUTIÉRREZ MURILLO E. y ROVALO JIMÉNEZ J.- El Uso de Ocitócicos Post-hipofisiarios por la Vía Intravenosa en la Inducción del Parto y en la Inercia Uterina.- *Gin. y Obst. de México.*- 6:91, 1951.
- 4.- ARNOLD A.- Induction of Labor with Quinine-thymophysin in Prolonged Pregnancy and Premature Rupture of Membranes.- *Gynaecologia.* 127:65, 1949.
- 5.- BAZÁN J. y URANGA IMAZ F. A.- El Método de Aburel en el Feto Muerto y Retenido.- *La Sem. Med. Arg.*- 55:1311, 1948.
- 6.- BELL W. BAIR.- The Pituitary Body and the Therapeutic Value of the Infundibular Extract in Shock, Uterine Atony and Intestinal Paresis.- *Brit. Med. J.*- 2:1609, 1909.
- 7.- BERUTI J.- Cit. Gavioli R. L.- Inducción Medica del Parto.- *Obst. y Gin. Lat. Am.* 3:71, 1945.
- 8.- BOLDECKER R. V.- A Clinical Study of the Increased Response of the Full Term Gravid Uterus to Pituitrin After Alkalinization.- *Am. J. Of Obst. and Gyn.*- 41:84, 1941.
- 9.- BROUGHER J. C.- Further Studies with Methergine and Its Effects on the Pregnant. Uterus.- *West J. Surg.*- 55:371, 1947.
- 10.- BURGER K.- Artificial Rupture of Membranes in Prolonged Pregnancy.- *The 1949 Y. B. of Obst. and Gyn.*- p. 143.- *The Year Book Pub. Inc.* Chicago 1949.
- 11.- CALLAM W. D. A.- The Use of Ergot for Induction of Labour and for the Third Stage of Labour.- *Edimburgh Med. J.*- 54:296, 1947.
- 12.- CAMERÓN.- Cit. Davis C. H.- Ref. 20.
- 13.- CARSELLER BLAY C.- La Iniciación Clínica del Parto por Acción Medicamentosa.- *Med. Española.*-106:36, 1948.
- 14.- CARDUS J. y COBO J. J.- La Provocación del Parto por el Método de Aburel.- *Clin. y Lab.* Zaragoza.- 44:186, 1947.
- 15.- CASTELAZO A. L.- La Inducción Médica del Parto.- *Gin. y Obst. de México.* 2:353, 1947.
- 16.- CASTELAZO A. L.- Consideraciones sobre la Inducción Médica del Parto.- *Mem. 1a. Reunión Nac. de Gin. y Obst.*- 261:1950. Monterrey, N. L.
- 17.- CASTELAZO A. L.- *Terapéutica Clínica de Mario Rebolledo Lara.*- Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1952.
- 18.- DANFORTH J.- Coment. Dieckmann W. J. y McCready R. B.- Ref. 22.
- 19.- DANFORTH D. N. e IVY A. C.- *Internat. Abstr. Surg.* 69:351, 1939.
- 20.- DAVIS C. H.- *Gynecology and Obstetrics.*- W. F. Prior Co. Inc. 1951.-Vol. II, Cap.1 p. 9 y sig.
- 21.- DANMAN.- Cit. Stander H. J.- *Williams Obstetrics.*- 9th Ed. Appleton-Century- Crofts. N. Y. 1941.
- 22.- DIECKMAN W. J. y MCCREADY R. B.- Induction of Labor at Chicago Lying-in Hospital. *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 54:496, 1947.
- 23.- DYRE TROLLE.- Induction of Labor by Means of Partergin (Sandoz) and Ergotalkaloid. *Acta Obst. et Gyn. Skand.*- 27:90, 1947.
- 24.- EASTMAN N. J.- *Williams Obstetrics.*- 10th Ed. Appleton-Century-Crofts Inc. N. Y. 1950.
- 25.- EHREMBERG C., ROBBINS O. y HAUGEN J.- The Induction of Labor with Small Doses of Powdered Ergot.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 39:653, 1940.
- 26.- FARBER E. P.- Methergine: Its Use in the Induction of Labor.- *J. Clin. Med.* 55:37, 1948.
- 27.- FARBER E. P.- Induction of Labor with Methergine.- *Am. J. of Obst. and Gyn.* 51:859, 1946.
- 28.- FRIEDRICH.- Clinical Study of Follicle Hormone Initiation of Labor.- *Am. J. Of Obst. and Gyn.*- 43:914, 1942.
- 29.- CONNET, BANSILLON y BUCHER.- L'impregnation Folliculinique Dans la Provocation Avant Term.- *Bull. Obst. et Gyn.*- 17:93, 1947.
- 30.- GOODMAN L. y GILMAN A.- *The Pharmacological Basis of Therapeutics.*- The Macmillan Co. N. Y.- 1941.
- 31.- GRATTON R. R.- Unusually Large Amounts of Pitocin for Induction of Labor.- *West J. Surg.*- 57:84, 1949.
- 32.- GREENHILL J. P.- Coment. Ed. *The 1944. Y. B. of Obst. and Gyn.* p. 120.-*The Year Book Pub. Inc.* Chicago. 1944.
- 33.- GREENHILL J. P.- Coment. Ed. *The 1947. Y. B. of Obst. and Gyn.* p. 108.- *The Year Book Pub. Inc.* Chicago 1947.
- 34.- GREENHILL J. P.- *Principles and Practice of Obstetrics.*- 10th Ed. W. B. Saunders Co. Phil. 1951.
- 35.- GRIER R. M.- Elective Induction of Labor.- *Am. J. of Obst. and Gyn.* 54:511, 1947.
- 36.- GUILLET R. E.- Elective Induction of Labor at Term.- *Perm. Found M. Bull.* 2:64, 1949.
- 37.- HELLMAN L. M.- Factors Influencing Successful Posterior Pituitary Treatment of Funcional Uterine Dystocia with Particular Consideration of its Intravenous Administration.- *Am. J. of Obst. and Gyn.* 57:364, 1949.
- 38.- HELLMAN L. M., HARRIS J. S. y REYNOLDSS R. M.- Intravenous Pituitary Extract in Labor with Data on Patterns of Uterine Contractility.- *Am. J. of Obst. and Gyn.* 59:41, 1950.
- 39.- HENDRY y FRIES.- Hogen.- Cit. Gavioli R. L.- Ref. 7.

