



Volumen 77, número 3, marzo 2009

CONTENIDO

EDITORIAL

- 121 Jorge Delgado Urdapilleta

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 123 Tamiz para el síndrome metabólico en la perimenopausia
Zhulin Aguilar Velázquez, Lourdes García López
- 128 Prevalencia de alteraciones cromosómicas en pacientes infértiles estudiadas en una clínica de reproducción asistida
Sergio Romero Tovar, Berenice Juárez Espinosa, Carlos G. Galindo García, Margarita Mendoza Romo, Rafael A. Sánchez Usabiaga
- 136 Características sociodemográficas de las usuarias del implante anticonceptivo liberador de etonogestrel
Enrique Rosales Aujang, María Guadalupe González Roque
- 142 Utilidad de la detección cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para el diagnóstico de rotura prematura de membranas
Sebastián Carranza Lira, Marissa Negrete López, Claudio Quinzaños Fresnedo, Alfredo Leaños Miranda
- 147 Mortalidad perinatal en embarazos múltiples
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Yazmín del Rayo Rivas Ortiz, Luis Gerardo Alcalá Galván, René Ramos González, Roberto Flores Santos, Miguel Eloy Torcida González

CASOS CLÍNICOS

- 151 Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización *in vitro* y transferencia de embriones complicado con placenta previa accreta. Reporte de un caso
Eduardo Guzmán González, Fernando Gaviño Gaviño, Alberto Valero Origel, Horacio Deschamps Díaz, María Antonieta Ramírez Fernández, Mario Miranda Lamadrid
- 156 Corea gravídica. Reporte de un caso
Fernando Germes Piña
- 160 Quiste suburetral. Reporte de un caso
Rocío Romero Reyes, Silvia Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Viridiana Gorbea Chávez

HACE 55 AÑOS

- 165 Várices y estado grávido puerperal
José Saenz y Gómez Urquiza

SUPLEMENTO

- Guías de práctica clínica 2008. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia
- S47 Control Prenatal en adolescentes: evaluación del riesgo materno-infantil

CONTENT

EDITORIAL

- 121 Jorge Delgado Urdapilleta

ORIGINAL ARTICLES

- 123 Screening of metabolic syndrome in the perimenopause
Zhulin Aguilar Velázquez, Lourdes García López
- 128 Prevalencia of chromosomal alterations in u fertile patients studied in a clinic of assisted reproduction
Sergio Romero Tovar, Berenice Juárez Espinosa, Carlos G. Galindo García, Margarita Mendoza Romo, Rafael A. Sánchez Usabiaga
- 136 Usuariass sociodemographic characteristics of the contraceptive implant releasing etonogestrel
Enrique Rosales Aujang, María Guadalupe González Roque
- 142 Usefulness of the qualitative detection of hCG in cervicovaginal lavage for the diagnosis of premature rupture of membranes
Sebastián Carranza Lira, Marissa Negrete López, Claudio Quinzaños Fresnedo, Alfredo Leaños Miranda
- 147 Perinatal mortality in multiple pregnancies
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Yazmín del Rayo Rivas Ortiz, Luis Gerardo Alcalá Galván, René Ramos González, Roberto Flores Santos, Miguel Eloy Torcida González

CLINICAL CASES

- 151 Twin pregnancy with complete mole and coexisting fetus after in vitro fertilization and embryo transfer complicated with placenta previa accreta. A case report
Eduardo Guzmán González, Fernando Gaviño Gaviño, Alberto Valero Origel, Horacio Deschamps Díaz, María Antonieta Ramírez Fernández, Mario Miranda Lamadrid
- 156 Chorea gravidarum. A case report
Fernando Germes Piña
- 160 Suburethral cyst. A case report
Rocío Romero Reyes, Silvia Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Viridiana Gorbea Chávez

55 YEARS AGO

- 165 Varices and gravid puerperal state
José Saenz y Gómez Urquiza

SUPPLEMENT

- Clinical practice guidelines 2008. Mexican College of Obstetrics and Gynecology Specialists
- S47 Prenatal monitoring in adolescents: risk maternal-infant



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 77, número 3, mars 2009

CONTENU

ÉDITRICE

121 Jorge Delgado Urdapilleta

ARTICLES ORIGINAUX

- 123 **Tamiasage du syndrome métabolique dans la péri-ménopause**
Zhulin Aguilar Velázquez, Lourdes García López
- 128 **Prévalence d'altérations chromosomiques chez des patientes infertiles étudiées dans une clinique de reproduction assistée**
Sergio Romero Tovar, Berenice Juárez Espinosa, Carlos G Galindo García, Margarita Mendoza Romo, Rafael A Sánchez Usabiaga
- 136 **Caractéristiques sociodémographiques des usagères de l'implant contraceptif libérateur d'étonogestrel**
Enrique Rosales Aujang, María Guadalupe González Roque
- 142 **Utilité de la détection qualitative de hCG dans le lavage cervico-vaginal pour le diagnostic de rupture prématurée des membranes**
Sebastián Carranza Lira, Marissa Negrete López, Claudio Quinzaños Fresnedo, Alfredo Leaños Miranda
- 147 **La mortalité périnatale dans les grossesses multiples**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Yazmín del Rayo Rivas Ortiz, Luis Gerardo Alcalá Galván, René Ramos González, Roberto Flores Santos, Miguel Eloy Torcida González

CAS CLINIQUES

- 151 **Grossesse gémellaire avec môle complète et fœtus coexistant postérieur à fertilisation in vitro et transfert d'embryons compliqué avec placenta accreta. Rapport d'un cas**
Eduardo Guzmán González, Fernando Gaviño Gaviño, Alberto Valero Origel, Horacio Deschamps Díaz, María Antonieta Ramírez Fernández, Mario Miranda Lamadrid
- 156 **Chorée Gravidique. Rapport d'un cas**
Fernando Germes Piña
- 160 **Suburethral kyste. A case report**
Rocío Romero Reyes, Silvia Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Viridiana Gorbea Chávez

IL Y A 55 ANS

- 165 **Varices et état gravido-puerpéral**
José Saenz y Gómez Urquiza

SUPPLÉMENT

- Guides de pratique clinique 2008, Collège Mexicain de Spécialistes en Gécologie et Obstétrique**
- S47 **Contrôle périnatal chez des adolescentes: évaluation du risque materno-infantile**

CONTEÚDO

EDITORIAL

121 Jorge Delgado Urdapilleta

ARTIGOS ORIGINAIS

- 123 **Seleção da síndrome metabólica na perimenopausa.**
Zhulin Aguilar Velázquez, Lourdes García López
- 128 **Prevalência de alterações cromossômicas em pacientes que são inférteis, pesquisadas em uma clínica de reprodução assistida.**
Sergio Romero Tovar, Berenice Juárez Espinosa, Carlos G Galindo García, Margarita Mendoza Romo, Rafael A Sánchez Usabiaga
- 136 **Características sócio-demográficas em usuárias com implante de anticoncepcionais liberador de etonogestrel.**
Enrique Rosales Aujang, María Guadalupe González Roque
- 142 **Utilidade da detenção qualitativa de hCG no lavado cérvico-vaginal para o diagnóstico de quebra prematura de membranas.**
Sebastián Carranza Lira, Marissa Negrete López, Claudio Quinzaños Fresnedo, Alfredo Leaños Miranda
- 147 **A mortalidade perinatal em gestações múltiplas**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Yazmín del Rayo Rivas Ortiz, Luis Gerardo Alcalá Galván, René Ramos González, Roberto Flores Santos, Miguel Eloy Torcida González

CASOS CLÍNICOS

- 152 **Gestação de gêmeos com mola hidatiforme completa e feto coexistente posterior a fertilização in vitro e transferência de embriões com a placenta prévia acreta. Relato de um caso.**
Eduardo Guzmán González, Fernando Gaviño Gaviño, Alberto Valero Origel, Horacio Deschamps Díaz, María Antonieta Ramírez Fernández, Mario Miranda Lamadrid
- 157 **Coréia Gravidica. Relato de um caso.**
Fernando Germes Piña
- 161 **Cisto Suburetral: Relato de um caso.**
Rocío Romero Reyes, Silvia Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Viridiana Gorbea Chávez

FAZ 55 ANOS

- 166 **Varizes e estado de gravidez puerperal.**
José Saenz y Gómez Urquiza

SUPLEMENTO

- Guias de prática clínica 2008. Colégio Mexicano de Especialistas em Ginecologia e Obstetricia**
- S47 **Controle perinatal em adolescentes: Avaliação de risco materno infantil**



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: Péche Impresiones, SA de CV. Quetzalcóatl 48, col. Tlaxpana, México, DF, CP 11320.
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 Bernardez 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 Ibarguengoitia 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. Carlos Villanueva Díaz
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

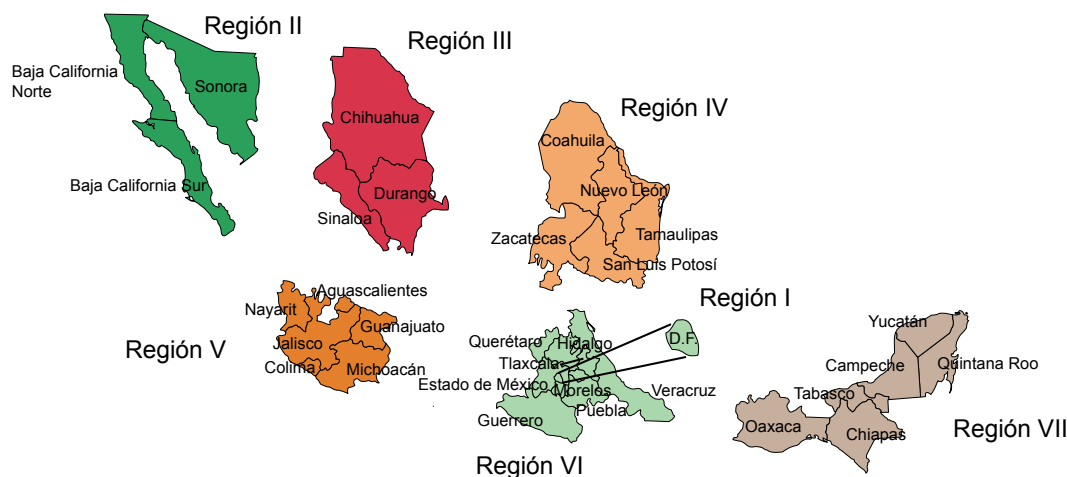
Tlaxcala, Tlx.

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
Región I
Dr. Francisco Javier Robles Elías
Región II
Dr. Hernán Duarte Maynes
Región III

Dr. Manuel de Jesús González Martínez
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.

El síndrome metabólico es una enfermedad integrada por diversas anomalías metabólicas consideradas factores de riesgo de enfermedad coronaria, aterosclerosis y diabetes. Lo preocupante es que se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. El riesgo de enfermedad cardiovascular provocado por el síndrome metabólico es elevado en las mujeres; se calcula que la mitad de todos los eventos cardiovasculares se relacionan con éste. En el primer artículo de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se publica un estudio que tuvo como finalidad determinar la frecuencia de síndrome metabólico en mujeres en la etapa de la perimenopausia.

Está demostrado que las alteraciones cromosómicas son más frecuentes en la pareja infértil, que en la población general; sin embargo, no existe un acuerdo unánime que acepte que el estudio citogenético deba incluirse en el protocolo inicial de diagnóstico de la pareja infértil. En esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se presentan los resultados de un estudio que tuvo como propósito conocer la prevalencia de las alteraciones cromosómicas en parejas infértiles en nuestra población y respaldar la indicación del estudio citogenético en el procedimiento diagnóstico inicial de la pareja infértil.

Las membranas fetales y el líquido amniótico tienen una función decisiva en la protección, crecimiento y desarrollo del feto. La falta de un patrón de referencia no invasor para el diagnóstico de rotura prematura de membranas ha vuelto necesaria la investigación de diversos marcadores

bioquímicos en el líquido amniótico, como la gonadotropina coriónica humana, la fracción beta de gonadotropina coriónica humana (hCG), la prolactina y otros, debido a su alta concentración. Aquí se publican los resultados de un estudio que tuvo como fin determinar la concentración cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas.

Hace 55 años el doctor José Saenz y Gómez Urquiza publicó en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO un artículo sobre várices y estado gravídico puerperal. Ahí señaló que: "La anomalía no es un efecto exclusivo del embarazo, pues como es sabido puede ser desencadenada por otras causas, pero estas siguen mecanismos semejantes para producir el estado patológico venoso... El problema de várices y estado gravídico puerperal, no obstante la alta frecuencia en que se presenta, no se ha podido crear un criterio uniforme en lo que se refiere a su tratamiento. La presencia de grandes várices vulvovaginales durante el embarazo nos indicará la necesidad de vigilar más estrechamente a nuestra enferma durante el parto y puerperio por las grandes posibilidades de hemorragias e infección."

Continúa la aparición de los capítulos de la *Guía de práctica clínica* del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, esta vez del "Control prenatal en adolescentes: evaluación del riesgo materno-infantil."

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta

Editor Asociado

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

1. **Diagnóstico y alternativas de tratamiento de las alteraciones sexuales en mujeres con incontinencia urinaria**
Claudia Sánchez Bravo, Silvia Esther Rodríguez Colorado, Jorge Carreño Meléndez, Pilar Meza Rodríguez, Hortensia Zámamo Segura
Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):635-642
2. **Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento**
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez
Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):679-684
3. **Factores de riesgo asociados con infertilidad femenina**
Ricardo Romero Ramos, Gustavo Romero Gutiérrez, Ignacio Abortes Monroy, Héctor Gerardo Medina Sánchez
Ginecol Obstet Mex 2008;76(12):717-721
4. **Influencia de una dieta individualizada en el control de la diabetes mellitas gestacional**
Rebeca Monroy Torres, Claudia Citlaly Reeves Aguirre, Jaime Naves Sánchez, Alejandro E. Macías
Ginecol Obstet Mex 2008;76(12):722-729
5. **Fórceps. Revisión y actualización de su doctrina y su operatoria**
Rosendo Amador Fernández
Ginecol Obstet Mex 2008;76(12):755-765

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 defina 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.

Tamiz para el síndrome metabólico en la perimenopausia

Zhulin Aguilar Velázquez*, Lourdes García López**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: existen pocos estudios realizados en México sobre el incremento de los índices de padecer enfermedades cardiovasculares en pacientes posmenopáusicas con síndrome metabólico.

Objetivo: determinar la frecuencia del síndrome metabólico en mujeres perimenopáusicas.

Pacientes y método: estudio transversal, descriptivo y prospectivo efectuado en 60 mujeres que acudieron a la consulta externa del Hospital Materno Infantil Inguarán, de enero a junio de 2007. Se obtuvieron muestras sanguíneas en ayuno de todas las pacientes para determinar las concentraciones de glucosa, triglicéridos y HDL en suero; se midieron la tensión arterial, el IMC e índice cintura-cadera.

Resultados: la frecuencia de síndrome metabólico fue de 45%; de las variables determinadas se encontró alterada la concentración de triglicéridos y el índice cintura-cadera, lo que representó una frecuencia elevada de hipertrigliceridemia y obesidad, específicamente de tipo central.

Conclusiones: en las pacientes perimenopáusicas, principalmente de 40 a 50 años edad, existe una frecuencia elevada de síndrome metabólico. El tamiz para el síndrome metabólico es un estudio de bajo costo que permite detectar oportunamente la alteración y prevenir enfermedades crónicas, como la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial.

Palabras clave: perimenopausia, menopausia, síndrome metabólico.

ABSTRACT

Background: There are few studies conducted in Mexico on increasing rates of cardiovascular diseases in postmenopausal patients with metabolic syndrome.

Objective: To determine frequency of metabolic syndrome in women of 40 to 55 years old, that are in perimenopause and go to the external consultation of the Materno Infantil Inguarán Hospital

Material and methods: We made transversal, observational, and prospective study, including women of 40 to 55 years old, that went to external consultation of the Materno Infantil Inguarán Hospital, since January to June 2007 (n=60). To all the patients it was taken them blood samples in uninformed stop to value glucose, triglycerides, HDL, pressure blood and Body Measure Index and wais-to-hip ratio.

Results: The patients went to the Hospital by gynecologic pathology. We found Metabolic Syndrome frequency and the abnormal factors were triglyceride, waist circumference. We found high frequency hypertriglyceridemia and central obesity.

Conclusions: In the perimenopause patients, to exist high frequency and predominance in the 40 and 50 years old, hers were asymptomatic. Before to be important to made screening in this patients, be cheap, and we can to prevent chronic disease such as Diabetes Mellitus Type 2 and Arterial Hypertension.

Increase quality of live in this group of patients.

Key words: menopause, metabolic syndrome, perimenopause.