- 40.- HENKEL K.- Sobre el Tratamiento con Quinina-calcio en el Aborto y en la Inercia Uterina.- *Zentralblatt für Gynäkologie*.- Agosto 22, 1936. (Trad. Lab. Sandoz).
- 41.- HOFBAUER J. I. y HOERNER J. K.- Nasal Application of Pituitary Extract for Induction of Labor.- *Am. J. of Obst. And Gyn.* 14:137, 1927.
- 42.- HOLMAN A. Cit. Roblee M. A.-Ref. 66.
- 43.- LEMMON M.- Management of Delayed Response to Artificial Rupture of Membranes as Method of Inducing Labor.- *M. J. Australia*.- 2:649, 1948.
- 44.- LOUROS L. y KIRIAKIS B.- Artificial Initiation of Labor.- Use of Stilbestrol and Progynon.- *Am. J. of Obst. and Gyn.* 43:112, 1942.
- 45.- LUBIN S. y WALKMAN R.- Results of Attempted Induction of Labor with Estrins.- *Surg. Gyn. and Obst.*- 69:155, 1939.
- 46.- LUBIN S.- Fetal Heart and Posterior Pituitary Extracts by Intravenous Drip.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 58:828, 1949.
- 47.- MACAULEY.- Cit. Pearse M. B.- Methods Used in the Induction of Labor.- *New Orleans M. S. Journal*.- 26:79, 1939.
- 48.- MATHIEU A. y HOLMAN A.- The Results of Induction of Labor in 750 Cases From Private Practice.- *Am. J. of Obst. And Gyn.*- 33:268, 1937.
- 49.- MELVILLE K. I.- Cit. Álvarez Bravo A. y col. Ref. 3.
- 50.- MOLLES-CHRISTENSEN E.- Application of Ergometrine for Induction of Labor.- *Acta Obst. et Gyn. Scand.*- 27:70, 1947.
- 51.- MONTEVERDI.- Cit. Goodman L. y Gilman A.- Ref. 30.
- 52.- MUÑOZ L.- Cit. Greenhill J. P.- The 1944 Y. B. of Obst. and Gyn.- p. 120. The Year Book Pub. Inc. Chicago 1944.
- 53.- MURPHY D.- Cit. Davis C. H.- Ref. 20.
- 54.- NESIDAL J.- Induction of Labour with Partergin.- *Excerpta Med, Sec. X*. 3: 111, 1950. (Resumen).
- 55.- ODIER A.- Observations Sur L'accouchement Provoque par le Tartrate de Methylergobasine.- *Gynaecologie*.- 124:24, 1947.
- 56.- PALACIOS COSTAN y BERDINA A.- Inducción del Parto con Quinina-calcium-Sandoz. *Bol. Soc. Obst. y Gin. de B. A.*- Agosto 20, 1940.
- 57.- PARDO MALDONADO V.- *Contribución al Empleo de la Calgluquina en la Inducción del- Parto*.- Tesis recepcional U. N. A. México, 1942.
- 58.- PATTON G. y MUSSEY R.- The Value of Calcium in Labor and in Uterine Inertia.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 41:948, 1941.
- 59.- PEREZ M. L. y BALDI E. N.- Los Riesgos de la Inducción del Parto con el Método de Aburel.- *Obst. y Gin. Lat. Am.* 4:8, 1946.
- 60.- PLAFAIR P. L.- The Uroselectan B. as a Method of Induction of Labor.- *J. Obst. and Gyn. of Br. Emp.* 48:43, 1941.
- 61.- PLASS E. D.- Cit. Robles M. A.- Ref. 66.
- 62.- PORTES L., GRANJON A. y SEHRAL S.- De Declanchemen Artificiel du Travail au cas de Retention du Foetus Mort in Utero.- *Gyn, et Obst.* 46:579, 1947.
- 63.- REYCOLDS S. Cit. Schrader H.- Ref. 69.
- 64.- REYNOLDS S. R. M.- *Physiology of the Uterus*.- 2nd. Ed.- Paul B. Hoeber. Inc. N. Y. 1949.
- 65.- REYNOLDS S. R. M LUBIN, S., WALKMAN R., DELSON B. Y TISDALL S.- Status of Membranes and Uterine Contraction Characteristics as Criteria for Clinical Success or Failure in the use of Pitocin by Continuous Intravenous Drip for Induction of Labor.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 59: 1062, 1950.
- 66.- ROBLEE M. A.- Morbidity Associated with Induction of Labor.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 53: 382, 1947.
- 67.- RUCKER M. P.- Coment. Roble M. A. Ref. 66.
- 68.- SCADRON S. J.- Cit. Stone M. L.- Ref. 74.
- 69.- SCHRADER H.- Nuestra Experiencia con Gluconato de Quinina-Calcio en Obstetricia. *Fortchritte dor Therapie*.- Abril: 187, 1938. (Trad. Lab. Sandoz).
- 70.- SCHUBEL K.- Cit. Greenhill J. P.- *Principles and Practice of Obstetrics*.- W. B. Saunders Co. Phil., 1943.
- 71.- SMITH LEWIS M.- Coment. Roblee M. A.- Ref. 66.
- 72.- SOLLMAN T.- Cit. ÁLVAREZ BRAVO A. y col.- Ref. 3.
- 73.- SOLTH K. y MULLERH A.- *Dangers of induction of Labour in Prolonged Pregnancy Excerpta Med. Sec. X*.- 3:111. 1950. Resumen.
- 74.- STONE M. L.- The Intravenous Use of Dilute Pituitrin for the Induceion and Stimulation of Labor.- *Am. J. of Obst. and Gyn.*- 59:49, 1950.
- 75.- THEOBALD G. W., GRAHAMA., CAMPBELL J., GANGE P. D. y DRISCOLL W. J.- Use. of Post Pituitary Extract in Physiologic Amounts in Obstetrics: Preliminary Report. *Brit. M. J.*- 2: 123, 1948.
- 76.- TISCHER H.- Can the Results od Menical Induction of Labour.- (Stein) be Improved or Repleased by Oestrogens?- *Excerpta Med. Sec. X*. 1:360, 1948 (Resumen).
- 77.- TITUS P.- *The Management of Obstetrics Difficulties*.- The C. V. Mosby Co.- Se Louis. 3th. Ed. 1946.
- 78.- VALENZUELA SAEZ E.- Acción Sinérgica de la Quinina y el Calcio sobre la Contracción Uterina.- *Bol. Soc. Chilena de- Obst. y Gin.*- Octubre 1943.
- 79.- VORON, BROCHIER y CONTAMIN.- De la Provocation du Travail par La'sociation- Folliculise-hypophyse Dans les Grossesses; Arretees.- *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*. 52:91, 1945.
- 80.- WALLACE J. T. y ANTONY A. T.- Elective Induction of Labor by Artificial Rupture of the Membranes.- *The Brooklyn Hosp. J.*- 2:74, 1948.
- 81.- WEISSMAN A. Sobre la Importancia y Tratamiento de la Ruptura Prematura de la Bolsa de las Aguas.- *Mtschr. f. Geb. u. Gyn.* 107: 144, 1938. (Trad. Lab. Sandoz).
- 82.- WINKLER Y VETTER.- Inducción Médica del Parto y Tratamiento de la Inercia Primaria con Quinina y Calcio.- *Nunchener Medizinische Wchnschrift*.- Mayo 22: 847, 1936. (Trad. Lab. Sandoz).

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



**GUÍAS DE
PRÁCTICA CLÍNICA**

2008



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**



DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL PARTO PRETÉRMINO

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de búsqueda de información: Abril 2008

Fecha de elaboración: Abril 2008

Fecha de actualización: Abril 2010

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

COORDINADOR DEL GRUPO

DR. JOSÉ ANTONIO AYALA MÉNDEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal, certificado. Jefe de Servicio de Medicina Materno Fetal. UMAE de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala IMSS.

AUTORES

DR. ÁNGEL GARCÍA ALONSO LÓPEZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal, certificado. Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia. Médica Sur.

DR. SERGIO ROSALES ORTIZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal. Jefe de la División de Enseñanza del Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS.

DR. GUILLERMO JIMÉNEZ SOLÍS

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal. Director Médico del Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS.

REVISORES INTERNOS

DR. JOSÉ ANTONIO AYALA MÉNDEZ

DRA. OLIVIA SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

Médica cirujana especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificada. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal, adscrita al Servicio de Medicina Materno Fetal. UMAE de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS.

REVISORES EXTERNOS

DR. JOSÉ NIZ RAMOS

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado. Subespecialidad en Medicina Materno Fetal, certificado. Jefe de Enseñanza en el Hospital de México.

DR. MARIO ROBERTO RODRÍGUEZ BOSCH

Médico cirujano, especialidad en Ginecología y Obstetricia, certificado Subespecialidad en Medicina Materna Fetal, certificado. Médico adscrito al Servicio de Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología.

CONFLICTO DE INTERESES

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

ÍNDICE

Resumen estructurado	S132
Resumen de las recomendaciones	S132
Introducción	S133
Significado	S134
○ Etiología	S135
○ Diagnóstico	S135
Pronóstico	S136
Factores de riesgo	S137
Predictores de parto pretérmino	S138
Abordaje antenatal del parto pretérmino	S141
Tratamiento	S142
○ Objetivos de la Guía	S144
○ Alcance de la Guía	S144
Material y métodos	S144
Resultados	S146
Anexos	S151
Referencias bibliográficas	S154

RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción: el neonato pretérmino representa la primera causa de mortalidad perinatal y la primera causa de ingreso a la terapia intensiva neonatal. Representa, aproximadamente, el 12% de todos los nacimientos. Existen complicaciones del periodo neonatal inmediato y secuelas a largo plazo con predilección del sistema nervioso central. No se conoce la causa del fenómeno desencadenante del parto pretérmino (PP) espontáneo, por consiguiente, las medidas terapéuticas no han dado los resultados esperados, por lo que su frecuencia no ha disminuido. Parece ser que solamente las medidas preventivas, la identificación de algunos factores de riesgo, y algunas mediciones de laboratorio y gabinete (predictores) permitirán iniciar tratamientos o tomar medidas en edades tempranas del embarazo y, probablemente, disminuir las complicaciones, las secuelas y la mortalidad.

Objetivo: tener un acceso fácil actualizado y con evidencias científicas del abordaje del parto pretérmino, con insistencia en la importancia del diagnóstico temprano y oportuno, así como el inicio del tratamiento más adecuado y así poder disminuir las complicaciones inmediatas y las secuelas a largo plazo.

Material y métodos: se conformó un grupo de expertos quienes definieron los términos para la elaboración del presente documento; los temas a tratar fueron determinados por su importancia e impacto dentro la especialidad. Todos los participantes recibieron capacitación sobre la elaboración de la Guía de Práctica Clínica (GPC) para, de esta forma, unificar criterios. El grupo definió su estrategia para la búsqueda de la información y revisión del contenido. La búsqueda de la información fue a través de la vía electrónica (PubMed) con palabras clave: *preterm labor*. En primera instancia fue la búsqueda de fuentes de información secundaria, GPC que incluyeran el tema a desarrollar: parto pretérmino, bajo los siguientes criterios publicadas en los cinco últimos años previos a la elaboración de ésta, que a su vez cumplieran con tres requisitos: a) recientes y/o actualizadas (cinco años), b) que señalaran los grados de recomendación y nivel de evidencia y c) fuentes de información identificadas y relacionadas (citas bibliográficas) pero que, además, aportaran resultados válidos y una vez elaboradas, hubieran sido sometidas a revisiones externas. Las principales fuentes primarias y secundarias de información en las que nos basamos son: Guías de Práctica Clínica, SUMSearch, National Guideline Clearinghouse, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) e Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Revisiones sistemáticas (UpToDate), artículos originales publicados en revistas indexadas (BMJ, J Perinat Med).