RÉSUMÉ

Contexte: il ya peu d'études réalisées au Mexique sur l'augmentation des taux de maladies cardiovasculaires chez les patientes ménopausées avec un syndrome métabolique.

Objectif: faire la détermination de la fréquence du syndrome métabolique chez des femmes qui sont dans l'étape de péri-ménopause.

Patients et méthodes: étude transversale, descriptive et prospective auprès de 60 femmes qui sont allées en consultation externe à l'Hôpital Maternel Infantile Inguarán, de janvier à juin 2007. On a obtenu des prises sanguines à jeun de toutes les patientes pour la détermination de glycose, triglycérides et HDL en sérum ; en plus du mesurage de tension artérielle, IMC et indice ceinture-hanche.

Résultats: la fréquence du syndrome métabolique a été de 45% ; des variables déterminées on a trouvé altérée la concentration de triglycérides et l'indice ceinture-hanche, ce qui a représenté une fréquence élevée d'hypertriglycémie et obésité, spécifiquement du type central.

Conclusions: chez les patientes péri-ménopausiques, principalement de 40 à 50 ans d'âge, il existe une fréquence élevée du syndrome métabolique. Le tamis pour le syndrome métabolique est une étude à faible coût et permet de détecter opportunément l'altération. Avec cette technique, on peut prévenir des maladies de type chronique, comme le diabète type 2 et l'hypertension artérielle.

Mots-clés: péri-ménopause, ménopause, syndrome métabolique.

RESUMO

Antecedentes: existem poucos estudos realizados no México sobre o aumento das taxas de doenças cardiovasculares em pacientes com síndrome metabólica pós-menopáusicas.

Objetivo: determinar a frequência da síndrome metabólica em mulheres que se encontram na etapa perimenopausa.

Pacientes e Método: estudo transversal, descritivo e prospectivo em 60 mulheres que compareceram a uma consulta Externa do Hospital Materno Infantil Inguarán, de janeiro a junho de 2007. Todas as pacientes estavam em jejum e foram colhidas amostras de sangue para a realização de exame de glicose, triglicérides, e HDL em soro; e também a medição da pressão arterial, IMC e índice cintura-cadeira.

Resultados: a frequência de síndrome metabólica foi de 45%; das variedades determinadas foram encontradas alteradas a concentração de triglicérides e o índice cintura-cadeira, o que representou uma frequência elevada de hipertrigliceridemia e obesidade, especificamente do tipo central.

Conclusões: nas pacientes perimenopausas, principalmente de 40 a 50 anos de idade, existem uma frequência elevada de síndrome metabólica. A seleção para a síndrome metabólica é feita com um estudo de baixo custo e permite detectar oportunamente a alteração. Através desta técnica é possível prevenir doenças do tipo crônico, como diabetes tipo 2 e hipertensão arterial.

Palavras-Chave: perimenopausa, menopausa, síndrome metabólica.

Durante la etapa de declinación de la función ovárica disminuye la producción de estrógenos y por ello se eleva el riesgo de enfermedad cardiovascular.¹⁻⁴ En las mujeres menores de 50 años es poco frecuente la incidencia de enfermedad cardiovascular; sin embargo, en las mayores de 70 años el riesgo es igual que el de los hombres, lo que sugiere como principal causa de la deficiencia de estrógenos.⁵

Estudios previos señalan que el incremento y la redistribución de grasa corporal durante la menopausia predispone a la enfermedad cardiovascular y al síndrome metabólico.^{4,6}

El síndrome metabólico incluye un grupo de alteraciones clínicas comunes interrelacionadas, como: obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión, intolerancia a la glucosa y dislipidemia (hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de HDL).⁶⁻⁸

El riesgo de enfermedad cardiovascular provocado por el síndrome metabólico es elevado en las mujeres; se calcula que la mitad de todos los eventos cardiovasculares

se relacionan con éste. Las características fisiopatológicas del síndrome metabólico incluyen: acumulación de grasa visceral o abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia (hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de HDL y altas de LDL). Está demostrado que en la transición de la pre a la posmenopausa aumentan la grasa intrabdominal y la hipertrigliceridemia, las cuales son características del síndrome metabólico.⁹⁻¹²

En México se han realizado pocos estudios relacionados con el síndrome metabólico en pacientes posmenopáusicas. El objetivo de este es determinar la frecuencia de síndrome metabólico en mujeres de 40 a 55 años de edad.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en mujeres de 40 a 55 años de edad que acudieron a la consulta externa del Hospital Materno Infantil Inguarán, de enero a junio de 2007. Las pacientes firmaron la carta de consentimiento para participar en el estudio.

Se excluyeron las pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica (se ha observado que de 80 a 90% sufre síndrome metabólico; el tratamiento con hipoglucemiantes y antihipertensivos altera la concentración de glucosa y las cifras de tensión arterial, dos factores importantes para establecer el diagnóstico del síndrome), dislipidemia, cardiopatía, nefropatía, síndrome de ovarios poliquísticos, antecedentes de terapia hormonal de reemplazo hormonal e histerectomizadas con o sin ooforectomía. Se descartaron las pacientes que durante el estudio se les estableció el diagnóstico de diabetes o hipertensión arterial.

* Residente Cuarto Grado de Ginecoobstetricia.

** Ginecoobstetra y bióloga de la Reproducción Humana adscrita al Hospital Materno Infantil Inguarán.

Correspondencia: Dra. Lourdes García López. Servicio de Ginecoobstetricia del Hospital Materno Infantil Inguarán. Estaño 307, colonia Felipe Ángeles, CP 15310, Distrito Federal.

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

Este artículo debe citarse como: Aguilar VZ, García LL. Tamiz para el síndrome metabólico en la perimenopausa. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):123-7.

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

Las variables del estudio fueron: edad, obesidad central, IMC (peso/talla²), concentraciones séricas de triglicéridos, HDL y glucosa en ayuno, y medición de la tensión arterial.

Se determinó la frecuencia de síndrome metabólico a partir de tres o más criterios según el ATP III.⁸

El sobrepeso se evaluó de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) y los resultados se valoraron de la siguiente forma: menos de 18.5, bajo peso; de 18.5 a 24.9, peso normal; de 25.0 a 29.9, sobrepeso; de 30 a 34.9, obesidad grado I; de 35 a 39.9, obesidad grado II y de 40 o más, obesidad grado III.^{7,8}

El riesgo de este estudio fue mínimo, por sólo requerir la obtención de medidas de peso, talla, cintura y muestras sanguíneas de la paciente.

Se utilizó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central (media) y dispersión (rango y desviación estándar) para las variables: edad, obesidad central (a través de la medida de cintura), IMC, triglicéridos, HDL, tensión arterial y glucemia; además de obtener su porcentaje.

Por último, se determinó la frecuencia de síndrome metabólico en esta población.

RESULTADOS

Se registraron 60 pacientes con límites de edad de 40 y 54 años (media de 45 años y desviación estándar de 3.46).

La medición de la circunferencia de la cintura se realizó como indicativa de obesidad central, en la que se encontraron 60 y 110 cm de medida mínima y máxima, respectivamente (media de 88 y desviación estándar de 8.79). La frecuencia de obesidad central fue de 58% (figura 1).

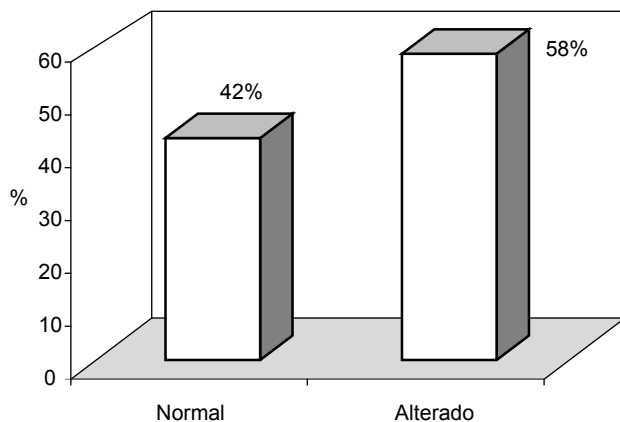


Figura 1. Índice de obesidad en las pacientes perimenopáusicas.

La concentración de triglicéridos fue de 52 y 494 mg/dL, como límites mínimo y máximo, respectivamente (media de 167 mg/dL y desviación estándar de 75.7). La frecuencia de hipertrigliceridemia representó 50% de los casos. Se encontraron valores mínimos de 20 y máximos de 252 mg/dL de HDL (media de 57.8 y desviación estándar de 33.1), con lo que se encontró disminuida en 48% de la población estudiada (figura 2).

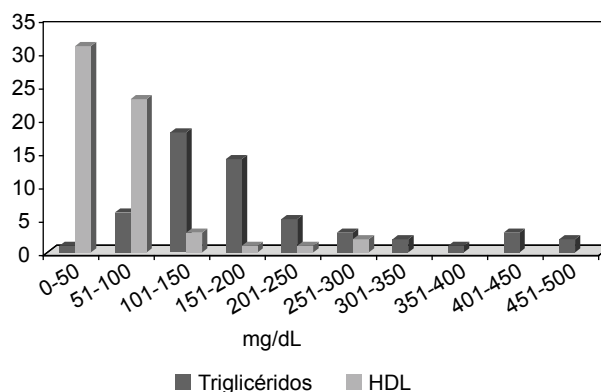


Figura 2. Valores de triglicéridos y HDL. La relación inversamente proporcional entre triglicéridos y HDL es un factor de riesgo aterogénico y una característica que favorece el síndrome metabólico.

Las cifras de tensión diastólica y sistólica se midieron por separado, y se encontraron 90 y 140 mmHg, respectivamente (media 112.17 y desviación estándar de 13.03), valores dentro de los parámetros normales en 85% de las pacientes.

La cifra mínima de tensión diastólica fue 50 y máxima 90 mmHg (media de 72.3 y desviación estándar de 9.09); 8% de las pacientes se encontró dentro de los parámetros normales.

Se encontraron cifras de glucosa con valor mínimo de 70 y máximo de 130 mg/dL (media de 94.5 y desviación estándar de 11.73), y apareció alterada sólo en 12% de las pacientes.

La evaluación del índice de obesidad reportó un valor mínimo de 21 y máximo de 44 (media de 28.7 y desviación estándar de 4.80).

El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció en 45% de las pacientes, principalmente en las mujeres de 40 a 50 años de edad (figuras 3 y 4).

De los cinco factores considerados para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico, se observó hipercolesterolemia y obesidad central en la mayoría de las pacientes, mientras que la hipertensión e hiperglucemia se encontraron alteradas en pocos casos (figura 5).

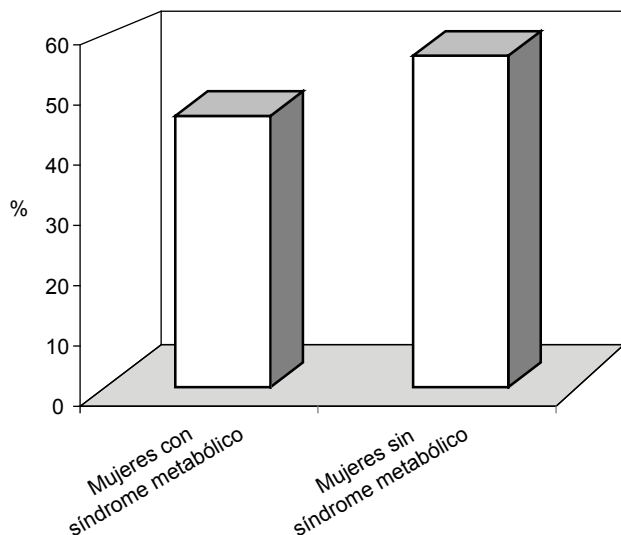


Figura 3. Frecuencia del síndrome metabólico en la etapa de perimenopausia. Más del 50% tuvo alguna enfermedad.

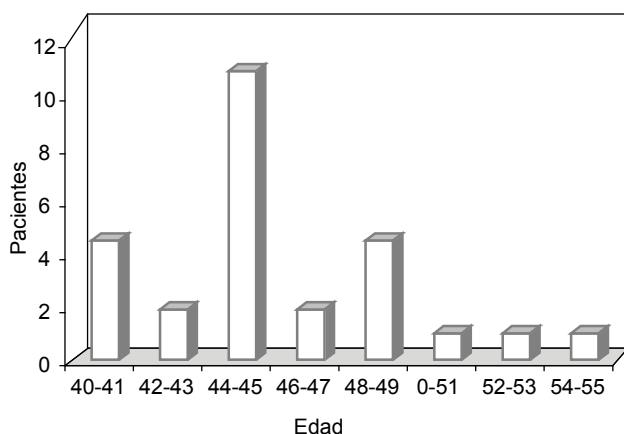


Figura 4. Relación entre edad y frecuencia del síndrome metabólico. Las pacientes más afectadas son las menores de 50 años.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados de este estudio se encontró frecuencia elevada la frecuencia de síndrome metabólico (45%), pues otra investigación en pacientes mexicanas de entre 20 y 69 años de edad mostró una frecuencia de 26.6% (también con los mismos criterios del ATP III).⁸⁻¹⁴

El predominio de este síndrome fue más alto en las pacientes del 40 a 50 años de edad; en la bibliografía se reporta un aumento lineal de la alteración desde los 20 hasta los 50 años, lo que coincide con los resultados de este estudio.⁶

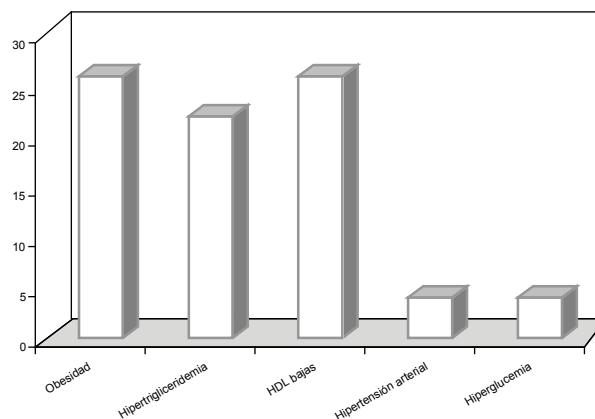


Figura 5. Enfermedades más frecuentes asociadas con el síndrome metabólico.

Algunos autores reportan mayor frecuencia de resistencia a la insulina en pacientes posmenopáusicas, lo que representa un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular. En este estudio se encontró un porcentaje importante de pacientes con síndrome metabólico, que es un factor de riesgo para resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular.^{15,16}

Está demostrado que a partir de los 40 años de edad comienza una redistribución de la grasa corporal hacia la región abdominal, principalmente por disminución de los estrógenos. Este factor se comprobó en este estudio porque 58% de las pacientes resultaron con datos de obesidad central, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de HDL (consideradas cardioprotectoras), lo que influye en la aparición de síndrome metabólico y, por consiguiente, aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular de corto a mediano plazo.^{17,18}

CONCLUSIONES

Las pacientes perimenopáusicas tienen una elevada frecuencia de síndrome metabólico, principalmente las de 40 a 50 años de edad. Puesto que la mayoría tiene periodos menstruales regulares, no acude a consulta, excepto cuando coexiste alguna alteración uterina (sangrado anormal, miomatosis, quistes de ovario) o mamaria (mastopatía fibroquística); esto impide que no se realice el diagnóstico y el tratamiento oportunos de síndrome metabólico.

Los criterios más frecuentes para establecer el diagnóstico de síndrome metabólico fueron: obesidad central (con la medición del IMC se encontró un elevado porcentaje de

pacientes con sobrepeso y obesidad grado I), hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de HDL, que sumados a las cifras de colesterol ayudan a determinar el índice aterogénico, el cual fue de 27%. Estos datos reflejan el riesgo elevado de enfermedad cardiovascular que debe aumentar el establecimiento del diagnóstico y tratamiento oportunos con dieta y ejercicio, para prevenir alteraciones de tipo cardiovascular.

Los signos vitales y las medidas antropométricas estuvieron dentro de los parámetros normales, pero el perfil de lípidos estaba alterado. Este factor sugiere que la mayoría de las pacientes acude a consulta por alguna alteración uterina o mamaria y no por los signos asociados con el síndrome metabólico; sin embargo, deben efectuarse pruebas de laboratorio de rutina (biometría hemática, glucosa, urea y creatinina) para determinar la alteración en la perimenopausia.

El tamiz para detectar oportunamente el síndrome metabólico es útil y de bajo costo; permite establecer el tratamiento oportuno para retrasar la aparición de enfermedad cardiovascular. Otros estudios han demostrado que las medidas higiénico-dietéticas, e incluso la terapia de reemplazo hormonal, disminuyen los factores que originan el síndrome metabólico.^{17,19,20} Estas medidas mejorarán el costo-beneficio para las pacientes e instituciones de salud pública en México.