Resultados: a los padres de los neonatos extremadamente prematuros se les debe informar sobre las tasas de supervivencia de neonatos que varían del 0% a las 21 semanas de gestación (SDG), al 75% a la 25 SDG; y del 11 % de los 401 a 500 g de peso al nacer, al 75% de los 701 a 800 g. Dentro del manejo médico, los efectos del uso antenatal de esteroides en neonatos extremadamente prematuros no son claros; sin embargo, es recomendable que todas las mujeres con riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34 SDG sean candidatas a un curso de esteroides. De la misma manera, el traslado materno a centros neonatales terciarios, antes del nacimiento, debe ser considerado. El factor de riesgo más poderoso para predecir un nuevo parto pretérmino es el antecedente de un nacimiento pretérmino. Además, existen evidencias de que, en mujeres con nacimientos pretérmino previos, la búsqueda y el tratamiento de infecciones vaginales (p. ej. vaginosis bacteriana) reducen la posibilidad de nacimientos pretérmino. En la predicción de pacientes susceptibles a desencadenar trabajo de parto pretérmino, el uso del ultrasonido para determinar la longitud cervical, la determinación de fibronectina fetal (FNf) en secreción cérvico vaginal (SCV), o la combinación de ambas, pueden ser de utilidad para identificar mujeres con riesgo de PP. Sin embargo, su utilidad clínica descansa en el valor predictivo negativo. En las pacientes que cursan con PP no está establecida una primera línea de manejo de tocolíticos. Las circunstancias clínicas, la preferencia y la experiencia del médico serán definitorias. Los agentes tocolíticos prolongan el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de esteroides para madurez fetal y considerar el traslado de la paciente a un tercer nivel de atención.

Conclusiones: el neonato pretérmino es la causa número uno de morbilidad y mortalidad en el mundo. Su frecuencia se ha mantenido estable con ligera tendencia a incrementarse, el no conocer la etiología de los partos pretérmino espontáneos ha ocasionado que el diagnóstico y el tratamiento sean difíciles de establecer. Los factores de riesgo para PP son inexactos y parece ser que dos de los predictores utilizados actualmente son de utilidad para identificar pacientes con riesgo e iniciar tratamientos tempranamente.

Los agentes tocolíticos utilizados no han mostrado mejorar el resultado perinatal.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. Los neonatos extremadamente prematuros tienen una tasa de supervivencia que aumenta del 0% a las 21 semanas de gestación, al 75% a las 25 SDG; y del 11 % de los 401 a 500 g de peso al nacer, al 75% de los 701 a 800 g.

(Grado de recomendación A)

2. El factor de riesgo más poderoso para predecir un nuevo parto pretérmino es el antecedente de un nacimiento pretérmino, además de que existen evidencias de que, en mujeres con nacimientos pretérmino previos, la búsqueda y el tratamiento de infecciones vaginales (VB) reducen la posibilidad de nacimientos pretérmino.

3. El manejo médico debe incluir: uso antenatal de un curso de esteroides en todas las mujeres con riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34 semanas de gestación. De la misma manera, el traslado materno a centros neonatales terciarios, antes del nacimiento, debe ser considerado.

(Grado de recomendación B)

En las pacientes que cursan con parto pretérmino no está clara una primera línea de manejo de tocolíticos. Las circunstancias clínicas, la preferencia y la experiencia del médico serán definitorias.

(Grado de recomendación A)

Los agentes tocolíticos prolongan el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de esteroides para madurez fetal y para considerar el traslado de la paciente a un tercer nivel de atención.

(Grado de recomendación A)

4. En pacientes con riesgo de PP, el uso del ultrasonido para determinar la longitud cervical y la determinación de FNf en SCV, o la combinación de ambas, puede ser de utilidad. Sin embargo, su utilidad clínica descansa en el valor predictivo negativo (92%).

(Grado de recomendación B)

La siguiente recomendación está basada en evidencias científicas consistentes:

(Grado de recomendación A)⁵

5. No existen datos actuales para apoyar el uso del estriol ni el monitoreo domiciliario de la actividad uterina (MDAU) como estrategias para identificar o prevenir el parto pretérmino.

Las siguientes recomendaciones están basadas en evidencias científicas limitadas e inconsistentes:

(Grado de recomendación B)

6. La búsqueda de riesgo de parto pretérmino, por la forma de factores de riesgo, no es benéfica en población obstétrica general.

7. El ultrasonido para determinar la longitud cervical, la FNf, o la combinación de ambos, pueden ser de utilidad para identificar mujeres con riesgo de parto pretérmino. Sin embargo, su utilidad clínica descansa en su valor predictivo negativo.

8. La fibronectina fetal puede ser de utilidad en mujeres con síntomas de PP para identificar a las que tienen valores negativos y riesgo reducido, evitando así intervenciones innecesarias.

INTRODUCCIÓN

Se considera nacimiento pretérmino cuando éste ocurre entre las 20.1 y 36.6 semanas de gestación (SDG) y esto acontece, aproximadamente, en el 12.7% de todos los nacimientos. A pesar de las investigaciones en este campo, la frecuencia parece haberse incrementado en las dos últimas décadas. Son tres factores los principales responsables de este aumento en la frecuencia del parto pretérmino: 1) importante incremento en los embarazos múltiples, como consecuencia de las técnicas de fertilización asistida, 2) cambios en la conducta obstétrica entre las 34 y 36 semanas de gestación (inducción del parto en la rotura prematura de membranas) y 3) aumento de las intervenciones obstétricas a edades tempranas de la gestación (figura 1).⁴

Para fines prácticos y con base en las semanas de edad gestacional, el parto pretérmino se clasifica en: pretérmino (33-36 semanas de gestación), pretérmino moderado (29-32 semanas), pretérmino extremo (28 semanas o menos).^{1,2}

Aproximadamente 20% de los nacimientos pretérmino se indican por razones maternas o fetales (RCIU, preeclampsia, placenta previa, registros cardiotocográficos anormales, etc.). De la restante asociación con nacimientos pretérmino, el 30% son consecuencia de la rotura prematura de membranas (RPM), del 20 al 25% se deben a infecciones intraamnióticas y el otro 25 a 30% son las formas espontáneas o sin causa aparente.²⁻⁴

Los objetivos de esta guía de parto pretérmino son: tener un acceso fácil, actualizado y con evidencias científicas a la información de los procedimientos médicos en el parto pretérmino y ayudar a los médicos a tomar las decisiones apropiadas para el cuidado obstétrico, con insistencia en la importancia del diagnóstico temprano y oportuno que permita iniciar las medidas y el tratamiento más adecuados y así poder disminuir las complicaciones inmediatas y las secuelas a largo plazo.

SIGNIFICADO

La prematurez es la causa principal de morbilidad y mortalidad perinatal en recién nacidos sin malformaciones congénitas. La supervivencia neonatal es críticamente dependiente de la madurez del neonato y aumenta progresivamente con la edad gestacional. Cada día que transcurre repercute en la madurez, aun en semanas de gestación en donde la supervivencia podría estar asegurada.^{3,4}

Está demostrado que conforme la edad gestacional progresa, disminuye la morbilidad neonatal a corto plazo. Entre las 24 y 28 semanas de gestación cada día ganado aumenta la supervivencia y reduce la morbilidad neonatal en 1 a 5%; ganar de 2 a 3 días es significativo. La ganancia diaria de supervivencia y la morbilidad reducida entre 29 y 32 semanas de gestación son también altamente significativas; la ganancia de 5 a 7 días tiene beneficios importantes. Después de las 32 semanas de gestación las complicaciones maternas empiezan a alterar la relación riesgo-beneficio para continuar la gestación. Después de la semana 34 de gestación, varios especialistas en Medicina Materno Fetal y con disponibilidad de cuidados neonatales terciarios recomiendan el nacimiento en distintas complicaciones del embarazo.⁴

La prematurez es la causa principal de morbilidad y mortalidad perinatal en recién nacidos sin malformaciones congénitas.

En el cuadro 1, Anexo 3, se muestran la supervivencias y las complicaciones neonatales en distintas semanas de gestación.