REFERENCIAS

1. Sherman S. Defining the menopausal transition. *Am J Med* 2005;118(Suppl. 12B):3S-7S.
2. Wilson GM. Menopause. *Clin Geriatr Med* 2003;19:483-506.
3. Santoro N. The menopausal transition. *Am J Med* 2005;118(Suppl. 12B):8S-13S.
4. Carr M. The Emergence of the metabolic syndrome with menopause. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;88;6:2404-11.
5. Cameron JA, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33:351-75.
6. Chu MC, Cosper P, Orio F, Carmina E. Insulin resistance in postmenopausal women with metabolic syndrome and the measurements of adiponectin, leptin, resistin, and ghrelin. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:100-4.
7. Natali A, Ferrannini E. Hypertension, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33:417-29.
8. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
9. Ferrara CM, Lynch NA, Nicklas BJ, Ryan AS, Berman DN. Differences in adipose tissue metabolism between postmenopausal and perimenopausal women. *J Clin Endocrinol Metabol* 2002;87;9:4166-70.
10. Nigam A, Bourassa MG, Bortier A, Guertin MC, Tardif JC. The metabolic syndrome and its components and the long-term risk of death in patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 2006;151:514-21.
11. Sutton-Tyrrell K, Wildman RD, Matthews, Chae C, et al. Sex hormone-binding globulin and the free androgen index are related to cardiovascular risk factors in multiethnic premenopausal and perimenopausal women enrolled in the study of Women Across the Nation (SWAN). *Circulation* 2005;111:1242-9.
12. Sowers M, Derby C, Jannausch ML, Torrens JI, Pasternak R. Insulin resistance, hemostatic factors, and hormone interactions in pre- and perimenopausal women: SWAN. *J Clin Endocrinol Metabol* 2003;88;10:4909-10.
13. Kushner FR, Roth LJ. Medical evaluation of the obese individual. *Psychiatr Clin N Am* 2005;28:89-103.
14. Sowers M, Crawford SL, Cauley JA, Stein E. Association of lipoprotein(a), insulin, resistance, and reproductive hormones in a multiethnic cohort of pre- and perimenopausal women (the SWAN Study). *Am J Cardiol* 2003;92:533-7.
15. Piché ME, Weisnagel SJ, Corneau L, Nadeau A, et al. Contribution of abdominal visceral obesity and insulin resistance to the cardiovascular risk profile of postmenopausal women. *Diabetes* 2005;54:770-7.
16. Sites CK, L'Hommedieu GD, Toth MJ, Brochu M, et al. The effect of hormone replacement therapy on body composition, body fat distribution, and insulin sensitivity in menopausal women: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005;90;5:2701-7.
17. Goodrow JG, L'Hommedieu GD, Danong B, Sites CK. Predictors of worsening insulin sensitivity in postmenopausal women. *Am J Obstet and Gynecol* 2006;194:355-61.
18. Wamala PS, Lynch J, Horsten M, Mittleman MA, et al. Education and metabolic syndrome in women. *Diabetes Care* 2003;22;12:1999-2003.
20. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, et al. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome: results from a population-based survey. *Diabetes Care* 2003;26:16-21.

Prevalencia de alteraciones cromosómicas en pacientes infértiles estudiadas en una clínica de reproducción asistida

Sergio Romero Tovar,* Berenice Juárez Espinosa,** Carlos G. Galindo García,*** Margarita Mendoza Romo,**** Rafael A Sánchez Usabiaga¹

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: las alteraciones cromosómicas son una de las causas frecuentes de infertilidad. No existe unanimidad para que el estudio citogenético se incluya en el procedimiento inicial de la pareja infértil.

Objetivo: conocer la prevalencia de las alteraciones cromosómicas en parejas infértiles en nuestra población y respaldar la indicación del estudio citogenético en el procedimiento diagnóstico inicial de la pareja infértil.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado entre enero de 2004 y abril de 2007 a 787 pacientes infértiles que se dividieron en cinco grupos y a quienes se realizó un estudio citogenético.

Resultados: la prevalencia de alteraciones cromosómicas fue de 12.5% (98/787); de factor masculino severo 14.8% (34/229); insuficiencia ovárica prematura 14.3% (2/14); pérdida repetida de la gestación 12.3% (20/162); infertilidad idiopática 8% (9/112) y relacionadas con otras afecciones 12.2% (33/270). Las principales alteraciones correspondieron a trisomías, translocaciones y marcadores cromosómicos, sobre todo del cromosoma 9.

Conclusiones: los resultados de este estudio son consistentes con los reportados en la bibliografía, donde se establece mayor prevalencia de alteraciones cromosómicas en la pareja infértil comparada con la población general, lo que pone de manifiesto la importancia del estudio citogenético en el protocolo inicial diagnóstico de la pareja infértil.

Palabras clave: citogenética, cariotipo, infertilidad, trisomías, translocaciones.

ABSTRACT

Background: Chromosomal abnormalities are a frequent cause of infertility. There is not consensus if should be included in the work-up of infertile couple.

Objective: to evaluate the prevalence of chromosomal abnormalities in our population of infertile couple and support the cytogenetic exam in the initial protocol.

Patients and methods: Retrospective study of 787 infertile patients divided in five groups, to whom a cytogenetic exam was performed between January 2004 and April 2007.

Results: The prevalence of general chromosomal abnormalities was 12.5% (98/787). We found a 14.8% (34/229) with severe male factor, 14.3% (2/14) with premature ovarian failure, 12.3% (20/162) with recurrent pregnancy loss, 8% (9/112) idiopathic infertility and 12.2% (33/270) associated with other causes. The major alterations correspond to trisomies, translocations, and 9 chromosome markers.

Conclusions: The results of this study are consistent with those reported in the literature which are associated with a greater prevalence of chromosomal abnormalities in infertile couples compared with the general population, this findings show the importance of consider the cytogenetic study in the initial diagnosis protocol of infertile couple.

Key words: Cytogenetic, Karyotype, Infertility, trisomies, translocations.

RÉSUMÉ

Antécédents: les altérations chromosomiques sont une des causes fréquentes d'infertilité. Il n'existe pas d'unanimité pour que l'étude cytogénétique soit incluse dans le protocole initial du couple fertile.

Objectif: connaître la prévalence des altérations chromosomiques en couples infertiles dans notre population et appuyer l'indication de l'étude cytogénétique dans l'abordage diagnostique initial du couple infertile.

Matériel et méthode : étude rétrospective effectuée entre janvier 2004 et avril 2007 auprès de 787 patientes infertiles qui se sont classées en cinq groupes et à qui on a réalisé étude cytogénétique.

Résultats: la prévalence générale d'altérations chromosomiques a été de 12.5% (98/787). Dans les cas de facteur masculin sévère on a trouvé 14.8% (34/229) ; insuffisance ovarienne prématurée 14.3% (2/14) ; perte répétée de la gestation 12.3% (20/162) ; infertilité idiopathique 8% (9/112) et liées avec d'autres affections 12.2% (33/270). Les altérations principales ont été en correspondance avec des trisomies, des translocations et des marqueurs chromosomiques, surtout du chromosome 9.

Conclusions: les résultats de cette étude sont consistants avec ceux communiqués dans la bibliographie, où une majeure prévalence d'altérations chromosomiques se vincule avec le couple infertile, comparée avec la population générale, ce qui met en évidence l'importance de considérer l'étude cytogénétique dans le protocole initial diagnostique du couple infertile.

Mots-clés: cytogénétique, caryotype, infertilité, trisomies, translocations.

RESUMO

Antecedentes: as alterações cromossômicas são uma das causas frequentes de infertilidade. Não existe unanimidade para que o estudo cito genético se inclua no protocolo inicial do parceiro infértil.

Objetivo: conhecer a prevalência das alterações cromossômicas em casais inférteis em nossa população e analisar a indicação do estudo cito genético na abordagem do diagnóstico inicial dos casais inférteis.

Material e Método: estudo retrospectivo efetuado entre janeiro de 2004 e abril de 2007 com 787 pacientes inférteis que foram divididas em cinco grupos e foram realizados estudos cito genéticos.

Resultados: a prevalência geral de alterações cromossômicas foi de 12,5% (98/787). Em casos de fator masculino severo foram encontrados 14,8% (34/229); insuficiência ovariana prematura 14,3% (2/14); perda repetida de gestação 12,3% (20/162); infertilidade idiopática 8% (9/112) e relacionadas com outras afeições 12,2% (33/270). As principais alterações corresponderam a trissomias, translocações e marcadores cromossômicos, sobre tudo o cromossomo 9.

Conclusões: o resultado deste estudo é consistente com os relatados na bibliografia, onde se vincula maior prevalência de alterações cromossômicas no casal infértil comparado com a população em geral, o que põe de manifesto a importância de considerar o estudo cito genético no protocolo inicial diagnosticado no casal infértil.

Palavras-Chave: cito genético, cariótipo, infertilidade, trissomias, translocações.

Diferentes estudios han demostrado que las alteraciones cromosómicas son más frecuentes en la pareja infértil que en la población general;^{1,2,3} sin embargo, no existe un acuerdo unánime que acepte que el estudio citogenético debe incluirse en el protocolo inicial de diagnóstico de la pareja infértil.

Como parte del proceso natural de evolución, cuando estas alteraciones cromosómicas coexisten en las células germinales pueden transmitirse a los gametos y a la descendencia; en otros casos pueden llevar a un arresto en la gametogénesis o al desarrollo de gametos con alteraciones cromosómicas no balanceadas.⁴⁻⁹ Ante este panorama

surge una gran preocupación porque las nuevas técnicas de reproducción asistida, sobre todo la inyección intracitoplasmática de espermatozoides, superan las barreras fisiológicas del proceso reproductivo y pueden contribuir al aumento de nacimientos de niños con malformaciones congénitas.^{10,11,12}

En la actualidad, a pesar de contar con herramientas diagnósticas moleculares, el cariotipo en sangre periférica sigue siendo la primera línea de estudio para detectar problemas cromosómicos en la pareja infértil.

Este estudio retrospectivo permitió conocer la frecuencia de alteraciones cromosómicas en una población de parejas infértiles estudiadas en una clínica de reproducción asistida y contribuye al proceso de selección de pacientes idóneas para el diagnóstico genético previo a la implantación.

OBJETIVO

Conocer la prevalencia de alteraciones cromosómicas en parejas infértiles en nuestra población y respaldar la indicación del estudio citogenético en el procedimiento del diagnóstico inicial de la pareja infértil.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado con 787 pacientes que viven en los estados de Querétaro, San Luis Potosí y

* Director. Instituto Médica Fértil Querétaro.

** Coordinadora del Laboratorio de Biología Molecular y Genética.

*** Director. Instituto Médica Fértil Morelia.

**** Director. Instituto Médica Fértil San Luis Potosí.

¹ Director General. Instituto Médica Fértil.

Correspondencia: Dr. Rafael A. Sánchez Usabiaga. Prolongación Constituyentes 218, colonia El Jacal, Querétaro, CP 76180, Querétaro. E-mail: rafael@institutomf.com

Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: diciembre, 2008

Este artículo debe citarse como: Romero TS, Juárez EB, Galindo GCG, Mendoza RM, Sánchez URA. Prevalencia de alteraciones cromosómicas en pacientes infértiles estudiadas en una clínica de reproducción asistida. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):128-35.

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

Guanajuato, principalmente, y que fueron referidas a nuestro centro entre los meses de enero de 2004 y abril de 2007, debido a falla reproductiva y a quienes se realizó el estudio citogenético.

Durante la realización del protocolo del estudio se diagnosticaron diversas afecciones. Para fines del estudio, las pacientes se dividieron en cinco grupos: pérdida repetida de la gestación, insuficiencia ovárica prematura, factor masculino severo, otros padecimientos asociados con infertilidad (endometriosis, ovario poliquístico, factor tubo-peritoneal, entre otros) e infertilidad idiopática.

El estudio citogenético se realizó en linfocitos de sangre periférica, con técnica estándar de bandeo GTG. Las preparaciones tuvieron una resolución de 400-450 bandas. Cada paciente se analizó con un mínimo de 15 a 25 metafases. Las imágenes se capturaron en un microscopio Olympus BX51, con sistema digital de imágenes y una cámara Olympus DP70.

Los datos se evaluaron con estadística descriptiva, medidas de frecuencia (porcentaje), de tendencia central (promedios) y de dispersión, tales como la serie estándar y rangos.

RESULTADOS

A los 787 pacientes con infertilidad (416 varones y 371 mujeres) se les realizó el estudio citogenético. Se encontró alteración del cariotipo en 98 casos (12.5%), que correspondieron a 58 hombres (7.4%) y a 40 mujeres (5.1%) (figura 1). De las alteraciones encontradas, las estructurales fueron las más frecuentes 68/98 (59.1%), seguidas de las numéricas 19/98 (23.7 %); la asociación de ambas fue de 11/98 (10.8%).

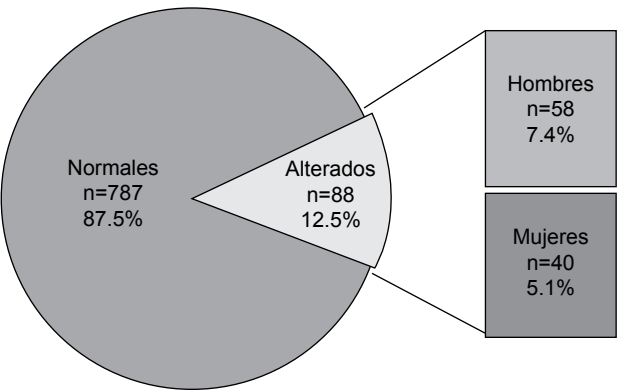


Figura 1. Cariotipos analizados en individuos con falla reproductiva referidos de una clínica de reproducción asistida en la ciudad de Querétaro, México (n = 787).

Los pacientes que correspondieron al grupo con alteración severa del factor masculino fueron 229 (29.1 %), en 34 de ellos (14.8%) se encontró un cariotipo alterado. Hubo alteraciones estructurales en 18/34 (52.9%), mientras que 13/34 (38.2%) tuvieron alteraciones numéricas, casi todas con síndrome de Klinefelter. Ambas alteraciones se observaron en 2/34 (5.8 %) casos; sólo se encontró un paciente con disgenesia gonadal 46,XX^{SRY+}, y en un caso hubo la misma alteración cromosómica en ambos miembros de la pareja (cuadro 1).

Cuadro 1. Cariotipos con alteraciones estructurales y numéricas en individuos con infertilidad por factor masculino severo (normales = 195 y alterados = 34)

Estructurales (n = 18)	
1	46, XY,9qh+ (100%)
2	46, XY,9qh+ (100%)
3	46, XY,9qh+ (100%)
4	46, XY,9qh+ (100%)
5	46, XY,9qh+ (100%)
6	46, XY,9qh+ (100%)
7-8	46, XY,9qh+ (100%)(pareja: 46,XX,9qh+ [100%])
9	46, XY,9qh+ (100%)
10	46, XY,9qh- (100%)
11	46,XYqh-,inv(9)(p12;q12) (100%)
12	46,,XY,t(1:17) (100%)
13	46,XY, t(12:13)(3%)/46,XY(97%)
14	46,XY,t(2:4),t(7:14)(7.5%)/46,XY,t(2:4)(92.5%)
15	46,X,t(11:Y)(3%)/46,XY,21ps+(97%)
16	45,XY,t(13:15)(2%)/46,XY(98%)
17	46,XY,inv(7)(3%)/46XY(97%)
18	46,XY,-16,+mar(5%)/46,XY(95%)
Numéricas (n = 13)	
19	47,XXY (100%)
20	47,XXY (100%)
21	47,XXY (100%)
22	47,XXY (100%)
23	47,XXY (100%)
24	47,XXY (100%)
25	47,XXY (100%)
26	47,XXY (100%)
27	47,XXY (100%)
28	47,XXY (100%)
29	47,XXY(92%)/46,XY(8%)
30	47,XXY(23.5%)/46,XY(67.5%)
31	47,XYY(4.5%)/48,XXYY(3%)/46,XY(92.5%)
Numéricas y estructurales (n=2)	
32	46,XY,+7p,-4,t(7:14)(7q:14q) (4%)/48,XY,+mar(4%)/46,XY(92%)
33	45,XY,t(7:14)(2%)/46,XY(98%)
Disgenesia gonadal (n=1)	
34	46,XX, ^{SRY+} (100%)*

En el grupo de insuficiencia ovárica prematura se clasificaron 14 pacientes; dos de ellas con alteración cromosómica 2/14 (14.3%). Una con alteración estructural y otra con alteración numérica y estructural (cuadro 2).

Cuadro 2. Alteraciones cromosómicas en pacientes con insuficiencia ovárica prematura (normales=12 y alterados=2).

<i>Numéricas: (n=1)</i>	
1	48 XXXX(1%)/46,XX(99%)
<i>Numéricas y estructurales (n=1)</i>	
2	47 XX,+mar(5%)/46,XX(95%)

En el grupo de pérdida repetida de la gestación e infertilidad idiopática, el estudio citogenético se efectuó en ambos miembros de la pareja y se descartaron los casos en que faltaba el análisis de alguno.

Se estudiaron 81 parejas por pérdida repetida de la gestación (162 pacientes); 20 pacientes (12.3%) tenían alteraciones cromosómicas. Las más frecuentes fueron los cambios estructurales, seguidos de los numéricos y, por último, las alteraciones que las incluían a ambas (cuadro 3).

Se encontraron 56 parejas (112 pacientes) con infertilidad idiopática, de éstas nueve pacientes (8%) con alteraciones cromosómicas. Las alteraciones estructurales predominaron en ocho casos, uno con alteración numérica y dos con alteración estructural. Se observaron alteraciones cromosómicas en ambos miembros de la pareja.

Hubo 270 pacientes con infertilidad debido a diversas afecciones; en 33 (12.2%) de ellos se encontró cariotipo alterado. Las alteraciones estructurales se identificaron en 21/33 (66.3%), de ellos, una pareja con esta alteración en ambos. Las alteraciones numéricas se registraron en 7/33 (21.2%) y ambas (estructural y numérica) en 5/33 (15.2%) (cuadro 4).

En general, de los 98 cariotipos identificados con anormalidades, 42.8% correspondió a variantes polimórficas, a trisomías 16.3%, marcadores 13%, translocaciones 14.3% y otras alteraciones que involucraban X frágil, XX^{SRY+}, anillos en 13.6%. De las trisomías encontradas, correspondieron a los cromosomas sexuales y se encontraron en 16 casos. El cariotipo 47 XXY (síndrome de Klinefelter) fue el más frecuente y sólo en dos casos hubo un mosaicismo 47 XXY/46 XY.

Cuadro 3. Alteraciones cromosómicas identificadas en pacientes con falla reproductiva por diferentes causas clínicas (normales=237 y alterados=33).

<i>Estructurales (n=22)</i>	
1	46 XX,21ps+ (100%)
2	46 XY,21ps+ (100%)
3	46 XX,15ps+ (100%)
4	46 XY,21ps+ (100%)
5	46 XX,16qh+ (100%)
6	46 XX,9qh+ (100%)
7 y 8	46 XX,9qh+ (100%) Pareja: 46,XY,9qh+ (100%)
9	46 XX,9qh+ (100%)
10	46 XX,9qh+ (100%)
11	46 XX,9qh+ (100%)
12	46 XX,9qh+ (100%)
13	46 XX,9qh+ (100%)
14	46 XY,Yqh+ (100%)
15	46 XX,inv(9) (100%)
16	46 XX,inv(9) (100%)
17	46 XX,inv(9) (100%)
18	46 XX,-6,-13,t(6:13) (100%)
19	46 XY,t(7:8) (100%)
20	46 XX,t(13:14) (100%)
21	45 X,-X,+mar(8%)/46,XX(92%)
<i>Numéricas (n=7)</i>	
22	47 XXY (100%)
23	45 X(4%)/46,XY(96%)
24	45 X(17%)/46,XX(83%)
25	45 X(2%)/47,XXX(4%)/46,XX(94%)
26	45 X(4.2%)/47,XXX(4.2%)/46,XX(88%)
27	47 XXX(2.5%)/52,XXXXXXXXXX(2.5%)/46,XX(95%)
28	45 X(3%)/47,XXX(3%)/46,XX(94%)
<i>Numéricas y estructurales (n=6)</i>	
29	47 XX,+mar(5%)/46,XX(95%)
30	46 XY,fra9(q13)(1%)/47,XY,+mar(1%)/46,XY(98%)
31	46 X,-X,+mar(2%)/48,XXX,+mar(2%)/46,XX(96%)
32	46 X,fra(X)(q27.3)(4%)/47,XXX(4%)/46,XX(92%)
33	46 XX,t(14:22)(5.6%)/47,XX,+mar(5.6%)/46,XX(88%)

Nosotros encontramos cariotipos con mosaicismos de bajo nivel en 29/98 (29.6%) pacientes con alteración en uno o varios cromosomas autosómicos o sexuales.

También se detectaron cromosomas marcadores, que se encontraron en número similar en hombres y mujeres [7/12 (45.5%) vs 5/12 (54.5%)]; por medio de esta técnica no fue posible determinar el origen de estos marcadores.

Nuestros resultados demuestran variantes polimórficas en 42/787 (5.3%), y el cromosoma 9 fue el más involucrado, con 69% (29/42) con dos variables: la primera,

Cuadro 4. Alteraciones cromosómicas identificadas en parejas con pérdida repetida de la gestación (normales=142 y alteradas=20).

<i>Estructurales (N=17)</i>	
1	46 XX,9qh+ (100%)
2	46 XX,9qh+ (100%)
3	46 XX,9qh+ (100%)
4	46 XX,16qh+ (100%)
5	46 XY,15ps+ (100%)
6	46 XX,21pst+ (100%)
7	46 XY,inv(9) (100%)
8	46 XY,inv(9) (100%)
9	46 XY,inv(9p)(30%)/46,XY(70%)
10	46 XX,-22,+r(22?)(6.5%)/46,XX(93.5%)
11	46 XX,-6,-13,t(6:13) (100%)
12	46 XY,t(7:4) (100%)
13	46 XX,-13,-14,t(13:14) (100%)
14	46 XX,-13,-14,t(13:14) (100%)
15	46 XY,t(7:14),+mar(1.4%)/46,XY(98.6%)
16	46 XY,-8,-18,t(8:18) (100%)
17	47 XXX(4%)/46,Xfra(X)(q27.3)(4%)/46,XX(92%)
<i>Núméricas (N=1)</i>	
18	47 XXX,(6.6%)/46,XX(93.4%)
<i>Núméricas y estructurales (N=2)</i>	
19	47 XY,+mar(1.6%)/46,XY(98.4%)
20	45 X,del(XXq27-qter)(6.25%)/46,X,-X,+mar1(6.25%)/46 X.fra(X)(q27.3)(6.25%)/46,XX(81.25%)

9qh+ se presentó con más frecuencia en mujeres que en hombres [10/42 (23.8%) vs 11/42 (26.2%)]; la segunda inv(9) fue más frecuente en varones que en mujeres [6/42 (14.3%) vs 2/42 (4.8%)]. Se encontraron otras variantes en los cromosomas acrocéntricos 13,15 y 21, así como variantes en la heterocromatina, el cromosoma 16 y el Y (cuadro 5).

DISCUSIÓN

En este estudio la prevalencia de alteraciones cromosómicas en pacientes infértiles fue mayor que la reportada para la población general. En la actualidad, un gran número de estudios aconsejan el análisis citogenético con el propósito de identificar alteraciones cromosómicas relacionadas con la infertilidad y padecimientos que pudieran afectar el embarazo o su posible transmisión a la descendencia.^{1,2,12}

Cuadro 5. Alteraciones cromosómicas identificadas en parejas con falla reproductiva idiopática (normales=103 y alteradas=9).

<i>Estructurales (n=8)</i>	
1 y 2	46 XX,9qh+ (100%) Pareja: 45,XY,t(14:21) (6%)/46,XY(94%)
3	46 XX,9qh+ (100%)
4	46 XX,9qh+ (100%)
5	46 XY,inv(9)(4%)/46,XX(96%)
6	46 XY,13ps+ (100%)
7	46 XY,21pst+
8	46 XYqh- (100%)
<i>Núméricas (N=1)</i>	
9	47 XY,+mar(3%)/46,XY(97%)

La prevalencia de 12.5% de alteraciones cromosómicas en pacientes con infertilidad reportada en nuestro estudio, no difiere de la de estudios previos, donde destaca el amplio rango de variación desde 1.3% reportado por Henz¹³ hasta 13.1% de Peschka¹⁴ o un estudio también en población mexicana de Baez,¹⁵ donde se reporta una frecuencia de alteraciones en 5.6% de casos con infertilidad, aunque en este estudio el autor sólo reporta alteraciones en cromosomas sexuales.

Esta diferencia en la prevalencia de diversos estudios puede explicarse por el tipo de población estudiada, criterios de selección y tipo de alteraciones reportadas. Así, nosotros reportamos todas las alteraciones cromosómicas encontradas, incluidos los polimorfismos considerados variantes normales pero que merecen destacarse y contemplar su posible repercusión en el proceso reproductivo, como lo señalaron Madon¹⁶ y Krausz.¹⁷

En el grupo de pacientes con falla reproductiva por factor masculino severo se encontró el cariotipo alterado en 34 (14.8%) pacientes; este porcentaje fue más alto que lo publicado en otros estudios, cuyos resultados oscilan entre 2.2 y 8%.^{18,19} De manera similar, comparado con el estudio de Cortés-Gutiérrez, quien reporta 2.14% de anomalías cromosómicas en la población mexicana,²⁰ nuestro resultado es elevado por el tipo de población estudiada que sólo incluyó varones con alteraciones severas.

Los pacientes que se clasificaron con falla reproductiva debida a un factor masculino severo, tuvieron diferentes alteraciones cromosómicas. De las alteraciones numéricas, la más frecuente fue la relacionada con el síndrome de Klinefelter (47, XXY) en 13/34 casos (38.2%), de los cuales tres casos fueron mosaicos, uno de ellos, un mosaico bajo.

Otros autores han señalado que las alteraciones de los cromosomas sexuales, estructurales y numéricas, constituyen la causa principal de infertilidad masculina.^{18,21}

Por lo que se refiere a las alteraciones estructurales, éstas se encontraron en 52.9% e incluyeron translocaciones y heteropolimorfismos. Las translocaciones implicaron varios cromosomas autosómicos. Estas alteraciones estructurales se han correlacionado con trastornos en la espermatogénesis, que dan lugar a translocaciones balanceadas y no balanceadas, ambas asociadas con infertilidad. Esto sugiere que estas modificaciones cromosómicas pueden causar errores en las secuencias promotoras o represoras de múltiples genes, lo que explica el amplio rango en el fenotipo.²² Las inversiones se presentaron en dos individuos, uno con una inversión pericéntrica del cromosoma 9 que involucró a todas las células analizadas. Sin embargo, el segundo caso tuvo una inversión del cromosoma 7 en 3% de las células.

En este grupo estudiado por factor masculino severo sólo se identificaron dos casos con alteraciones estructurales y numéricas, ambos con mosaicismo bajo. Por último, en este grupo sólo hubo un caso con disgenesia gonadal 46 XX^{+stt}.

Es indiscutible la importancia que cobra el estudio citogenético en varones con alteraciones seminales severas, porque al hacer el diagnóstico genético se pueden identificar los pacientes con riesgo de transmitir esta alteración a su descendencia y que requieren un adecuado consejo genético.

Es muy amplia la gama de alteraciones genéticas relacionadas con insuficiencia ovárica prematura, sobre todo las vinculadas con el cromosoma X, básicamente mosaicos de Turner y poliploidias, aunque también se han reportado alteraciones autosómicas. Nosotros sólo encontramos un caso de poliploidia (48 XXXX/46,XX), alteración poco frecuente con fenotipo variable.

Rooman²⁴ reporta el caso de una niña con este cariotipo, con una estatura alta e insuficiencia ovárica prematura. En el otro caso se encontró un marcador en 5% de las células, pero no fue posible identificar su origen por cariotipo convencional. En la bibliografía se han reportado dos casos. El primero de dos mujeres 46 XX,^{+mar} con retraso mental cuyo padre tenía un cariotipo 47 XY^{+mar}[10%]/46 XY[100%].²⁵ Otro caso reportado es el de una paciente 47 XX^{+mar}[6%]/46 XX[94%], cuya única hija posee un cariotipo 47 XX^{+mar} que por genética molecular se determina como derivativo del cromosoma 16.²⁶

También debe considerarse que estos cromosomas marcadores supernumerarios están presentes en individuos sanos y que, por lo general, derivan de los brazos cortos de cromosomas acrocéntricos; se considera que tales marcadores no tienen relevancia clínica.²⁷ Sin embargo, nosotros, como otros autores, demostramos la existencia de estos marcadores en individuos infértiles; en nuestra experiencia logran un bajo porcentaje de embarazos.^{2,27} Está reportado que las parejas con pérdida repetida de la gestación tienen una frecuencia de alteraciones cromosómicas de 5-6%, sobre todo translocaciones balanceadas o inversiones, aunque también se han reportado en menor grado otras alteraciones cromosómicas, como: inserciones, isocromosomas y alteraciones cromosómicas complejas. Se encontró una prevalencia mayor a 12.3%, principalmente por alteraciones estructurales, casi todas variantes polimórficas en los cromosomas 9, 15 y 16; seguido de inversiones que incluyen al cromosoma 9 y, con menor frecuencia, translocaciones, duplicaciones, cromosomas en anillo y marcadores.

El hecho de haber reportado el total de alteraciones, incluidos los polimorfismos y marcadores, explica la mayor prevalencia encontrada; destacan, una vez más, los polimorfismos, principalmente del cromosoma 9, dato que concuerda con lo publicado por otros autores, quienes reportan que este polimorfismo se encuentra en pacientes con antecedentes de infertilidad y pérdida repetida de la gestación.^{16,29,30,31}

En 20% de los pacientes se observó una inversión del cromosoma 9, que se considera un polimorfismo. También se han reportado cuatro tipos de inversión,³² la relacionada con inversión pericéntrica con infertilidad.^{3,34} Los pacientes con falla reproductiva por diversas causas clínicas tuvieron una elevada prevalencia de alteraciones cromosómicas debido, nuevamente, a que las más frecuentes fueron las alteraciones estructurales por diferentes polimorfismos en los cromosomas 9,15,16 y 21. Además, se encontraron translocaciones y otras alteraciones en mosaicos bajos; las alteraciones numéricas observadas se encontraron, principalmente, en mujeres en quienes en todos los cariotipos se encontró más de una línea celular, que implicaba al cromosoma X. Debido a que este grupo tiene una afectación tan diversa se carece de estudios que puedan ser comparativos; sin embargo, destaca la alta prevalencia de alteraciones cromosómicas en pacientes infértiles clasificados por diversas causas.

En el último grupo de infertilidad idiopática, la prevalencia de alteraciones cromosómicas fue de 8%, cifra más alta que la reportada por Nielsen y Wohler³⁵ de 0.85% en un estudio realizado en 34,910 recién nacidos en quienes se estudiaron todos los tipos de alteraciones cromosómicas y que puede ser comparativo con la población general. Destacan, una vez más, las alteraciones encontradas en nuestro grupo de estudio, que correspondieron a diferentes variantes polimórficas y a líneas celulares con marcadores, lo que confirma la alta frecuencia de estas alteraciones en la pareja infértil, que requiere más estudios para explicar su relación.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio pone de manifiesto una mayor prevalencia de alteraciones cromosómicas en la pareja infértil, incluidas las de causa desconocida o múltiple, donde la frecuencia de alteraciones numéricas y estructurales sería de esperar que fuera igual a la población general; sin embargo, fue mayor y similar a las parejas con pérdida repetida de la gestación. La alta prevalencia de polimorfismos, sobre todo del cromosoma 9, sugiere un probable factor implicado en la infertilidad. Es indispensable que se hagan más estudios al respecto. Esta mayor frecuencia de alteraciones cromosómicas en la pareja infértil destaca la importancia de considerar al estudio citogenético parte del protocolo diagnóstico inicial de la pareja con falla reproductiva, sobre todo en las que recibirán tratamiento de reproducción asistida, con el fin de establecer un diagnóstico certero, proporcionar consejo genético, seleccionar parejas para la fertilización asistida y establecer un diagnóstico prenatal oportuno.