ETIOLOGÍA

Experiencias clínicas y experimentales vinculan a la mayor parte de los partos pretérmino a cuatro procesos patológicos distintos:

- a) Activación del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal materno o fetal.
- b) Inflamación decidual y amniocoriónica.
- c) Hemorragia decidual.
- d) Distensión uterina patológica (embarazos múltiples y polihidramnios).

Aunque estos procesos ocurren a menudo, simultáneamente cada uno tiene una característica única bioquímica y biofísica con manifestaciones variables temporales y distintos perfiles epidemiológicos. Sin considerar el evento disparador, estos procesos convergen en una vía biológica final común caracterizada por la degradación de la membrana de la matriz extracelular cervical y fetal; la activación del miometrio origina contracciones uterinas que aumentan en intensidad y frecuencia y que, a su vez, ocasionan cambios cervicales con o sin rotura prematura de membranas.^{2,3,8}

DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas tempranos de parto pretérmino incluyen: dolor lumbar bajo y constante, contracciones uterinas de intensidad leve a intervalos irregulares y flujo hemático. Sin embargo, estos signos y síntomas no son específicos y, frecuentemente, se presentan en mujeres conforme el embarazo llega al término.²

El diagnóstico de parto pretérmino teóricamente es simple, pues consiste en identificar las contracciones uterinas de suficiente intensidad y frecuencia para producir progresivamente borramiento y dilatación del cuello uterino entre las 20 y 37 semanas de gestación.⁴ Inicialmente, se desarrollaron criterios específicos para seleccionar mujeres con parto pretérmino e incluyeron contracciones uterinas persistentes (4 cada 20 minutos u 8 cada 60 minutos), documentando los cambios cervicales o borramiento cervical del 80% o dilatación cervical mayor de 2 cm. La sola existencia de contracciones uterinas como criterio diagnóstico ha traído como consecuencia que el parto pretérmino sea la causa más frecuente de hospitalizaciones en la mujer embarazada. Sin embargo, identificar a las mujeres con contracciones uterinas prematuras que originen un nacimiento pretérmino es un proceso

Los signos y síntomas tempranos de parto pretérmino incluyen: dolor lumbar bajo y constante, contracciones uterinas de intensidad leve a intervalos irregulares y flujo hemático.

inexacto. En una revisión sistemática, aproximadamente 30% de los partos pretérmino se resolvieron espontáneamente. Varios investigadores han tratado de identificar el umbral de la intensidad de contracciones uterinas que efectivamente identifique a las mujeres que van a parir prematuramente, pero no lo han logrado.

El examen cervical digital tiene una reproducibilidad limitada entre los examinadores, especialmente cuando los cambios no son pronunciados.²

PRONÓSTICO

De acuerdo con lo reportado en la bibliografía internacional con evidencia científica consistente:

(Grado de recomendación A)

- A los padres de los neonatos extremadamente prematuros se les debe informar que la tasa de supervivencia de neonatos aumenta de 0% a las 21 SDG, a 75% a las 25 semanas de gestación y de 11% de los 401 a 500 g de peso al nacer, a 75% de los 701 a 800 g.
- A los padres de los neonatos extremadamente prematuros debe informárseles que los neonatos que nacen antes de las 24 semanas de gestación tienen menos posibilidades de sobrevivir que los que nacen posteriormente. La incapacidad en el desarrollo mental y psicomotor en la función neuromotora, sensorial y en las funciones de comunicación coexiste en alrededor de la mitad de los neonatos extremadamente prematuros.^{4,6,8}
- Con bases poblacionales, el nacimiento pretérmino es la máxima complicación que limita el potencial de los niños y de los adultos. De 10 a 30% de estos infantes vulnerables tienen serias complicaciones a distintos niveles: pulmonares (displasia broncopulmonar), resecciones intestinales (enterocolitis necrozante) o complicaciones neurológicas agudas (parálisis cerebral no ambulatoria), retraso mental (QI<70) y ceguera bilateral, que representan una carga en el cuidado médico y el costo social.⁴

Los siguientes datos se basan en evidencia científica inconsistente y limitada:

(Grado de recomendación B)

- Con base en estudios retrospectivos debe considerarse el traslado materno a centros de cuidados neonatales terciarios, antes del nacimiento.

La incapacidad en el desarrollo mental y psicomotor en la función neuromotora, sensorial y en las funciones de comunicación coexiste en alrededor de la mitad de los neonatos extremadamente prematuros.

- La repercusión de la resucitación agresiva al nacimiento en los resultados de los neonatos extremadamente prematuros no es clara, por lo que en estos casos la decisión del manejo debe ser individualizada.
- Las repercusiones del tratamiento antenatal con esteroides a neonatos extremadamente prematuros no son claras; sin embargo, se recomienda que todas las mujeres con riesgo de parto pretérmino entre 24 y 34 semanas de gestación se consideren idóneas para recibir un curso único de esteroides.
- La información de la evolución de neonatos prematuros menciona que deben reunirse los datos específicos de edad, peso y sexo de fetos con estas características y sumarse en forma individual para tomar una decisión para el manejo de estos fetos con riesgo de nacer antes de las 26 semanas de gestación. Esta información debe reunirla cada institución e indicar la población utilizada al estimar la supervivencia. Los últimos datos de pronóstico están basados, principalmente, en consensos y opiniones de expertos.

(Grado de recomendación C)

- Los nacimientos de pretérmino extremo requieren que la edad gestacional y el peso se evalúen cuidadosamente; debe determinarse el pronóstico del feto y cada miembro del equipo de cuidado médico debe hacer el esfuerzo de mantener un pensamiento consistente en la discusión con los miembros de la familia, en relación con la evaluación, pronóstico y recomendaciones para su cuidado.
- Puesto que es difícil predecir cómo se desarrollara un neonato extremadamente pretérmino, es deseable contar con programas proactivos para evaluar y apoyar al infante en su inicio escolar. Cuando el neonato extremadamente prematuro no sobreviva, el médico, enfermera y otros miembros del equipo deben proporcionar apoyo a la familia.⁶

FACTORES DE RIESGO

La identificación de factores de riesgo de nacimientos pretérmino, antes de la concepción o tempranamente en el embarazo, debe conducir a intervenciones que podrían ayudar a prevenir esta complicación. Sin embargo, esta meta ha sido difícil de conseguir, por varias razones:

- a) Un número importante de nacimientos pretérmino ocurre en mujeres sin ningún factor de riesgo.

Los nacimientos de pretérmino extremo requieren que la edad gestacional y el peso se evalúen cuidadosamente.

- b) Algunas complicaciones obstétricas que terminan en parto pretérmino requieren de cofactores para ejercer sus efectos, lo que hace que la cadena de causalidad sea difícil de documentar.
- c) No existe un modelo animal adecuado para estudiar el parto pretérmino.

El antecedente de un nacimiento pretérmino es el factor de riesgo más poderoso para futuros nacimientos pretérmino.¹

Factores de riesgo identificados

- a) Antecedentes: nacimientos pretérmino previos, pérdidas gestacionales en el segundo trimestre, aborto habitual, anomalías uterinas, conización del cuello uterino.
- b) Anteparto: gemelos, triples (50 y 90% de posibilidad de parto pretérmino, respectivamente), rotura prematura de membranas, polihidramnios, hemorragia anteparto, cirugía intraabdominal, infección de vías urinarias, infección materna aguda, trauma físico-emocional.

PREDICTORES DE PARTO PRETÉRMINO

Ante la inconsistencia y la poca sensibilidad de los datos del interrogatorio (factores de riesgo) y de la exploración física por los métodos habituales para diagnosticar parto pretérmino, la mayor parte de las guías clínicas, revisiones sistemáticas y estudios originales coinciden en que la predicción del parto pretérmino a través de mediciones de la longitud cervical por ultrasonido con transductor endovaginal y las determinaciones de la fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal en forma combinada, son los mejores métodos para predecir el riesgo de nacimiento pretérmino.