REFERENCIAS

- Clementini E, Palka C, Iezzi I, Stuppia L, et al. Prevalence of chromosomal abnormalities in 2078 infertile couples referred for assisted reproductive techniques. *Hum Reprod* 2005; 20(2): 437-42.
- Mau U, Bäckert I, Kaiser P, Kiesel L. Chromosomal findings in 150 couples referred for Genetic Counseling Prior to Intracytoplasmic Sperm Injection. *Hum Reprod* 1997;12: 930-37.
- Riccaboni A, Lalatta F, Caliarì H, Bonetti S, et al. Genetic screening in 2710 infertile candidate couples for assisted reproductive techniques: results of application of Italian guidelines for the appropriate use of genetic test. *Fert Steril* 2008;89(4):800-8.
- Makino T, Tabuchi T, Nakada K, Iwasaki K, et al. Chromosomal analysis in Japanese couples with repeated spontaneous abortions. *Int J Fertil* 1990;35:266-70.
- McFadden DE, Friedman JM. Chromosome abnormalities in human beings. *Mutat Res* 1997;396:129-40.
- Wilkins-Haug LE, Rein MS, Hornstein MD. Oligospermic men: the role of karyotype analysis prior to intracytoplasmic sperm injection. *Fertil Steril* 1997;67:612-14.
- Lawler AM, Gearhart JD. Genetic counseling for patients who will be undergoing treatment with assisted reproductive technology. *Fertil Steril* 1998;70:412-13.
- Pao-Lin Kuo. Maternal trisomy 21 and recurrent spontaneous abortion. *Fertil Steril* 2002; 78:432-33.
- Gekas J, Meens R, Gondry J, Mathieu M, Thepot F. Value of karyotyping women patients of couples referred for sterility. *Gynecol Obstet Fertil* 2003;31:66-69.
- Hargreave TB, Ghosh C, Cooke H. Genetics of male infertility. *Mol Cell Endocrinol* 1998; 145:143-51.
- Bounduelle M, Van Assche E, Joris H, et al. Prenatal testing in ICSI pregnancies: incidence of chromosomal anomalies in 1586 karyotypes and relation to sperm parameters. *Hum Reprod* 2002;17:2600-14.
- Foresta C, Ferlin A, Gianaroli L, Dallapiccola B. Guidelines for the appropriate use of genetic test in infertile couples. *Eur J Hum Genet* 2002;10:303-12.
- Hens L, Bonduelle M, Liebaers I. Chromosome aberrations in 500 couples referred for in vitro fertilization or related fertility treatment. *Hum Reprod* 1988;3:451-57.
- Peschka B, Leygraft J, Van der Ven H, Schwanitz G. Type and Frequency of Chromosome Aberrations in 781 Couples Undergoing Intracytoplasmic Sperm Injection. *Hum Reprod* 1999;14:2257-63.
- Baez M, Mayen D, Zavaleta M, García J. Alteraciones de los sexocromosomas y su relación con los trastornos de reproducción. *Ginecol Obstet Mex* 1998;66:367-70.
- Madon P, Athalye A, Parikh F. Polymorphic variants on chromosomes probably play a significant role in infertility. *Reprod Biomed Onl* 2005;11(6):726-32.
- Krausz C, Giachini C. Genetic risk factors in male infertility. *Arch Androl J Reprod Syst* 2007;53:125-33.
- Chandley A, Cooke H. Human male fertility-y linked genes and spermatogenesis. *Hum Mol Genet* 1994;3:1449-52.
- Mohammed F, Al-Yatama F, Al-Bader M, Tayel SM, et al. Primary male infertility in Kuwait: a cytogenetic and molecular study of 289 infertile Kuwaiti patients. *Andrologia* 2007; 39:87-92.
- Cortés-Gutiérrez EI, Cerda-Flores RM, Dávila-Rodríguez MI, Hernández-Herrera R, Vargas-Villarreal J, Leal-Garza CH. Chromosomal abnormalities and polymorphisms in Mexican men. *Archives of Andrology* 2004;50:261-65.
- Amory J, Anawalt B, Paulsen C, Brenner W. Klinefelter's Syndrome. *Lancet* 2000; 356:333-35.
- Behre HM, Nieschlag E, Horst J. Chromosome abnormalities in 447 couples undergoing intracytoplasmic sperm injection-prevalence, types, sex distribution and reproductive relevance. *Hum Reprod* 1998;13:576-82.
- Debiec-Rychter M, Jacubowski L, Truscak B, Morusgala T, Kalusewki B. Two-familial 9:17 translocations with variable effect on male carriers fertility. *Fertil Steril* 1992; 57(4):933-35.
- Rooman R, Van Driessche K, Du Caju M. Growth and ovarian function in girls with 48,XXXX karyotype patient report

- and review of the literature. *J Pediatr Endocrinol Metabol* 2002;15(7):1051-5.
25. Rothenmund H, Chudley A, Dawson A. Familial transmission of a small supernumerary marker chromosome 8 identified by FISH: An Update. *Am J Med Genet* 1997;72:339-42.
26. Hengstschläger M, Bettelheim D, Drahonsky R, Deutinger JB. Prenatal diagnosis of a de novo supernumerary marker derived from chromosome 16. *Prenat Diagn* 2001;21:477-80.
27. Guttenbach M, Engel W, Schmid M. Analysis of structural and numerical chromosome abnormalities in sperm of normal men and carriers of constitutional chromosome aberrations. A Review. *Hum Genet* 1997;100:1-21.
28. Pandiyan N, Jequier M. Mitotic chromosomal anomalies among 1210 infertile men. *Hum Reprod* 1996;11(12):2604-8.
29. Di Gennaro G, Mascia A, Grammaldo L. Focal cortical dysplasia and pericentric inversion of chromosome 9: a Case Report. *J Neurol Scien* 2004;21:143-46.
30. Parikh F, Madon P, Athalaye A, Naik N, et al. Analysis of Male Factor Infertility. *Int J of Hum Genet* 2004;Suppl.1:13.
31. Bhasin M. Human Populations Cytogenetics: a Review. *Int J Hum Genet* 2005;5:83-152.
32. Goumy C, Mihaescu M, Tchirkov A, et al. An unusual familial chromosome 9 "variant" with variable phenotype: characterization by CGH analysis. *Morphologie* 2005;89:71-5.
33. Cheong KF, Knight LA, Tan M, Ng IS. Variants of chromosome 9 in phenotypically normal individuals. *Ann Acad Med Singapore* 1997;26:312-4.
34. Demirhan O, Pazarbasi A, Suleymanova-Karahan D, Tanriverdi N, Kilinic Y. Correlation of clinical phenotype with a pericentric inversion of chromosome 9 and genetic counseling. *Saudi Med J* 2008;29:946-51.
35. Nielsen J, Wohler M. Chromosome abnormalities found among 34,910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Arhus Denmark. *Hum Genet* 1991; 87:81-83.

Características sociodemográficas de las usuarias del implante anticonceptivo liberador de etonogestrel

Enrique Rosales Aujang,* María Guadalupe González Roque **

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: La búsqueda de opciones para la anticoncepción se ha dirigido siempre al desarrollo de métodos cada vez más eficaces e inocuos y, sobre todo, variados, para que quienes tienen contraindicación para alguno encuentren siempre una alternativa viable.

Objetivo: conocer las características sociodemográficas de las usuarias del implante anticonceptivo liberador de etonogestrel y sus efectos en los 24 meses posteriores a su aplicación.

Material y método: Estudio descriptivo y transversal realizado en 207 usuarias del implante liberador de etonogestrel a quienes se aplicó un cuestionario estructurado. Para la obtención, procesamiento y análisis de datos, se utilizó el programa *Statistic v7*.

Resultados: el grupo de edad con mayor predominio fue el de 25 a 29 años. La mayoría tenía escolaridad secundaria, habitaba en el medio urbano, era casada y de religión católica; 48.6% se dedicaba al hogar; 82.6% tenía, al menos, un coito semanal; 84.3% tenía uno o dos hijos (66.3% deseaba más). El 95.9% de las parejas aprobaba el método; 29.6% refirió un embarazo previo no planeado; 72.1% era usuaria de algún método anticonceptivo (36.6% refirió mala experiencia con el método anterior); 41.9% solicitó el implante por comodidad; 90.1% recibió información del método, pero sólo 73.8% conocía los efectos secundarios. El 86.6% lo recomendaría; 11.6% abandonó el método por efectos indeseables, de los cuales el principal fue el sangrado irregular; mientras que 33.1% no presentó ningún efecto secundario y ninguna paciente se embarazó durante el tiempo de estudio.

Conclusiones: el implante subdérmico es una alternativa anticonceptiva adecuada por su eficacia, tolerabilidad y alta tasa de continuidad. Las características principales de las usuarias fueron: mujeres jóvenes, con nivel educativo y económico aceptable, baja paridad y deseos de fertilidad futura.

Palabras clave: anticoncepción; implante liberador de etonogestrel.

ABSTRACT

Background: The search for options for contraception has always led to the development of increasingly effective methods and safe and, above all, varied for those with any contraindication to always find a viable alternative.

Objective: To know the sociodemography characteristics the users of implants liberating contraceptive of etonogestrel and the effects in the 24 following months to its application.

Material and methods: A cross-sectional descriptive study was made in 207 users of implants liberating of etonogestrel during 24 months in the Aguascalientes Delegation of IMSS through a structured questionnaire. The Statistic Program v 7 for the capture, data processing and analysis of were used.

Results: The group of more frequent age was of 25 - 29 years; the majority had at least secondary, lived in the urban middle, were married and catholic; 48,6% were dedicated to the home; 1,2% of the pairs did not work; 82,6% had a weekly sex at least; 84,3% had 1 to 2 children; 66,3% wished more children; 95,9% of the pairs approved the method; 29,6 % referred a not planned previous pregnancy ; 72,1% used some contraceptive method previously; 36,6% referred bad experience with the previous method; 41,9% requested implants by comfort; 90:1 % received information of the method but only 73,8% knew the indirect effect; 86,6% would recommend it; 11,6% left the method by undesirable effects of which the main one was the irregular bled one, whereas 33,1% did not present/display any indirect effect and no patient became pregnant during the time of study.

Conclusions: It subdermal implant is a contraceptive alternative adapted by its effectiveness, its tolerance and the high rate of continuity, finding like basic characteristics of the users: young woman, with acceptable educative and economic level, low parity and desires of future fertility.

Key words: contraception; implant liberating of etonogestrel.

RÉSUMÉ

Contexte: la recherche d'options pour la contraception a toujours conduit à l'élaboration de méthodes de plus en plus efficace et sécuritaire et, surtout, pour ceux qui varie avec toute contre-indication à toujours trouver une solution viable.

Objectif: connaître les caractéristiques sociodémographiques des usagères de l'implant contraceptif libérateur d'etonogestrel et ses effets dans les 24 mois postérieurs à son application.

Matériel et méthodes: on a réalisé une étude descriptive et transversale auprès de 207 usagères de l'implant libérateur d'etonogestrel au moyen d'un questionnaire structuré. On a employé le programme statistique v7 pour l'obtention, traitement et analyse des données.

Résultats: le groupe d'âge avec une prédominance majeure a été celui de 25 à 29 ans. La plupart d'entre elles avaient études de secondaire, habitaient le milieu urbain, étaient mariées et de religion catholique; 48% se vouait au foyer; 82.6% avait, au moins, un coït par semaine; 84.3% avait un ou deux enfants (66.3% en désirait plus). 95.9% des couples approuvait la méthode; 29.6% a référé une grossesse préalable non prévue; 72.1% était usagère de quelque méthode contraceptif (36.6% a référé mauvaise expérience avec la méthode antérieure); 41.9% a sollicité l'implant par commodité; 90.1% a reçu information de la méthode, mais seulement 73.8% connaissait les effets secondaires. 86.6% la recommanderait.

Conclusions: l'implant sous-dermique est une alternative contraceptive adéquate par son efficacité, tolérance et haut taux de continuité. Les principales caractéristiques des usagères ont été: jeunes femmes, avec niveau éducatif et économique acceptables, faible parité et desirs de fertilité future.

Mots-clés: contraception, implant libérateur d'etonogestrel.

RESUMO

Antecedentes: a busca de opções de contracepção é sempre direcionado para o desenvolvimento de cada vez mais eficazes e seguros e, acima de tudo, variou de qualquer contra-indicação para as pessoas com sempre encontrar uma alterna.

Objetivo: conhecer as características sócio-demográficas das usuárias do implante anticoncepcional liberador de etonogestrel e seus efeitos nos 24 meses posteriores a sua aplicação.

Material e Métodos: foi realizado um estudo descritivo e transversal em 207 usuárias com implante liberador de etonogestrel mediante um questionário estruturado. Foi utilizado também um programa estatístico v7 para a obtenção, processamento e análises de dados.

Resultados: o grupo de idade com maior predomínio foi o de 25 a 29 anos de idade. A maioria tinha escolaridade de 2º grau, habitada em meio urbano, eram casadas e de religião católica; 48,6% se dedicavam ao lar; 82,6% tinham ao menos uma relação sexual semanal; 84,3% tinham um ou dois filhos (66,3% desejavam mais). Em 95,9% dos casais aprovavam o método; 29,6% se referiram a uma gravidez não planejada; 72,1% eram usuárias de algum método anticoncepcional (36,6% mencionaram má experiência com método anterior); 41,9% solicitaram o implante por comodidade; 90,1% receberam informações do método, mas somente 73,8% conheciam os efeitos colaterais. Em 86,6% recomendam seu uso; estudo.

Conclusões: o implante subdérmico é uma alternativa anticonceptiva adequado por sua eficácia, tolerabilidade e alta taxa de continuidade. As características principais das usuárias foram: mulheres jovens com nível educativo e econômico aceitáveis, baixa paridade e desejos de fertilidade futura.

Palavras-Chave: anticoncepcional, implante liberador de etonogestrel.

Durante los últimos años el mundo ha experimentado una profunda transformación en todos los aspectos de la vida. La planificación familiar va de la mano con estos cambios; actualmente contamos con diferentes métodos anticonceptivos para elegir la opción adecuada, según cada persona, y continuar con la posibilidad de mejorar las condiciones de vida.

Los implantes hormonales se han recetado prácticamente en todo el mundo a partir de 1983 (cuando se aprobaron por la *National Drug Regulatory Agency* de

Finlandia),¹ tras años de realizar pruebas con el "sistema Norplant" por el *Population Council*.²⁻⁴ Estos implantes contienen progestágenos encapsulados en polímeros biodegradables que permiten su liberación constante durante años.

En la Delegación Aguascalientes, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), contamos con este método a partir del 2003 y desde entonces se han reforzado las acciones en salud reproductiva, porque facilitan la toma de decisiones por parte de la usuaria y ofrece alternativas para la libre elección, como indica la Constitución Política de México.

El objetivo de este estudio es conocer las características sociodemográficas de las usuarias del implante anticonceptivo de etonogestrel, evaluar la tasa de continuidad, su eficacia y efectos secundarios en los 24 meses posteriores a su aplicación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal simple en el Hospital General de Zona número 2 (IMSS) de Aguascalientes, México. Se seleccionaron las usuarias

* Ginecoobstetra.

** Médico familiar.
Hospital General de Zona número 2 (IMSS), Aguascalientes, Aguascalientes.

Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: noviembre, 2008.

Correspondencia: Dr. Enrique Rosales Ajang. Nazario Ortiz Garza No. 105, colonia Santa Anita, CP 20169, Aguascalientes, Aguascalientes.

Este artículo debe citarse como: Rosales AE, González RMG. Características sociodemográficas de las usuarias del implante anticonceptivo liberador de etonogestrel. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(3):136-41.

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

del implante anticonceptivo subdérmico de etonogestrel que acudieron al IMSS. La presentación del implante es en una cápsula única flexible, de 40 mm de longitud por 2 mm de diámetro, que contiene 68 mg de etonogestrel (su liberación es de 60 µg/día posterior a su inserción y disminuye de 25 a 30 µg durante los siguientes tres). Al retirar el implante, las concentraciones de etonogestrel desaparecen en una semana. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la ovulación, disminución de la motilidad tubaria, cambios en el endometrio y compactación del moco cervical. Se coloca en cualquier momento del ciclo menstrual, siempre y cuando no exista embarazo, preferentemente entre el primero y quinto día, o posterior a un parto o aborto.⁴⁻⁹

Se aplicó un cuestionario estructurado con aspectos sociodemográficos (previa autorización de consentimiento informado a los 24 meses posteriores de la colocación del implante); también se analizaron los motivos de elección y las causas de retiro del implante, con la finalidad de obtener la tasa porcentual de continuidad al momento de la entrevista. Los resultados se evaluaron con estadística descriptiva con el programa *Statistic v7*.

RESULTADOS

Se registraron 207 usuarias del implante de etonogestrel, de las cuales 31 se eliminaron por cambio de domicilio y cuatro por negarse a la aplicación del cuestionario; la muestra final lo conformaron 172 usuarias.

El grupo de edad con mayor predominio fue el de 25 a 29 años (35.6 %). El 97.1% tuvo como mínimo estudios de secundaria; 90.7% habitaba en el medio urbano; 88.3% era casada y 92.4% pertenecía a la religión católica.

El 51.4% realizaba algún trabajo y el resto se dedicaba al hogar; 98.8% de los esposos trabajaba y 61.6% tenía ingresos mayores de tres mil pesos mensuales. El 35.5% de las usuarias se enteró del implante por su médico; 22% inició su vida sexual antes de los 20 años de edad y 82.6% tuvo, al menos, un coito semanal.

En 84.3% de las usuarias se registran uno o dos hijos y 66.3% de las parejas deseaba tener más. El 95.9% de los esposos estaba de acuerdo con el método.

El 29.7% de las usuarias había tenido un embarazo no planeado.