1. Fibronectina fetal (FNf)

La fibronectina fetal es una glicoproteína producida por la membrana coriónica que se localiza en la decidua basal adyacente al espacio intervelloso. Su objetivo principal parece el de una molécula de adhesión (pegamento) que favorece la unión entre las membranas coriónicas con la decidua materna contigua. Puede encontrarse, normalmente, en la secreción cérvico vaginal en las primeras 22 semanas de gestación. Casi nunca se encuentra en la misma secreción entre las 24 y 34 semanas de gestación, a menos que el cuello se haya borrado y hubiera dilatación prematura, generalmente en asociación con contracciones

La fibronectina fetal es una glicoproteína producida por la membrana coriónica que se localiza en la decidua basal adyacente al espacio intervelloso.

uterinas sintomáticas. Existe una correlación estrecha entre la expresión de la fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal y el parto pretérmino.^{1,2,7} Numerosos ensayos han mostrado correlación entre la fibronectina fetal y nacimientos pretérmino, y reducción del riesgo de nacimientos pretérmino cuando el resultado de esta prueba es negativo. En un metanálisis de 27 trabajos con nacimientos de menos de 34 semanas de gestación una prueba de fibronectina fetal positiva predijo la posibilidad de nacimiento pretérmino en 61%. Con una prueba negativa se pudo predecir la posibilidad de continuar el embarazo más allá de la semana 34 en 83%.²

En una revisión sistemática que incluyó 26,874 pacientes entre 34 y 37 semanas de gestación para predecir parto pretérmino y observar el comportamiento de la fibronectina fetal, en pacientes asintomáticas se apreció un valor de Lr de 4.01 para resultados positivos antes de las 34 semanas y un Lr de 0.25 para resultado negativo. En pacientes sintomáticas un Lr de 5.42 da resultados positivos para predecir parto pretérmino dentro de 7 a 10 días de la prueba; con resultados negativos el Lr 0.25. Se concluye que la determinación de la fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal es la prueba más adecuada para predecir nacimientos espontáneos pretérmino dentro de 7 a 10 días en pacientes con síntomas de parto pretérmino, antes de la dilatación cervical avanzada.⁷

La mayor utilidad de esta prueba es en pacientes con parto pretérmino sintomático, en las que un valor predictivo negativo oscila entre 69 y 92%, con 37 semanas como resultado. También es de importancia ante la decisión de transportar a una paciente en un periodo corto. Un resultado de fibronectina fetal negativo confiere más de 95% de posibilidad de que no habrá nacimiento pretérmino en los siguientes 14 días. Así, la paciente embarazada no será retirada de su entorno ni será objeto de tratamientos innecesarios y de riesgo (tocolísis, esteroides, reposos prolongados en cama y hospitalizaciones), situaciones que no deben subestimarse.¹⁻²

Las ventajas de la prueba de fibronectina fetal¹ son:

- Disminución de ingresos hospitalarios y de la duración de los días de hospitalización.
- Identificación más apropiada de pacientes que necesitan esteroides y tratamiento con agentes tocolíticos.
- Disminución del uso de agentes tocolíticos en pacientes que no están en riesgo de nacimiento pretérmino.

Numerosos ensayos han mostrado correlación entre la fibronectina fetal y nacimientos pretérmino, y una reducción del riesgo de nacimientos pretérmino cuando el resultado de esta prueba es negativo.

- Reducción del estrés y ansiedad en la mujer embarazada y su familia debido a la tranquilidad de no realizar una transportación u hospitalización innecesaria.
- Las indicaciones para la fibronectina fetal son: embarazos de 24 a 34 semanas de gestación, síntomas de parto pretérmino (contracciones uterinas regulares mayores de 6 por hora o presión pélvica) membranas amnióticas intactas, cuello uterino con menos de 3 cm de dilatación y bienestar fetal documentado.

Las contraindicaciones para el uso de la fibronectina fetal son: edades gestacionales <24 o >34 semanas, rotura prematura de membranas, cuello uterino con más de 3 cm de dilatación, cerclaje, sangrado genital activo, examen vaginal o relaciones sexuales en las últimas 24 horas.

2. Longitud cervical por ultrasonido y determinaciones de fibronectina fetal en secreción cérvico vaginal como predictores de parto pretérmino

En mujeres con contracciones prematuras, la valoración por ultrasonido de la longitud cervical, seguida de fibronectina fetal; si el cuello está corto mejora la capacidad de distinguir entre mujeres que entrarán en trabajo de parto pretérmino y las que no, dentro de un periodo de 7 a 14 días. Esto se observó en un estudio que muestra que mujeres con longitud cervical >30 mm, es poco probable que entren en trabajo de parto prematuro y que las determinaciones de fibronectina fetal no aumentarán el valor predictivo del examen ultrasónico. En comparación, si el cuello era <30 mm de longitud, el riesgo de nacimiento en los siguientes siete días con fibronectina fetal positiva y negativa fue 45 y 11%, respectivamente. El riesgo de nacimiento en los siguientes 14 días fue 56 y 13%, respectivamente. Los nacimientos dentro de 7 días ocurrieron en 75% de mujeres con longitud cervical < 15 mm y fibronectina fetal positiva.²

Un estudio prospectivo ciego concluyó que la fibronectina fetal fue más útil en mujeres sintomáticas con longitud cervical de 16 a 30 mm. En este estudio los resultados fueron ciegos para los investigadores. La concentración de fibronectina fetal >50 ng/mL fue significativamente más confiable que la longitud cervical por ultrasonido <25 mm para identificar pacientes que entrarían en PP. La sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos de una longitud cervical <25 mm para parto pretérmino fueron 75, 63, 24 y 94%, respectivamente, mientras que las correspondientes valoraciones para FNf >50/mL fueron 63, 81, 33 y 93%, respectivamente.²

Un estudio prospectivo ciego concluyó que la fibronectina fetal fue más útil en mujeres sintomáticas con longitud cervical de 16 a 30 mm.

ABORDAJE ANTENATAL DEL PARTO PRETÉRMINO

1. Estrategias básicas para la población

El 50% de los nacimientos pretérmino son potencialmente previsibles. En algunas jurisdicciones las estrategias básicas para la población ofrecen información a todas las mujeres y han mostrado ser efectivas en reducir la frecuencia de nacimientos pretérmino, éstas incluyen:

- Preparación previas a la concepción: nutrición, evitar tabaquismo y drogas.
- Medio ambiente de apoyo.
- Hacer consciente a la mujer de la necesidad de cuidado prenatal y tiempo para preguntas y respuestas e información para evitar los factores de riesgo.
- Educación prenatal a todas las mujeres para reconocimiento de síntomas tempranos de parto pretérmino (18 a 20 semanas de gestación): dolor abdominal bajo, lumbar bajo, presión pélvica, aumento del flujo vaginal, sangrado o goteo.
- Tratamiento de infecciones vaginales sintomáticas antes de las 32 semanas de gestación.

2. Mujeres con nacimientos pretérmino previos

- Existe evidencia en este grupo de pacientes de que la búsqueda y tratamiento de las infecciones urinarias pueden reducir la posibilidad de parto pretérmino.
- En 10 casos poco frecuentes de incompetencia cervical el cerclaje puede ser efectivo.

3. Mujeres con factores de riesgo para parto pretérmino

Las investigaciones apoyan la evaluación prenatal de la longitud cervical por ultrasonido transvaginal en mujeres en quienes se ha identificado riesgo aumentado de nacimiento pretérmino. La longitud cervical está inversamente relacionada con riesgo de nacimiento pretérmino en mujeres asintomáticas y el VPP de un cuello corto (15 mm) es mayor para prematuridad extrema. La medición del cuello uterino por ultrasonido transvaginal tiene un alto VPN si la longitud es >3 cm después de las 24 semanas de gestación. No hay evidencias que apoyen la evaluación rutinaria de la longitud cervical por ultrasonido transvaginal en ausencia de factores de riesgo.¹

La longitud cervical está inversamente relacionada con riesgo de nacimiento pretérmino en mujeres asintomáticas.

Evaluación general del parto pretérmino

Evaluación inicial

Además de realizar una historia clínica y exploración obstétrica completa, en la evaluación inicial de una mujer con sospecha de parto pretérmino se debe determinar la frecuencia de contracciones uterinas. Si existe sangrado vaginal, investigar la causa (placenta previa, desprendimiento previo de placenta, etc.) y determinar el estado de las membranas y el bienestar fetal.²

Examen físico

El útero se explora para saber si hay contracciones (intensidad, tono y frecuencia), así como la posición fetal. La exploración con espejo estéril descarta la rotura prematura de membranas, observar la vagina y el cuello y obtener muestras para laboratorio. El examen digital se hace para investigar la dilatación y borramiento cervical luego que se ha descartado la posibilidad de placenta previa y rotura prematura de membranas.

Las pruebas de laboratorio incluyen: urocultivo, cultivo para estreptococo del Grupo B y determinación del tratamiento profiláctico con antibióticos. Se investiga la concentración de fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal.

TRATAMIENTO

Atención del parto pretérmino

En las últimas décadas la frecuencia de parto pretérmino ha permanecido sin grandes variaciones, a pesar de la aparición de nuevos agentes tocolíticos.

La conducta médica se divide en: medidas generales, uso de esteroides, tocolíticos y antibióticos.

Medidas generales

El reposo en cama y la hidratación parecen no mejorar la frecuencia de nacimientos pretérmino, por lo que no deben recomendarse rutinariamente.^{1,9}

(Grado de recomendación B)

En las últimas décadas la frecuencia de parto pretérmino ha permanecido sin grandes variaciones, a pesar de la aparición de nuevos agentes tocolíticos.

Tocolíticos

Se han descrito diversos medicamentos enfocados a la inhibición de la actividad uterina para reducir la mortalidad perinatal y la morbilidad asociada con la prematuridad aguda. Para determinar cuál es el mejor to-

colítico deben conocerse los beneficios, efectos secundarios, su costo de aplicación, la factibilidad de uso, disponibilidad y la posibilidad de traslado a un hospital de tercer nivel.

Las siguientes recomendaciones se basan en evidencias científicas consistentes:^{9,11}

(Grado de recomendación A)

- a) Se carece de experiencia que permita recomendar agentes tocolíticos de primera línea para tender el parto pretérmino; las circunstancias clínicas, la preferencia y experiencia del médico dictarán la mejor opción. En las guías clínicas revisadas, los agentes tocolíticos mencionados con menores efectos colaterales maternos y fetales son: los inhibidores de los receptores de oxitocina (atosibán) y los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino),¹¹ aunque también los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina); se recomienda no utilizarlos después de la semana 32 de gestación ni más de 48 horas.¹ Sin embargo, no se descarta la opción de beta agonistas, a excepción de la ritodrina.
- b) Los tocolíticos pueden prolongar el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de la terapia con esteroides para la madurez pulmonar y considerar trasladar a la paciente a un hospital de tercer nivel de atención.
- c) Continuar el tratamiento con agentes tocolíticos y repetir una tocolisis aguda no han demostrado mejorar el resultado perinatal. Por esto ninguna de estas acciones debe efectuarse como práctica general.
- d) Los antibióticos no parecen prolongar la gestación y deben reservarse para profilaxis del estreptococo del Grupo B en pacientes en quienes el nacimiento es inminente.^{1,8,9}

Las contraindicaciones generales de los tocolíticos son: preeclampsia severa, desprendimiento prematuro de placenta, amnioitis, malformación congénita y anomalías cromosómicas letales; muerte fetal, dilatación cervical avanzada, demostración de daño fetal (registros cardiotocográficos anormales) o insuficiencia placentaria y restricción del crecimiento intrauterino agudo.

Los corticoesteroides están indicados ante la inminencia de parto pretérmino, y debe administrarse en esquema completo con el objeto de reducir la incidencia y gravedad del síndrome de dificultad respiratoria y facilitar el manejo en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Sólo debe darse un ciclo, porque se ha visto que los esquemas múltiples

Los tocolíticos pueden prolongar el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de la terapia con esteroides para la madurez pulmonar.

no ofrecen ventaja y pueden tener efectos secundarios en el neonato. El esquema debe administrarse entre las semanas 24-34. Los esteroides que han demostrado ventajas y que no existen estudios que demuestren diferencia entre ambos en su efecto protector son: betametasona 2 dosis de 12 mg cada 24 h por vía intramuscular^{1,8,9} y dexametasona a dosis de 6 mg cada 12 h (4 dosis) por vía intramuscular.

Antibióticos

Su inducción es motivo de controversia; si el parto pretérmino se asocia con rotura prematura de membranas sí está indicado; de no ser así, el tratamiento con antibiótico está sujeto a: biometría hemática alterada, cultivos positivos (vaginal, urinario), principalmente *Streptococcus*. el tratamiento con antibióticos no debe indicarse para prolongar el embarazo, sino como profilaxis en pacientes con estreptococo del grupo B.⁹

(Grado de recomendación A)

El glosario de definiciones operacionales está en el Anexo 1.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

1. Tener un acceso fácil, actualizado y con evidencias científicas de lo que implica la atención del parto pretérmino.
2. Ayudar a los médicos a tomar las decisiones apropiadas acerca del cuidado obstétrico del parto pretérmino, con insistencia en la importancia del diagnóstico temprano y oportuno.
3. Orientar en las medidas y tratamiento más adecuados y oportunos, para poder disminuir las complicaciones inmediatas y las secuelas a largo plazo.

ALCANCE DE LA GUÍA

Esta guía es aplicable a mujeres en edad reproductiva o embarazadas, con o sin factores de riesgo para parto pretérmino. Puede ser consultada por el personal médico (médicos generales, familiares, médicos de los servicios de urgencias médicas y quirúrgicas, gineco-obstetras, perinatólogos, pediatras y neonatólogos) que puedan tener contacto con embarazadas de bajo y alto riesgo que requieran apoyo para la toma de decisiones.

El parto pretérmino se asocia con rotura prematura de membranas.

MATERIAL Y MÉTODO

Se integró un grupo de expertos que definieron los términos para la elaboración de las guías de práctica clínica del COMEGO; los temas a tratar fueron determinados por su importancia y trascendencia en la especialidad. Se seleccionó la modalidad de pregunta clínica estructurada para poder 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.

Todos los participantes fueron capacitados en la estrategia para la búsqueda electrónica en bases de datos, así como las jerarquías en la evaluación de la evidencia científica y principios sobre la elaboración de las guías de práctica clínica para, de esta forma, unificar criterios y disminuir la variabilidad en la búsqueda de la información e interpretación de la evidencia científica y la adaptación al contexto local. Cada grupo de expertos definió su estrategia para la búsqueda de la información.

Se inició la búsqueda de la información por vía electrónica, teniendo como palabra clave: parto pretérmino, mediante la herramienta de PubMed MeSH (*Medical subjects Headings*), *obstetric labor, premature, premature birth, preterm labor*.

Se identificaron inicialmente las fuentes de información secundaria (guías de práctica clínica, metanálisis o revisiones sistemáticas) en los metabuscadores SUMSearch y TripDatabase, así como en las bases electrónicas de PubMed, National Guideline Clearinghouse, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) e Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Revisiones Sistemáticas (UpToDate), Cochrane Library. En su caso, para actualizar información o para analizar los datos originales se buscaron las fuentes de información primaria en PubMed.

Toda la información recopilada debía ser de los cinco últimos años previos. En las guías de práctica clínica se aplicó el criterio inicial que cumpliera con tres requisitos: *a*) recientes o actualizadas (cinco años), *b*) que señalaran los grados de recomendación y nivel de evidencia y *c*) fuentes de información identificadas y relacionadas (citas bibliográficas) pero que, además, aportaran resultados válidos y una vez elaboradas, hubieran sido sometidas a revisiones externas.

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.

La estrategia de búsqueda está en el Anexo 2.

Criterios de inclusión

Para la selección de una guía de práctica clínica o revisiones sistemáticas se utilizaron tres requisitos: *a)* que fuera reciente (menos de cinco años de publicación), *b)* señalar los grados de recomendación y niveles de evidencia y *c)* fuentes de información identificadas y relacionadas. En forma complementaria también se buscaron artículos originales relacionados, obtenidos de sus fuentes primarias.

Criterios de exclusión

Algunos estudios fueron rechazados por no tratar el tema en forma específica, o bien, trataban sólo algún aspecto específico relacionado con el tema. Se rechazaron también los estudios que no estaban en el idioma inglés y español, o que no eran accesibles por distintas razones.

Criterios de eliminación

Se eliminaron 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 la atención del parto pretérmino.

Modalidad de interpretación y síntesis de datos

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

En la mujer embarazada con trabajo de parto pretérmino establecido ¿cuál es la utilidad de la estimación de la edad gestacional para establecer qué neonato tiene mayor o menor probabilidad de tener complicaciones y secuelas a largo plazo, comparado con los neonatos de más de 37 semanas?

La prematuridad es la causa principal de morbilidad y mortalidad en recién nacidos sin malformaciones congénitas. La supervivencia neonatal es críticamente dependiente de la madurez del feto y aumenta progresivamente con la edad gestacional. Cada día impacta críticamente en la madurez, aun

en semanas de gestación en que la supervivencia podría estar asegurada. Después de las 32 semanas de gestación las tasas de supervivencia para cada semana de gestación son 99-100%.^{1,4}

A los padres de los fetos extremadamente prematuros se les debe advertir que los neonatos que nacen antes de las 24 semanas de gestación tienen menos posibilidades de vivir que quienes nacen posteriormente. La incapacidad para el desarrollo mental y psicomotor, para la función neuromotora y sensorial, y para las funciones de comunicación coexiste en aproximadamente la mitad de los neonatos extremadamente prematuros.^{4,6,8}

(Grado de recomendación A)

Recomendación

1. En pacientes con parto pretérmino es imperativo determinar las semanas de gestación y, con base en esto, establecer el pronóstico de supervivencia y el de complicaciones y secuelas a corto y largo plazo.

(Grado de recomendación A)

¿La determinación de factores de riesgo asociados para nacimiento pretérmino sirve para implantar un manejo oportuno encaminado a la disminución de nacimientos pretérmino y las secuelas?