El 72.1% era usuaria de algún método anticonceptivo previamente; de éstas, 26.6% consumía algún medica-

mento hormonal oral (figura 1). El 36.6% refirió mala experiencia con el método previo (63.3% lo relacionó con efectos secundarios) y 41.9% eligió el implante por comodidad (cuadro 1).

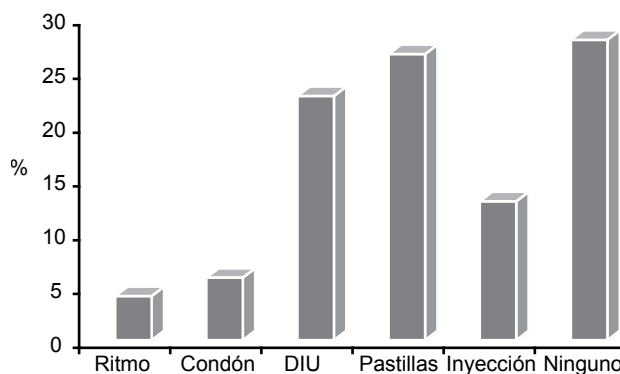


Figura 1. Métodos anticonceptivos utilizados por las mujeres del estudio.

Cuadro 1. Motivos de elección del implante

Razón	n	%
Mala experiencia con método previo	6	3.5
Conveniencia personal	48	27.9
Indecisión por método definitivo	30	17.4
Curiosidad	5	2.9
Comodidad	72	41.9
Moda	7	4.1
No especificado	4	2.3
Total	172	100

Sólo 73.8% conocía los efectos del implante, pero la información se le proporcionó al 90.1%. El 86.6% recomendaría este método. La tasa de continuidad fue de 88.4%. Las pacientes que pidieron el retiro del implante (11.6%) mencionaron el sangrado irregular (34.3%) como causa principal de efectos secundarios (33.1% no los refirió; figura 2).

Durante el periodo de estudio no se registró ningún embarazo, con lo que se obtuvo un índice de Pearl de 0.

El análisis de edad y motivo de elección del implante mostró que la mayoría de las usuarias, entre 20 y 29 años, lo eligió por conveniencia y comodidad; la correlación con el número de hijos se asoció con uno o dos descendientes. En lo que a ingresos monetarios respecta, la mayoría percibe ingresos mayores de 2,000 pesos mensuales (cuadros 2 a 4).

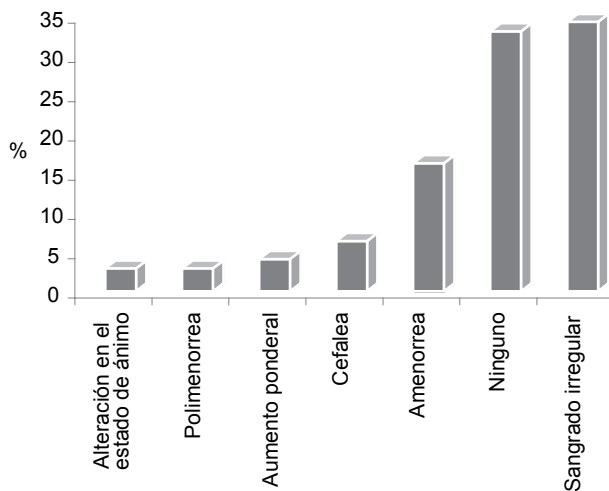


Figura 2. Reporte de efectos secundarios con el implante.

El 90.1% de las usuarias que continúa con el implante lo recomendaría; las que no lo recomiendan se debe a los efectos secundarios (aun así no se lo retiraron); dentro del grupo que solicitó el retiro del implante, 8 de 20 usuarias no lo recomendaría debido al sangrado irregular y las otras 12, a pesar de retirarlo, lo recomendarían (cuadros 5 y 6).

Cuadro 2. Análisis de edad y motivo de elección del implante

Edad (años)	Mala experiencia previa	Conveniencia	Indecisión por método definitivo	Curiosidad	Comodidad	Moda	No específico	%
15 - 19	0	1	0	0	1	0	1	1.7
20 - 24	0	22	3	1	21	4	2	30.8
25 - 29	2	14	7	1	35	2	0	35.5
30 - 34	3	5	7	3	10	1	0	16.9
35 - 39	1	5	9	0	4	0	1	11.6
40 o más	0	1	4	0	1	0	0	3.5
Total	6	48	30	5	72	7	4	-
%	3.5	27.9	17.4	2.9	41.9	4.1	2.3	100

Cuadro 3. Relación entre el número de hijos y motivo de elección del implante

Hijos	Mala experiencia	Conveniencia	Indecisión por método definitivo	Curiosidad	Comodidad	Moda	No específico	%
1 - 2	4	45	10	4	71	7	4	84.3
3 - 4	2	3	19	1	1	0	0	15.1
5 o más	0	0	1	0	0	0	0	0.6
Total	6	48	30	5	72	7	4	100

DISCUSIÓN

Desde su comercialización, el implante hormonal ha tenido gran aceptación en las usuarias, principalmente por sus características de comodidad y eficacia que garantizan su continuidad. Los estudios relacionados con el implante Norplant, cuya progestina es levonorgestrel, señalan tasas de continuidad a un año superiores a 87.4% y a cinco años de 42 a 78%.¹⁻³ Lo anterior se debe a su elevada eficacia sin participación de la usuaria. La principal desventaja del implante es la incidencia de irregularidad menstrual, que no es bien tolerada por algunas mujeres, además de requerir el procedimiento en el consultorio para la inserción y retiro del mismo, lo que provoca cierta angustia en las pacientes.⁴

El implante de etonogestrel, motivo de este estudio, es una progestina de tercera generación, cuyo perfil de eficacia se ha establecido en múltiples estudios; de hecho, se compara con el método quirúrgico y aún más eficaz, con índice de Pearl de 0, es decir, prácticamente infalible.⁶⁻¹¹ Dicha eficacia se fundamenta en la capacidad de inhibir la ovulación; además de que el método no requiere apego por parte de la usuaria, lo que garantiza su continuidad. Entre las desventajas, los sangrados frecuentes y prolongados

Cuadro 4. Relación entre ingresos monetarios y motivo de elección del implante

<i>Ingresos en miles de pesos</i>	<i>Mala experiencia</i>	<i>Conveniencia</i>	<i>Indecisión por método definitivo</i>	<i>Curiosidad</i>	<i>Comodidad</i>	<i>Moda</i>	<i>No especificó</i>	<i>%</i>
1.5 - 2	0	2	0	0	4	2	0	4.7
2.1 - 3	4	15	9	0	28	0	2	33.7
3.1 - 4	1	23	11	5	24	3	1	39.5
> 4.1	1	8	10	0	16	2	1	22.1
Total	6	48	30	5	72	7	4	100

Cuadro 5. Análisis de continuidad del implante

<i>Continúa con el implante</i>	<i>n</i>	<i>Lo recomendaría</i>	<i>No lo recomendaría</i>	<i>%</i>
<i>Sí</i>	152	137	15	88.4
<i>No</i>	20	12	8	11.6
<i>Total</i>	172	149	23	100

Cuadro 6. Relación entre efectos secundarios y motivo de retiro del implante

<i>Efecto</i>	<i>n</i>	<i>Sangrado irregular</i>	<i>Sangrado abundante</i>	<i>Cefalea</i>	<i>Deseo de nuevo embarazo</i>	<i>%</i>
Sangrado irregular	6	6	0	0	0	30
Sangrado abundante	1	0	1	0	0	5
Cefalea	1	0	0	1	0	5
Ninguno	12	0	0	0	12	60
Total	20	6	1	1	12	100

se reportan en menor frecuencia que con el implante de levonorgestrel; sin embargo, la incidencia de oligomenorrea y amenorrea es más alta. La inserción y retiro del implante de etonogestrel, respecto a los implantes de múltiples cápsulas, es mucho menor, por ser un solo cilindro/implante, en comparación, por ejemplo, con seis del Norplant; esto simplifica y facilita el procedimiento, además de la capacitación del personal médico que lo aplica. Los resultados de este estudio confirman la eficacia y aceptabilidad del método anticonceptivo. Se encontró mayor frecuencia de aplicación en mujeres jóvenes y con estabilidad familiar (88.3% son casadas), aceptable nivel educativo (97.1% cuenta con estudios de secundaria), que trabajan y aportan ingresos al núcleo familiar. La mayoría está convencida de la anticoncepción a largo plazo, pero tienen deseos de un nuevo embarazo, pues 84.3% tiene sólo uno o dos hijos.

La elección en la mitad de las usuarias se debe a la comodidad, principalmente en las más jóvenes. En 90.1%

se proporcionó información adecuada sobre el método, lo que favoreció la tasa de continuidad, a pesar de encontrar elevado porcentaje de alteraciones menstruales. Estas características no difieren de las reportadas en la bibliografía;^{2-4,6-11} sin embargo, en la población de este estudio no se reportó la aparición de acné. La eficacia del método se confirma al no encontrar ningún embarazo durante el tiempo de estudio.

Las características sociodemográficas señalan el perfil o tipo de usuaria en el que se aplica o selecciona el implante: mujeres jóvenes, con nivel educativo y económico aceptable; baja paridad y deseos de fertilidad futura. Estas características proporcionan invaluable ayuda para lograr los objetivos de los programas de planificación familiar, pues todos sabemos que el bienestar comunitario sólo se logra si hay repercusión en los indicadores sociodemográficos (salud, educación, vivienda, etc.), para lo cual se necesitan evaluaciones de programas a mediano y largo plazo, tal como se ha logrado en la Delegación Aguascalientes.¹²

CONCLUSIONES

El perfil sociodemográfico de las usuarias del implante fue: mujeres jóvenes, con un nivel sociocultural y económico aceptable, conocimiento adecuado y convencidas de la comodidad del método. La anticoncepción con implantes es una forma segura y reversible de planificación familiar a largo plazo. Entre sus ventajas se encuentran: *a)* alta eficacia (índice de Pearl de 0), *b)* altas tasas de continuidad, principalmente por su comodidad y buena tolerancia, y *c)* excelente opción cuando existe contraindicación por estrógenos. En la actualidad debe contarse con suficientes alternativas para convencer a las usuarias de las bondades de los programas de planificación familiar, respetando el derecho a la libre elección y proporcionando suficiente información de las ventajas y desventajas de cada método. Con estas características se obtendrán resultados a favor de un bien común y ayudarán a garantizar mejores generaciones, pues el implante hormonal es y será en el futuro una alternativa importante.

REFERENCIAS

1. Rosenfield A, Fathalla MF. Manual de Reproducción Humana. 2nd ed. New York: The Parthenon Publishing Group, 1994;pp:173-89.
2. Rehan N, Inayatullah A, Chaudhary I. Efficacy and continuation rates of Norplant in Pakistan. *Contraception* 1999;60:39-43.
3. Sivin I, Mishell DR, Darey P, Wan L, Christ L. Levonorgestrel capsule implants in the United States: A 5-year study. *Obstet Gynecol* 1998;92:337-44.
4. Kovalevsky G, Barnhart K. Norplant y otros anticonceptivos implantables. *Clin Obst Gynecol* 2001;1:85-92.
5. J. Huber. Pharmacokinetics of implanon: an integrated analysis. *Contraception* 1998;58(Suppl. 1): 85-90.
6. Zheng SR, Zheng HM, Qian SZ, Sang GW, Kaper RF. A randomized multicenter study comparing the efficacy and bleeding pattern of a single-rod (Implanon) and a six-capsule (Norplant) hormonal contraceptive implant. *Contraception* 1999;60:1-8.
7. Darney PD. Hormonal implants. *Contraception for a new century. Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1536-43.
8. Otero FB, Lozano BM, Cortés BM, Vázquez EL. Clinical experience and acceptability of the etonogestrel subdermal contraceptive implant. *Int J Gynecol Obstet* 2005;90:228-33.
9. Croxatto HB. Clinical profile of implanon: a single-rod etonogestrel contraceptive implant. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2000;5(Suppl. 2):21-28.
10. Graesslin O, Korver T. The contraceptive efficacy of Implanon: a review of clinical trials and marketing experience. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2008;13(Suppl. 1):4-12.
11. Blumenthal PD, Gemzell-Danielsson K, Marintcheva-Petrova M. Tolerability and clinical safety of Implanon. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2008;13(Suppl. 1):29-36.
12. Rosales AE, Felguérez FA. Impacto sociodemográfico de 15 años de planificación familiar. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73:443-50.

Utilidad de la detección cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para el diagnóstico de rotura prematura de membranas

Sebastián Carranza Lira,* Marissa Negrete López,* Claudio Quinzaños Fresnedo,* Alfredo Leaños Miranda**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la detección de gonadotropina coriónica humana (hCG) en el lavado cervicovaginal ha demostrado su utilidad para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas; sin embargo, los métodos empleados para su determinación consumen mucho tiempo.

Objetivo: determinar la concentración cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas.

Pacientes y método: estudio prospectivo y observacional realizado en 149 mujeres embarazadas divididas en tres grupos: grupo I (n=50), pacientes sin rotura prematura de membranas, grupo II, con sospecha de rotura de membranas y grupo III, con rotura prematura de membranas confirmada. El diagnóstico se estableció mediante examen clínico y pruebas de nitrazina y cristalografía. En todas las pacientes se realizó lavado cervicovaginal y en el líquido obtenido se determinó la hCG con una prueba cualitativa rápida (sensibilidad 25 mUI/mL). Se calcularon la sensibilidad, especificidad y los valores pronósticos positivo y negativo del método.

Resultados: el promedio de edad gestacional fue de 34.6 ± 5.2 semanas. En 8.7% de los casos se consideró "no concluyente" la prueba cualitativa de hCG, por lo que sólo se analizaron 136 muestras. La sensibilidad fue de 95.6%, la especificidad de 100%, el valor pronóstico positivo de 100% y el negativo de 97.8%.

Conclusión: la determinación cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal es útil para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas.

Palabras clave: gonadotropina coriónica humana, prueba cualitativa, rotura prematura de membranas.

ABSTRACT

Background: The detection of human chorionic gonadotropin (hCG) in cervicovaginal lavage has proved useful in establishing the diagnosis of premature rupture of membranes, but the methods used for determining time-consuming.

Objective: To qualitatively determine the concentration of hCG in cervicovaginal lavage to establish the diagnosis of premature rupture of membranes.

Patients and methods: prospective observational study conducted in 149 pregnant women divided into three groups: group I (n = 50), patients with premature rupture of membranes, group II, with suspected ruptured membranes and group III, with premature rupture of membranes confirmed. The diagnosis was established by clinical examination and testing nitrazina and crystallography. In all patients was conducted and cervicovaginal lavage fluid obtained hCG was determined with a rapid qualitative test (sensitivity 25 mIU / mL). We calculated the sensitivity, specificity and positive and negative predictive value of the method.

Results: The mean gestational age was 34.6 ± 5.2 weeks. In 8.7% of the cases were considered "inconclusive" qualitative hCG test, so only 136 samples were analyzed. The sensitivity was 95.6%, specificity 100%, the positive predictive value of 100% and negative 97.8%.

Conclusion: The qualitative determination of hCG in cervicovaginal lavage is useful for establishing the diagnosis of premature rupture of membranes.

Keywords: human chorionic gonadotropin, qualitative test, premature rupture of membranes.

RÉSUMÉ

Introduction: la détection de la gonadotrophine chorionique humaine (hCG) dans le lavage cervico-vaginal s'est montrée utile pour établir le diagnostic de rupture prématurée des membranes ; toutefois, les méthodes employées pour sa détermination prennent beaucoup de temps.

Objectif: faire la détermination de la concentration qualitative de hCG dans le lavage cervico-vaginal pour établir le diagnostic de rupture prématurée des membranes.

Patients et méthodes: étude prospective et observationnelle auprès de 149 femmes en état de grossesse classées en trois groupes: groupe I (n=50), patientes sans rupture prématurée des membranes, groupe II, avec soupçon de rupture des membranes et groupe III,

avec rupture prématurée des membranes confirmée. Le diagnostic a été établi au moyen d'un examen clinique et tests à la nitrazine et cristallographie. On a réalisé lavage cervico-vaginal dans toutes les patientes et dans le liquide obtenu on a déterminé la hCG avec un test qualitatif rapide (sensibilité 25 mUI/mL). On a fait le calcul de la sensibilité, la spécificité, la valeur pronostique positive et négative de la méthode.

Résultats: la moyenne d'âge gestationnel a été de 34.6 ± 5.2 semaines. Dans 8.7% des cas on a considéré « non concluant » le test qualitatif de hCG, c'est pourquoi on a analysé 136 échantillons seulement. La sensibilité a été de 95.6%, la spécificité de 100%, la valeur pronostique positive de 100% et la négative de 97.8%.

Conclusion: la détermination qualitative de hCG dans le lavage cervico-vaginal est utile pour établir le diagnostic de rupture prématurée des membranes.

Mots-clés: gonadotrophine chorionique humaine, test qualitatif, rupture prématurée des membranes.

RESUMO

Introdução: a detenção da gonadotropina coriônica humana (hCG) em lavado cérvico-vaginal tem mostrado ser útil para estabelecer o diagnóstico de quebra de membranas; entretanto, os métodos empregados para sua determinação consomem muito tempo.

Objetivo: determinar a concentração qualitativa de hCG em lavado cérvico-vaginal para estabelecer o diagnóstico de quebra de membranas.

Pacientes e Método: estudo prospectivo e observacional em 149 mulheres grávidas divididas em três grupos: grupo I (n=50), pacientes sem quebra prematura de membranas; grupo II: com suspeita de quebra de membranas e, grupo III: com quebra prematura de membranas confirmadas. o diagnóstico foi estabelecido mediante exame clínico e provas de nitrazina e cristalografia. Em todas as pacientes foram realizados lavado cérvico-vaginal e no líquido obtido foi determinado a hCG com uma prova qualitativa rápida (sensibilidade 25 mUI/mL9. Foi calculado a sensibilidade, especificidade, o valor prognóstico positivo e negativo do método.

Resultados: o promédio de idade gestacional foi de $34,6 \pm 5,2$ semanas. Em 8,7% dos casos foi considerado "não concluído" a prova qualitativa de hCG, pelo qual somente foram analisados 136 amostras. A sensibilidade foi de 95,6%, a especificidade foi de 100%, o valor prognóstico positivo de 100% e o negativo de 97,8%.

Conclusão: a determinação qualitativa de hCG em lavado cérvico-vaginal é útil para estabelecer o diagnóstico da quebra prematura de membranas.

Palavras-Chave: gonadotropina coriônica humana, prova qualitativa, quebra prematura de membranas.

Las membranas fetales y el líquido amniótico tienen una función importante en la protección, crecimiento y desarrollo del feto. La rotura prematura de membranas es la pérdida de continuidad de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto. Su incidencia varía de 5 a 10% y se considera que 70% de los embarazos a término pasan por esta complicación. En hospitales de concentración se ha estimado que 50% de los casos de rotura prematura de membranas ocurre en mujeres con embarazos pretérmino.¹

Entre los factores asociados con rotura prematura de membranas se encuentran las infecciones vaginales, el polihidramnios, la incompetencia/insuficiencia ístmico-cervical, el tabaquismo, el embarazo múltiple, el antecedente de rotura prematura, entre otros.²

La infección es una de las complicaciones más temidas y suele aparecer por retrasar el diagnóstico de rotura prematura de membranas; por tanto, debe establecerse de manera temprana para prevenirla.¹

En toda paciente embarazada, sin trabajo de parto y que refiera salida de líquido transvaginal; realizar el diagnóstico diferencial entre la salida de orina, el flujo y la rotura prematura de membranas. En tales casos se efectuará una exploración física minuciosa, incluida la especuloscopia, para la visualización directa del cuello uterino en busca de salida de líquido, ya sea espontánea o posterior a la maniobra de Valsalva, o bien, líquido en el fondo del saco posterior de la vagina. La prueba diagnóstica convencional con papel de nitrazina, para determinar el pH de las secreciones vaginales, contribuye a establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Cuando se encuentra entre 6.5 a 7.3 (pH mayor que el vaginal), indica la coexistencia de líquido amniótico en la vagina, el cual es alcalino.³ Otra de las pruebas incluye a la cristalografía;^{4,5}

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS.

** Unidad de Investigación Médica en Medicina Reproductiva Instituto Mexicano del Seguro Social. México DF

Correspondencia: Dr. Sebastián Carranza Lira. Puente de piedra 150-422, colonia Toriello Guerra, CP 14050. Correo electrónico: scarranzal@mexis.com

Recibido: noviembre, 2008. Aceptado: diciembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Carranza LS, Negrete LM, Quizaños FC, Leaños MA. Utilidad de la detección cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal para el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):142-6.

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

sin embargo, puede resultar alterada cuando hay contaminación abundante con sangre.⁶

Otro método complementario, más no definitivo, para establecer el diagnóstico es la detección de oligohidramnios por ultrasonido, pero es poco útil cuando la pérdida de líquido amniótico es mínima.¹

La falta de un patrón de referencia no invasor para el diagnóstico de rotura prematura de membranas ha llevado a la investigación de diversos marcadores bioquímicos en el líquido amniótico, como la gonadotropina coriónica humana (hCG), la fracción beta de gonadotropina coriónica humana (β -hCG), la prolactina, la α -fetoproteína, el factor de crecimiento semejante a la insulina, la fibronectina fetal, entre otros, debido a su alta concentración.⁷

La hCG se ha propuesto como marcador bioquímico para el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Su concentración en suero se incrementa conforme avanza el embarazo, alcanza su máximo entre la semana ocho a diez de la gestación y disminuye hasta alcanzar una cifra que se mantiene constante entre la semana 18 y el tercer trimestre del embarazo.⁸

Un estudio que determinó la concentración de hCG en el lavado cervicovaginal de mujeres sin rotura prematura de membranas, encontró 37.9, 9.5 y 6.3 mUI/mL entre el primero, segundo y tercer trimestres, respectivamente; en contraste, las mujeres con rotura prematura de membranas tuvieron una concentración de 420.6 mUI/mL.⁹ Además, este estudio utilizó un punto de corte de 50 mUI/mL en el segundo trimestre y reportó sensibilidad de 100%, especificidad del 91.8%, valor pronóstico positivo y negativo de 82.8 y 100%, respectivamente. Con el mismo punto de corte se obtuvo, en el tercer trimestre, una sensibilidad de 100%, especificidad de 96.5%, valor pronóstico positivo de 88.9% y negativo de 100%.⁹

Otro grupo propuso la concentración de 100 mUI/mL, como punto de corte, con la finalidad de disminuir la tasa de falsos positivos.¹⁰

Otros autores determinaron la concentración de β -hCG y utilizaron puntos de corte de 39.8 y 65 mUI/mL, con ello reportaron una sensibilidad de 95.5 y 68%, especificidad de 94.7 y 95%, valor pronóstico positivo de 91.3 y 82% y negativo de 97.3 y 90%, respectivamente.^{11,12}

Aunque no existe un patrón de referencia para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas, diversas pruebas ayudan al clínico a esta-

blecerlo certeramente y obtener resultados materno y fetal favorables.

La determinación de hCG en el lavado cervicovaginal ha demostrado ser útil en el diagnóstico de rotura prematura de membranas; sin embargo, los métodos analizados para su cuantificación (IRMA, RIA, ELISA, entre otros) consumen mucho tiempo y no se realizan al momento de obtener la muestra, lo que retrasa el diagnóstico. Por ende, debe implantarse la evaluación de una prueba rápida y fácil de aplicar, ya que el diagnóstico oportuno de rotura prematura de membranas evitaría las citadas complicaciones.

El objetivo de este estudio es determinar la concentración de cualitativa de hCG en lavado cervicovaginal para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se seleccionaron 149 mujeres embarazadas, de las que se obtuvieron los datos de edad, índice de masa corporal (IMC) y edad gestacional. Las pacientes se dividieron en tres grupos de la siguiente manera: grupo I o control (n=50), mujeres que acudieron a consulta prenatal sin referir salida de líquido transvaginal; grupo II (n=50) mujeres que acudieron a consulta médica por referir probable salida de líquido trasvaginal y grupo III (n=49) mujeres con rotura prematura de membranas confirmada.

El diagnóstico de rotura prematura de membranas se estableció cuando la paciente presentó, al menos, uno de los siguientes criterios: 1) líquido amniótico en la exploración vaginal, 2) prueba de nitrazina positiva o 3) cristalografía positiva.

Si no se observaba sangre en la vagina, se les realizaba irrigación cervical con 5 mL de solución salina, que luego se recuperaba del lavado del fondo del saco posterior. El líquido se obtuvo con una pipeta y se aplicaron tres gotas al cartucho que contenía la tira reactiva para la detección cualitativa de hCG (Enojen-Embarazo, Lab Interbiol SA de CV, Estado de México); este procedimiento se efectuó en los tres grupos. La sensibilidad de la prueba es de 25 mUI/mL. Según las instrucciones del fabricante: se consideró positiva cuando aparecieron dos líneas, negativa cuando apareció una línea, y no concluyente cuando no aparecieron líneas.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva. La comparación entre grupos se efectuó con las pruebas de ANOVA y t de Student. Se consideró estadísticamente significativo el valor bimarginal de $p < 0.05$. Según los resultados de la prueba cualitativa de hCG, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor pronóstico positivo y negativo.

Este estudio se aprobó por el Comité Local de Investigación del hospital y las pacientes dieron su consentimiento para participar en el mismo.

RESULTADOS

En 13 (8.7%) pacientes se consideró no concluyente la prueba cualitativa de hCG (una del grupo I, seis del grupo II y seis del grupo III).

La edad, número de embarazos e índice de masa corporal no mostraron diferencias estadísticamente significativas. La edad gestacional fue significativamente mayor en el grupo III, en comparación con el I y II ($p < 0.001$ y $p < 0.02$, respectivamente; cuadro 1).

En todas las mujeres del grupo I se descartó la rotura prematura de membranas. En el grupo II, 42 de 44 resultaron sin rotura de membranas, pero en el resto se confirmó el diagnóstico. En las 43 pacientes del grupo III se confirmó, también, dicho diagnóstico (cuadro 2).

En 43/45 pacientes con rotura prematura de membranas la prueba de hCG fue positiva; en contraste, 91 de 91 sin esta complicación resultaron con prueba negativa. Estos resultados tuvieron sensibilidad de 96.5% (IC 95%, 89.5 a 100%), especificidad de 100%, valor pronóstico positivo de 100% y negativo de 97.8% (IC 95%, 94.9-100%).

DISCUSIÓN

En la mayoría de las pacientes con rotura prematura de membranas el diagnóstico se establece mediante la exploración física y pruebas convencionales de nitrazina y cristalografía.³⁻⁶ En algunas ocasiones, esta complicación representa un reto diagnóstico para el clínico, pues retrasarlo pone en riesgo a la madre y al feto.¹ Sin embargo, el

Cuadro 1. Datos generales en tres grupos de pacientes

Variable	Grupo I control (n=49)	Grupo II posible rotura de membranas (n=44)	Grupo III rotura de membranas (n=43)
Edad (años)	27.9 ± 5.8	27.2 ± 5.2	27.1 ± 5.2
IMC	28.6 ± 3.4	29.8 ± 4.5	29.6 ± 3.2
Embarazos	2.1 ± 1.2	2.0 ± 1.0	1.9 ± 0.9
Partos	0.5 ± 0.9	0.6 ± 0.8	0.6 ± 0.7
Abortos	0.3 ± 0.5	0.2 ± 0.4	0.1 ± 0.4
Cesáreas	0.3 ± 0.6	0.3 ± 0.4	0.1 ± 0.3
Edad gestacional (semanas)	32.4 ± 5.6 * ¥	34.5 ± 5.0 * j	36.9 ± 3.9 j ¥

* $p < 0.06$; j $p < 0.02$; ¥ $p < 0.001$

Cuadro 2. Datos generales en el grupo con y sin rotura de membranas

Variable	Sin rotura prematura de membranas (n = 91)	Con rotura prematura de membranas (n = 45)
Edad (años)	28.0 ± 5.3 ¥	26.1 ± 5.3 ¥
IMC	29.3 ± 4.0	29.4 ± 3.2
Embarazos	2.1 ± 1.1 *	1.7 ± 0.9 *
Partos	0.6 ± 0.9	0.5 ± 0.7
Abortos	0.3 ± 0.5 *	0.1 ± 0.3 *
Cesáreas	0.3 ± 0.5 *	0.1 ± 0.3 *
Edad gestacional (semanas)	33.0 ± 5.2 j	37.7 ± 3.6 j

* $p < 0.06$; j $p < 0.02$; ¥ $p < 0.001$

sobrediagnóstico de rotura prematura de membranas puede llevar a hospitalizaciones, gastos innecesarios y nacimientos pretérmino; por tanto, se han evaluado diversas pruebas para obtener el diagnóstico certero de dicha alteración. La prueba diagnóstica ideal debe tener una tasa baja de falsos positivos y negativos, debe ser fácil de realizar y obtener resultados inmediatamente.

La detección de hCG en el lavado cervicovaginal ha resultado útil para establecer el diagnóstico de rotura prematura de membranas;⁷⁻¹⁰ sin embargo, se ha visto limitada por su elevado costo y excesivo tiempo para realizarla. Un estudio que determinó la concentración de hCG vaginal demostró exactitud de 77.3, 94.1 y 97.2% para el primero, segundo y tercer trimestres, respectivamente.⁹ El trabajo realizado en el hospital demostró que la prueba cualitativa para la detección de hCG (límite de sensibilidad, 25 mUI/mL) tuvo sensibilidad de 95.6 y especificidad de 100%, con una exactitud de 98%. Hasta el momento se ha publicado sólo un trabajo en el que se determinó la concentración cualitativa de hCG con sensibilidad de 25 mUI/mL, pero el número de pacientes fue menor (24 con rotura prematura de membranas y 28 sin ésta), con lo que reportó sensibilidad de 79.2 y especificidad de 96.4%,¹³ resultados similares a los obtenidos en este estudio.

La prueba cualitativa fue una limitante del estudio, pues en 8.7% de las pacientes se consideró "no concluyente", debido a la elevada viscosidad del líquido, lo que impidió su migración por capilaridad hacia la zona de reacción. Este estudio no incluyó a las mujeres con sangrado transvaginal, porque la sangre materna tiene concentraciones elevadas de hCG que pueden llevar a resultados falsos positivos.¹²

La determinación cualitativa de hCG en el lavado cervicovaginal ayuda a confirmar el diagnóstico, junto con otras pruebas convencionales, de rotura prematura de membranas, lo que brinda mejores atenciones materna y fetal.

REFERENCIAS

1. Gibbs RS. Premature rupture of membranes. In: Scott JR, Gibbs RS, Karlan BY, Harvey AF, editors. *Danforth's obstetrics and gynecology*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007;pp:191-201.
2. French JI, McGregor JA. The pathobiology of premature rupture of membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:344-68.
3. Mills AM, Garrioch DB. Use of nitrazine yellow swab test in the diagnosis of ruptured membranes. *Br J Obstet Gynaecol* 1977;84:138-40.
4. Davidson KM. Detection of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:715-22.
5. Bennett SL, Cullen JBH, Sherer DM, Woods JR. The ferning and nitrazine tests of amniotic fluid between 12 and 41 weeks gestation. *Am J Perinatol* 1993;10:101-4.
6. Reece EA, Chervenak FA, Moya FR, Hobbins JC. Amniotic fluid arborization: Effect of blood, meconium, and pH alterations. *Obstet Gynecol* 1984;64(2):248-50.
7. Li HY, Chang TS. Vaginal fluid creatinine, human chorionic gonadotropin and alpha-fetoprotein levels for detecting premature rupture of membranes. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2000;63:686-90.
8. Kletzky OA, Rossman F, Bertolli SI, Platt LD, Mishell DR. Dynamics of human chorionic gonadotropin, prolactin and growth hormone in serum and amniotic fluid throughout normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;151:878-84.
9. Anai T, Tanaka Y, Hirota Y, Miyakawa I. Vaginal fluid hCG levels for detecting premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1997;89:261-264.
10. Mangano B, Diani F, Faccini G, Zatti N, Zardini E. Proposta di un nuovo test per la diagnosi di PROM basato sul dosaggio della hCG nel liquido di lavaggio del fornice vaginale posteriore. *Minerva Ginecol* 2000;52:185-8.
11. Kim YH, Park YW, Kwon HS, Kwon JY, Kim BJ. Vaginal fluid beta-human chorionic gonadotropin level in the diagnosis of premature rupture of membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005 84:802-5.
12. Esim E, Turan C, Unal O, Dansuk R, Cengizglu B. Diagnosis of premature rupture of membranes by identification of beta-HCG vaginal washing fluid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107:37-40.
13. Cooper AL, Vermillion ST, Soper DE. Qualitative human chorionicgonadotropin testing of cervicovaginal washings for the detection of preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:593-7.



Mortalidad perinatal en embarazos múltiples

Ricardo Jorge Hernández Herrera,* Yazmín del Rayo Rivas Ortiz,** Luis Gerardo Alcalá Galván,***
René Ramos González,**** Roberto Flores Santos¹, Miguel Eloy Torcida González²

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la incidencia de embarazos múltiples se ha incrementado en el último decenio y, con ello, la estancia hospitalaria y la morbilidad y mortalidad perinatal.