La identificación de factores de riesgo para nacimientos pretérmino, antes de la concepción o tempranamente en el embarazo, debiera conducir a intervenciones que podrían ayudar a prevenir esta complicación. Sin embargo, esta meta ha sido difícil de conseguir por varias razones: a) un número importante de nacimientos pretérmino ocurre en mujeres sin ningún factor de riesgo, b) algunas complicaciones obstétricas que terminan en parto pretérmino requieren de cofactores para ejercer sus efectos, haciendo que la cadena de causalidad sea difícil de demostrar. Sin embargo, el antecedente de un nacimiento pretérmino es el factor de riesgo más poderoso para predecir futuros nacimientos pretérmino.^{1,2} La búsqueda de riesgo de parto pretérmino a través de factores de riesgo, no es útil en la población obstétrica general.⁵

(Grado de recomendación B)

Recomendación

2. En la población general, la búsqueda de riesgo de parto pretérmino a través de la identificación de factores de riesgo, no ha mostrado ser de utilidad. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que el antecedente de un nacimiento pretérmino es el único factor de riesgo poderoso para predecir futuros nacimientos pretérmino. Las pacientes con estos antecedentes deben buscar atención médica antes o tempranamente en el embarazo.

(Grado de recomendación B)

En las pacientes con sospecha de parto pretérmino ¿cuál es la certidumbre de las pruebas diagnósticas para iniciar el tratamiento inmediato que detenga el nacimiento pretérmino?

Los signos y síntomas tempranos de parto pretérmino incluyen cólicos parecidos a los de la menstruación, dolor lumbar bajo y constante, contracciones uterinas de intensidad leve y a intervalos irregulares y flujo hemático. Sin embargo, estos signos y síntomas no son específicos y, frecuentemente, se presentan en mujeres conforme el embarazo llega al término.²

El diagnóstico de parto pretérmino teóricamente es simple, pues consiste en identificar contracciones uterinas de suficiente intensidad y frecuencia para producir progresivamente borramiento y dilatación del cuello uterino entre las 20 y 37 semanas de gestación.⁴ Las solas contracciones uterinas como criterio diagnóstico han traído como consecuencia que el parto pretérmino sea la causa más frecuente de hospitalizaciones en la mujer embarazada. Sin embargo, identificar a las mujeres con contracciones uterinas prematuras que originen un nacimiento pretérmino es un proceso inexacto. En una revisión sistemática, aproximadamente 30% de los partos pretérmino se resolvieron espontáneamente.² Varios investigadores han tratado, pero ninguno ha sido capaz de identificar el umbral de la frecuencia de contracciones uterinas que efectivamente identifiquen a las mujeres que van a parir prematuramente.

El examen cervical digital tiene una reproducibilidad limitada entre los examinadores, especialmente cuando los cambios no son pronunciados.²

Recomendación

3. Los síntomas y signos tempranos de parto pretérmino mencionados en el párrafo anterior, así como la exploración del cuello uterino por los métodos clínicos habituales son inexactos y tienen una utilidad limitada para establecer el diagnóstico de parto pretérmino.

En la paciente con síntomas y signos de parto pretérmino ¿la utilización de pruebas bioquímicas o procedimientos biofísicos para predecir a las pacientes con riesgo verdadero de desencadenar parto pretérmino, ha demostrado confiabilidad?

Existe una correlación estrecha entre la expresión de fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal y el parto pretérmino.^{1,2,5,7} Numerosos ensayos han mostrado una asociación entre la fibronectina fetal y nacimientos pretérmino, así como reducción del riesgo de nacimientos pretérmino cuando el resultado de esta prueba es negativo. En un metanálisis de 27 trabajos con nacimientos antes de 34 semanas de gestación, una prueba de fibronectina fetal positiva predijo la posibilidad de nacimiento pretér-

mino en 61%. Con una prueba negativa se pudo predecir la posibilidad de continuar el embarazo más allá de la semana 34 en 83% de los casos.²

En una revisión sistemática que incluyó 26,874 pacientes entre 34 y 37 semanas de gestación para predecir parto pretérmino y observar el comportamiento de la fibronectina fetal, se concluyó que en pacientes asintomáticas una Lr para resultados positivos de 4.01 antes de las 34 semanas y para un resultado negativo de 0.25. En pacientes sintomáticas la Lr para resultados positivos fue de 5.42 para predecir parto pretérmino dentro de 7 a 10 días de la prueba, con resultados negativos fue de 0.25. Se concluyó que la determinación de la fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal es la prueba más adecuada para predecir nacimientos pretérmino espontáneos dentro de 7 a 10 días de la prueba en pacientes con síntomas de parto pretérmino, antes de una dilatación cervical avanzada.⁷

La mayor utilidad de esta prueba parece estar en pacientes con parto pretérmino sintomático en las cuales el valor predictivo negativo es 69 y 92%.^{2,5}

(Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación C)

En mujeres con contracciones prematuras, la valoración sonográfica de la longitud cervical seguida de la fibronectina fetal mejora la capacidad de distinguir entre las que entraron en trabajo de parto pretérmino y las que no, en un periodo de 7 a 14 días. Esto se observó en un estudio que muestra que en las mujeres con longitud cervical >30 mm, era poco probable que entraran en trabajo de parto prematuro y las determinaciones de fibronectina fetal no aumentaron el valor predictivo del examen ultrasónico. En comparación, si el cuello tenía menos de 30 mm de longitud, el riesgo de nacimiento en los siguientes siete días con fibronectina fetal positiva y negativa fue 45 y 11%, respectivamente. El riesgo de nacimiento en los siguientes 14 días fue 56 y 13%, respectivamente. Nacimientos dentro de 7 días ocurrieron en 75% de mujeres con longitud cervical menor de 15 mm y fibronectina fetal positiva.²

(Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación C)

Recomendación

4. La medición de la longitud cervical por ultrasonido con transductor endovaginal y las determinaciones de fibronectina fetal en la secreción cérvico vaginal son los dos métodos predictivos de parto pretérmino con mayor sensibilidad. Utilizar un procedimiento primero, o en segundo término, depende de la disponibilidad que se tenga de los medios. Se pueden utilizar ambos con mejores resultados.

(Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación C)

En las pacientes con parto pretérmino ¿cuál es la utilidad del empleo de medidas generales como la hidratación y el reposo en cama? ¿Sirven para disminuir la evolución natural del parto pretérmino?

El reposo en cama y la hidratación, aunque son prácticas ampliamente difundidas en todos los niveles de atención médica e inclusive basadas en cierto sentido común, no tienen suficiente soporte científico para disminuir la incidencia de nacimientos pretérmino. Sin embargo, si se aplican estas medidas es posible retrasar la intervención terapéutica apropiada, aumentar la ansiedad de la pareja y, eventualmente, también los costos de atención médica.⁹

Recomendación

5. Las medidas generales mencionadas son una práctica difundida en nuestro medio pero retrasan las intenciones predictivas terapéuticas

(Grado de recomendación B)

En las pacientes en quienes se corroboró el parto pretérmino ¿el uso de medicamentos tocolíticos puede prolongar el embarazo hasta alcanzar las semanas de gestación en las que ya no tiene riesgo el neonato? ¿Modifican favorablemente el resultado perinatal?

Los medicamentos tocolíticos pueden prolongar el embarazo de 2 a 7 días, tiempo necesario para la administración de la terapia con esteroides para la madurez pulmonar y considerar trasladar a la paciente a un hospital de tercer nivel de atención.^{2,4,11}

Continuar el tratamiento con agentes tocolíticos y repetir una tocolisis aguda no han demostrado mejorar el resultado perinatal, por lo que ninguna de estas acciones debe llevarse a cabo como una práctica general.^{9,11}

(Grado de recomendación A)

Recomendación

6. La utilidad de los distintos agentes tocolíticos se ha demostrado al disminuir las complicaciones a corto plazo del neonato. Se necesitan ensayos clínicos donde se pueda demostrar su utilidad en el resultado perinatal.^{2,4,9,11}

(Grado de recomendación A)

En el neonato prematuro ¿la prescripción antenatal de esteroides sirve para disminuir las complicaciones propias de la prematuridad, como el síndrome de dificultad respiratoria y la hemorragia intraventricular?

El tratamiento con esteroides debe hacerse siempre que se sospeche o se confirme el diagnóstico de parto pretérmino y debe darse el tratamiento completo, con el objeto de reducir la frecuencia de muerte neonatal, la

incidencia e intensidad del síndrome de dificultad respiratoria y de la hemorragia intraventricular, así como facilitar el manejo en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Se debe administrar únicamente un ciclo, ya que se ha visto que los esquemas múltiples no ofrecen ventajas y pueden sobrevivir efectos secundarios en el neonato. El esquema debe administrarse entre las 24 y 34 semanas de gestación. Los esteroides que han demostrado ventajas y donde no existe diferencia entre ambos en su efecto protector son:

- Betametasona, 2 dosis de 12 mg cada 24 h IM.
- Dexametasona, 4 dosis de 6 mg cada 12 h IM.^{1,8,9}

Recomendación

7. Los esteroides mencionados han demostrado disminuir a corto plazo las complicaciones propias de la prematuridad. Deben prescribirse. No se recomiendan ciclos repetidos.^{1,8,9}

Uno de los factores desencadenantes del parto pretérmino es el componente infeccioso: ¿tiene ventajas el tratamiento profiláctico con antibióticos?

Es forma general su indicación es discutible. Su prescripción está sujeta a otras anomalías, como: biometría hemática alterada, cultivos urinario o vaginal positivos. El tratamiento con antibióticos no debe indicarse para prolongar el embarazo. Existen evidencias de que en pacientes con antecedentes de nacimientos pretérmino, la búsqueda y el tratamiento de infecciones urinarias puede reducir la posibilidad de nuevos partos pretérmino. También están indicados como profilaxis neonatal en pacientes con estreptococo del Grupo B.⁹

(Grado de recomendación A)

Recomendación

8. En pacientes con parto pretérmino debe hacerse una búsqueda intencionada de infecciones. Ante la positividad de cultivos deben prescribirse antibióticos.⁹

(Grado de recomendación A)

Anexo 1

GLOSARIO DE DEFINICIONES OPERACIONALES

Trabajo de parto prematuro (*obstetric labor, premature*). Es el inicio de trabajo de parto antes del tiempo común en que el feto es viable, entre las 29 a 38 semanas de gestación. Concepto introducido en PubMed en el año 1964.

Nacimiento pretérmino (*premature birth*). Nacimiento antes de la semana 37 de gestación (259 días a partir del primer día del último periodo menstrual o 245 días posterior a la fertilización). Concepto introducido en PubMed en el año 2005.

Anexo 2

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Estrategia general

“Obstetric Labor, Premature” [Mesh] OR “Premature Birth” [Mesh] AND (“2003/05/13”[PDat]: “2008/05/10” [PDat] AND “humans” [MeSH Terms] AND “female” [MeSH Terms] AND “adult” [MeSH Terms])

Estrategia para fuentes de información secundaria

(“premature obstetric labor” [Text Word] OR “obstetric labor, premature”[MeSH Terms]) AND systematic[sb] AND (“2003/05/13”[PDat]: “2008/05/10”[PDat] AND “humans”[MeSH Terms] AND “female”[MeSH Terms] AND “adult”[MeSH Terms])

Estrategia para estudios de meta-análisis

“Obstetric Labor, Premature” [Mesh] OR “Premature Birth”[Mesh] AND (“2003/05/13”[PDat]: “2008/05/10” [PDat] AND “humans” [MeSH Terms] AND “female” [MeSH Terms] AND Meta-Analysis[ptyp] AND “adult” [MeSH Terms])

Estrategia para estudios clínicos controlados

“Obstetric Labor, Premature” [Mesh] OR “Premature Birth”[Mesh] AND (“2003/05/13”[PDat]: “2008/05/10” [PDat] AND “humans”[MeSH Terms] AND “female” [MeSH Terms] AND Randomized ControlledTrial[ptyp] AND “adult”[MeSH Terms])

Estrategia de búsqueda para SUMsearch

Searchfor: PRETERM LABOR (Focus: NOFOCUS, ages: adult, subjects: HUMAN):

Practice Guidelines:

National Guideline Clearinghouse; 27 documents.

PubMed (possible guidelines), 400 documents.

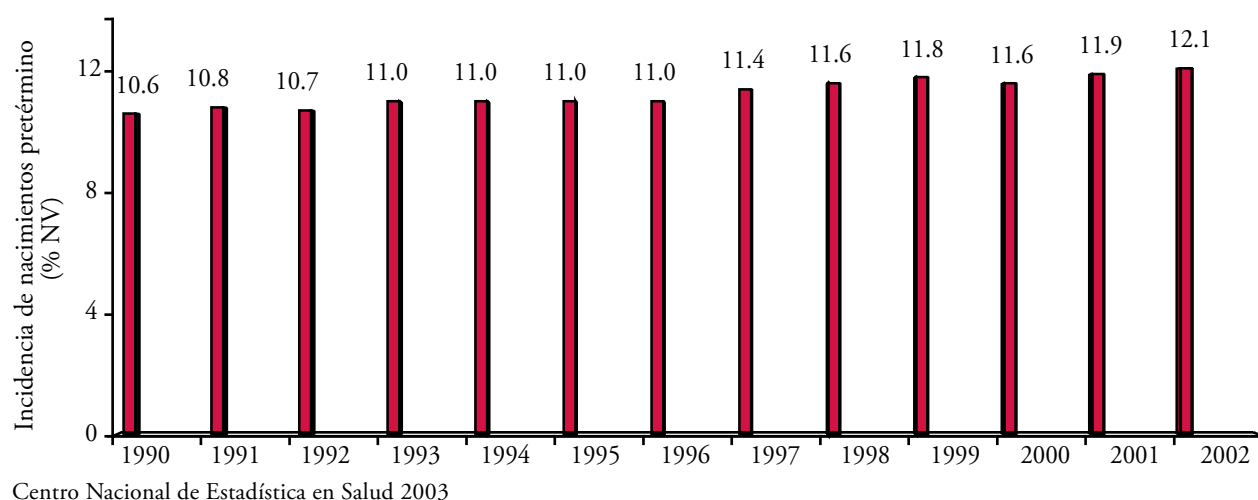
Systematic reviews, DARE (includes Cochrane abstracts); 12 documents.

PubMed (possible systematic reviews); 322 documents.

Original research: 920 documents.

Anexo 3. Figura 1, cuadro 1.

FIGURA 1. INCIDENCIA DE NACIMIENTOS PRETÉRMINO



Cuadro 1. Morbilidad y mortalidad neonatal por semanas de gestación

Edad gestacional	Supervivencia (%)	Síndrome de dificultad respiratoria (%)	Hemorragia intraventricular (%)	Sepsis (%)	Enterocolitis necrotizante (%)	Supervivencia neta (%)
24	40	70	25	25	8	25
25	70	90	30	29	17	50
26	75	93	30	30	11	60
27	80	84	16	36	10	70
28	90	65	4	25	25	80
29	92	53	3	25	14	85
30	93	55	2	11	15	90
31	94	37	2	14	8	93
32	95	28	1	3	6	95
33	96	34	0	5	2	96
34	97	14	0	4	3	97

Eduard R. Newton, Clin Perinatol 2005.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obstetric Guideline 2a. Preterm Labor. British Columbia Reproductive Care Program, March 2005; pp. 1-18.
2. Lockwood CH. Overview of preterm labor and delivery. UpToDate, April 2007;p:1-9.
3. Snegovskikh S, Shin PJ, Norwitz E. Endocrinology of Parturition. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:73-191.
4. Newton RE. Preterm Labor, Preterm Premature of Membrane and Chorioamnionitis. *Clin Perinatol* 2005;32:571-600.
5. Guideline, Assessment of risk factors for preterm birth. American College of Obstetricians and Gynecologists; Oct 2001. p. 8. ACOG Practice Bulletin No. 31; pp.1-5.
6. Guideline. Perinatal care at the threshold of viability. American College of Obstetricians and Gynecologists; Sep 2002 p. 8. ACOG Practice Bulletin NO.38; pp.1-7.
7. Honest H, Bachmann LM, Gupta JK, Kleijnen J, Khan KS. Accuracy of cervicovaginal fetal fibronectin test in predictingrisk of spontaneous preterm birth: Systematic review. *BMJ* 2002;325:289-90.
8. Di Renzo GC, Cabero RL. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor. Review. *J Perinat Med* 2006;34:359-66.
9. Guideline. Management of preterm labor. American College of Obstetrician and Gynecologists; May 2003. p. 9. ACOG Practice Bulletin No. 43.
10. Gidelines. Management of labor. Institue for Clinical Systems Improvement; Mar 2007; p:72.
11. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Tocolytic Drugs for women in Preterm Labor. Clinical Guideline No. 1, Oct 2002; pp.1-7.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Instrucciones para los autores

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

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

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

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

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

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

GUÍA DE COTEJO

Preparación general del manuscrito

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

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

Tipo de publicaciones

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO publica cuatro categorías de trabajo:

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

SECCIONES

Título

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

Resúmenes

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

Texto

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

Referencias

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

Ejemplos

Artículos en revistas

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

Instructivo para autores

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

Libros

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

Capítulos en libros

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

Cuadros y figuras

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

Responsabilidades de los autores, criterio y contribuciones

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

Parte del contenido.

Todo el contenido.

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

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

I. ☐ Análisis estadístico.

II. ☐ Obtención de fondos.

III. ☐ Ayuda técnica, administrativa o material.

IV. ☐ Supervisión

Otro (especifique) _____

Origen de los fondos y ayuda financiera

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

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

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

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

Reconocimientos

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

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:	NOMBRE	FIRMA
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

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

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

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

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

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO*
MAYO

EXAMEN ORAL*
NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

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

◀ NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA ▶

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Director de exámenes

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario

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

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Coordinador Urología Ginecológica