Objetivo: conocer la tasa de mortalidad perinatal de embarazos múltiples atendidos en un hospital regional.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado a partir de los registros de defunciones hospitalarias ocurridas de enero 2002 a diciembre de 2007 en el Hospital Regional de Especialidades Núm. 23 del IMSS, en Monterrey, Nuevo León, México.

Resultados: en el periodo de estudio (seis años) ocurrieron 122,822 nacimientos y se registraron 95 embarazos múltiples (0.77/1,000 nacimientos): 81 (85%) de trillizos, 11 (11%) de cuatrillizos, dos de quintillizos y uno de sextillizos, con un total de 303 recién nacidos. El 26% (25/95) de los embarazos múltiples tuvo una o más defunciones. La tasa de mortalidad perinatal fue de 165/1,000 nacimientos (50/303) comparada con la de los embarazos con feto único: en el mismo periodo 14.5/1,000 nacimientos ($p < 0.0001$). El 20.9% (17/81) de los embarazos triples y 54.5% (6/11) de los cuádruples tuvo una o más defunciones ($p < 0.02$), con una tasa de mortalidad perinatal de 131/1,000 nacimientos (32/243) y 295/1,000 nacimientos (13/44) ($p < 0.006$), respectivamente. Sólo 2/10 (20%) de los recién nacidos de dos embarazos de quintillizos fallecieron y 3/6 (50%) de un embarazo de sextillizos. No hubo diferencia en la proporción de sexos, pero sí en el peso promedio de los recién nacidos: el peso de los trillizos vivos vs muertos fue de 1,659 g vs 713 g ($p < 0.0001$) y en los cuatrillizos de 1,341 g vs 750 g ($p < 0.0007$), respectivamente.

Conclusiones: el 26% de los embarazos múltiples tuvo una o más defunciones y 15% de los neonatos fallecieron (165/1,000 nacimientos). Los embarazos múltiples se complicaron con una o más defunciones en 20% de los trillizos, 54% de los cuatrillizos y 100% de los quintillizos. La tasa de mortalidad perinatal de los embarazos múltiples con 3 y 4 fetos fue de 131/1,000 N y 295/1,000 N, respectivamente.

Palabras clave: mortalidad perinatal, embarazos múltiples.

ABSTRACT

Background: The incidence of multiple pregnancies has increased over the last decade and hence the hospital stay and perinatal morbidity and mortality.

Objective: to know the perinatal mortality rate of multiple pregnancies treated in a regional hospital.

Material and Methods: Retrospective study conducted from the hospital records of deaths that occurred from January 2002 to December 2007 at the Hospital Regional de Especialidades No. 23 IMSS, Monterrey, Nuevo Leon, Mexico.

Results: during the study period (six years) were 122,822 births and 95 were multiple pregnancies (0.77/1000 births): 81 (85%) of triplets, 11 (11%) of quadruplets, two of quintillizos and one sextillizos with a total of 303 newborns. 26% (25/95) of multiple pregnancies had one or more deaths. The perinatal mortality rate was 165/1000 births (50/303) compared with that of pregnancies with one fetus in the same period 14.5/1000 births ($p < 0.0001$). 20.9% (17/81) of triplet pregnancies and 54.5% (6 / 11) of the four had one or more deaths ($p < 0.02$), with a perinatal mortality rate of 131/1000 births (32/243) and 295/1000 births (13/44) ($p < 0.006$), respectively. Only 2/10 (20%) of newborns in two pregnancies quintillizos died and 3 / 6 (50%) of a pregnancy sextillizos. There was no difference in the proportion of sexes, but in the average weight of newborns: the weight of the triplets was alive vs dead vs 1659 g 713 g ($p < 0.0001$) and the quadruplets from 750 g vs 1341 g ($p < 0.0007$), respectively.

Conclusions: 26% of multiple pregnancies had one or more deaths and 15% of the neonates died (165/1000 births). Multiple pregnancies were complicated with one or more deaths at 20% of triplets, 54% of quadruplets and 100% of quintillizos. The perinatal mortality rate of pregnancies with multiple fetuses 3 and 4 was No. 131/1000 and No. 295/1000, respectively.

Keywords: perinatal mortality, multiple pregnancies.

RÉSUMÉ

Contexte: l'incidence des grossesses multiples a augmenté au cours de la dernière décennie et, partant, le séjour à l'hôpital et de la morbidité et la mortalité périnatale.

Objetivo: connaître le taux de mortalité périnatale des grossesses multiples traités dans un hôpital régional.

Matériel et méthodes: étude rétrospective de l'hôpital, les dossiers de décès survenus à partir de Janvier 2002 à Décembre 2007 à l'Hôpital régional de Especialidades n° 23 IMSS, Monterrey, Nuevo Leon, au Mexique.

Résultats: au cours de la période d'études (six ans), ont été 122.822 naissances et 95 étaient des grossesses multiples (0.77/1000 naissances): 81 (85%) des triplets, 11 (11%) des quadruplés, deux des quintillizos et un sextillizos avec un total de 303 nouveau-nés. 26% (25/95) des grossesses multiples avaient un ou plusieurs morts. Le taux de mortalité périnatale a été 165/1000 naissances (50/303) par rapport à celle de la grossesse avec un fœtus à la même période de 14.5/1000 naissances ($p < 0,0001$). 20,9% (17/81) des grossesses et des triplés de 54,5% (6/11) des quatre a un ou plus de décès ($p < 0,02$), avec un taux de mortalité périnatale de 131/1000 naissances (32/243) et 295/1000 naissances (13/44) ($p < 0,006$), respectivement. Seuls 2 / 10 (20%) des nouveau-nés dans deux grossesses quintillizos morts et 3/6 (50%) d'une grossesse sextillizos. Il n'y a pas de différence dans la proportion des sexes, mais dans le poids moyen des nouveau-nés: le poids des triplets mort était vivant vs vs 1659 g 713 g ($p < 0,0001$) et les quadruplés de 750 g vs 1341 g ($p < 0,0007$), respectivement.

Conclusions: 26% des grossesses multiples avaient un ou plusieurs morts et de 15% des nouveau-nés sont morts (165/1000 naissances). Les grossesses multiples ont été compliquées d'un ou de plusieurs décès dans 20% des triplés, quadruplés, 54% et de 100% de quintillizos. Le taux de mortalité périnatale des grossesses multiples fœtus 3 et 4 a été n° 131/1000 et n° 295/1000, respectivement.

Mots-clés: mortalité périnatale, de grossesses multiples.

RESUMO

Antecedentes: a incidência de gravidez múltipla tem aumentado ao longo da última década e, consequentemente, a permanência hospitalar e morbidade e mortalidade perinatal.

Objetivo: conhecer a taxa de mortalidade perinatal de gestações múltiplas tratados em um hospital regional.

Material e Métodos: estudo retrospectivo realizado a partir de registros hospitalares de mortes que ocorreram a partir de janeiro 2002 a dezembro de 2007 no Hospital Regional de Especialidades n° 23 IMSS, Monterrey, Nuevo Leon, México.

Resultados: durante o período do estudo (seis anos), foram 122.822 nascimentos e 95 foram múltiplas gestações (0.77/1000 nascimentos): 81 (85%) dos triplets, 11 (11%) do grupo de quatro gêmeos, de dois quintillizos e um sextillizos com um total de 303 recém-nascidos. 26% (25/95) de gestações múltiplas tinha uma ou mais mortes. A taxa de mortalidade perinatal foi 165/1000 nascimentos (50/303) em comparação com o da gravidez com um feto no final do mesmo período 14.5/1000 nascimentos ($p < 0,0001$). 20,9% (17/81) da tercina gravidez e 54,5% (6/11) dos quatro tinham uma ou mais mortes ($p < 0,02$), com uma taxa de mortalidade perinatal 131/1000 nascimentos (32/243) 295/1000 e nascimentos (13/44) ($p < 0,006$), respectivamente. Somente 2 / 10 (20%) dos recém-nascidos em duas gestações quintillizos morreram e 3/6 (50%) de uma gravidez sextillizos. Não houve diferença na proporção de sexos, mas em que o peso médio dos recém-nascidos: o peso das tercinas morto estava vivo vs vs 1659 g 713 g ($p < 0,0001$) e do grupo de quatro gêmeos de 750 g vs 1341 g ($p < 0,0007$), respectivamente.

Conclusões: 26% das gestações múltiplas tinham uma ou mais mortes e 15% dos neonatos morreram (165/1000 nascimentos). Múltiplas gestações foram complicadas com uma ou mais mortes em 20% dos triplets, 54% do grupo de quatro gêmeos e 100% de quintillizos. A taxa de mortalidade perinatal de gestações múltiplas fetos com 3 e 4 foi No. 131/1000 e n.º 295/1000, respectivamente.

Palavras-chave: mortalidade perinatal, múltiplas gestações.

Durante la última década se incrementó la incidencia de embarazos múltiples y, por consiguiente, de nacimientos de neonatos prematuros o de bajo peso, así como su morbilidad y mortalidad. Una proporción importante de los embarazos múltiples son inducidos con técnicas de reproducción asistida.¹⁻⁴ El 51% de todos los embarazos obtenidos con técnicas de reproducción asistida son múltiples⁵ y la tasa de mortalidad perinatal en estos

embarazos va de 108/1,000 nacimientos hasta 152/1,000 nacimientos.^{6,7} Los embarazos múltiples tienen mayor frecuencia de complicaciones obstétricas: hipertensión, desprendimiento de placenta y placenta previa y generan mayor mortalidad perinatal.⁸ A diferencia de los neonatos de embarazos gemelares, los recién nacidos de embarazos triples tienen peso y edad gestacional significativamente menores, Apgar más bajo y nacen con mayor frecuencia

* Neonatología y Medicina Fetal.

** Residente de tercer año de Ginecoobstetricia.

*** Jefe de Neonatología.

**** Ginecoobstetra.

Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 23 del IMSS, Monterrey, NL, México.

¹ Jefe de Neonatología del Hospital de Ginecoobstetricia de Monterrey, NL, México.

² Director del Hospital de Ginecoobstetricia de Monterrey, NL, México.

Correspondencia: Ricardo J. Hernández H. Padre Mier 321 Pte, Centro, CP 64000, Monterrey, NL, México. Correo electrónico: richdzher@hotmail.com

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

Este artículo debe citarse como: Hernández HRJ, Rayo ROY, Alcalá GLG, Ramos GR, et al. Mortalidad perinatal en embarazos múltiples. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):147-50.

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

en parto prematuro que requiere más tiempo de estancia hospitalaria.⁹ Las tasas de mortalidad perinatal publicadas de embarazos triples son de 121/1,000 nacimientos, esta tasa se incrementan cuando hay mayor número de fetos.¹⁰ Con el propósito de conocer la tasa de mortalidad perinatal en los embarazos múltiples se efectuó esta revisión.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de los embarazos múltiples registrados de enero de 2002 a diciembre de 2007, para evaluar la tasa de mortalidad perinatal y compararla con la que originan los embarazos con feto único. La información se obtuvo de los registros hospitalarios. Se incluyeron los embarazos múltiples con tres o más fetos registrados en el periodo de estudio que nacieron en la Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 23 del IMSS. Se registró el número de embarazos con una o más defunciones y la cantidad total de productos fallecidos. La tasa de mortalidad perinatal incluyó a los periodos fetal intermedio, fetal tardío y neonatal temprano; se calculó dividiendo las muertes ocurridas en el periodo perinatal por 1,000 nacimientos entre el número de nacimientos totales en el periodo estudiado. Para su análisis se usó estadística descriptiva y la comparación de tasas se realizó con Ji al cuadrado, t de Student y análisis de varianza (ANOVA); los resultados se expresan por cada 1,000 nacimientos.

RESULTADOS

En el lapso de seis años se registraron 122,822 nacimientos con 95 embarazos múltiples (0.77/1,000 nacimientos): 81 trillizos, 11 cuatrillizos, 2 quintillizos y 1 sextillizo. En 25 de 96 (26.3%) embarazos múltiples hubo una o más defunciones, con una mortalidad perinatal de 50/303 fetos (165/1,000 N), con una diferencia significativa comparada con la mortalidad de los embarazos con producto único (14.5/1,000 N) ($p < 0.0001$).

El 20.9% (17/81) de los embarazos triples tuvo una o más defunciones (fallecieron 32/243 fetos) con una mortalidad perinatal de 131/1,000 nacimientos. Seis de los 11 (54.5%) embarazos con cuatrillizos tuvieron una o más muertes perinatales, y fallecieron 13/44 fetos con una tasa de mortalidad perinatal de 295/1,000 nacimientos. La diferencia entre la tasa de mortalidad perinatal en triples y cuádruples fue significativa ($p < 0.0001$).

En los dos embarazos de quintillizos fallecieron 2/10 fetos (20%), así como tres fetos del único embarazo con sextillizos (50%).

El 47% de los fetos que fallecieron eran masculinos y 53% femeninos. La edad gestacional promedio de los embarazos múltiples con recién nacidos fallecidos comparada con los que sobrevivieron fue de 27.7 vs 31.2 semanas ($p < 0.009$), respectivamente; mientras que en los recién nacidos de embarazos triples fue de 28.1 vs 31.1 semanas ($p > 0.06$), en los embarazos cuádruples fue de 26 vs 32 semanas ($p < 0.01$), respectivamente.

El peso promedio de los recién nacidos de los embarazos triples que fallecieron comparado con el de los que sobrevivieron fue de 713 g vs 1,659 g ($p < 0.0001$), y el de los recién nacidos de los embarazos cuádruples fue de 750 g vs 1,341 g ($p < 0.0007$).

DISCUSIÓN

En este hospital los nacimientos de embarazos múltiples se incrementaron 157% en la última década y hasta 400% en los últimos 20 años.¹ Al igual que otros informes,^{2,4,5} cerca de 60% fueron consecuencia de tratamientos de reproducción asistida. Las principales complicaciones en estos embarazos fueron la prematurez y el bajo peso al nacer.¹¹ En esta revisión encontramos que 70% de los recién nacidos obtenidos de embarazos múltiples pesaron menos de 1.5 kg y 95% menos de 2.5 kg. La mortalidad perinatal se incrementa a menor madurez y menor peso, por lo que llega al 55% de los recién nacidos de muy bajo peso.¹² El 70% de los embarazos triples terminó entre las 33 y 36 semanas, 30% entre las 28 a 32 semanas y sólo 1% antes de las 28 semanas de gestación.¹³ En esta revisión encontramos que en el grupo de recién nacidos que fallecieron, estos porcentajes se invirtieron porque 2% tenía más de 33 semanas; 37.5%, 28 a 32 semanas y 50% menos de 28 semanas. Está descrito que la tasa de mortalidad perinatal de los embarazos múltiples es ocho veces mayor que la observada en embarazos con producto único;¹⁴ aunque hay informes que reportan no haber encontrado diferencias entre la mortalidad de recién nacidos de embarazos únicos, gemelares o triples,¹¹ en este estudio fue 11 veces mayor. A diferencia de la tasa de mortalidad perinatal en embarazos múltiples reportada de 108/1,000 nacimientos,⁷ en este estudio fue de 165/1,000 nacimientos (57% mayor). En los embarazos triples encontramos una

tasa de mortalidad perinatal de 131/1,000 nacimientos, tasa cercana a lo informado: 121/1,000 nacimientos, pero en los cuatrillizos fue de 295/1,000 N, lo cual es 160% mayor a lo descrito;¹⁰ la tasa de mortalidad perinatal fue 2.2 veces mayor comparando trillizos vs cuádruples.

CONCLUSIONES

La tasa de mortalidad perinatal en embarazos múltiples en este estudio fue de 165/1,000 nacimientos, 11 veces mayor que la correspondiente para los embarazos con producto único y 26% de los embarazos múltiples tuvieron una o más defunciones. En los embarazos múltiples, a mayor número de productos mayor riesgo de muerte perinatal. La tasa de mortalidad perinatal de los embarazos múltiples con 3 y 4 fetos fue de 131/1,000 nacimientos y 295/1,000 nacimientos, respectivamente.

Debido al incremento de embarazos múltiples¹ y de la tasa de mortalidad perinatal que los acompaña, es necesario informar a las parejas infértiles que se someten a técnicas de reproducción asistida acerca de la perspectiva de la morbilidad, mortalidad y secuelas potenciales de los recién nacidos prematuros. En otros países, gracias al seguimiento de medidas para controlar y reducir la transferencia de embriones con las técnicas de reproducción asistida, se redujo el número de embarazos múltiples de 35% a 5%.¹⁵ Algunas de las guías propuestas que han ayudado a reducir el número de embarazos múltiples han sido sugeridas por la *Society for Assisted Reproductive Technology* y la *American Society for Reproductive Medicine*.¹⁶

REFERENCIAS

- Hernández R, Ochoa M, Flores R, Cortes R, Forsbach G. Prevalencia de embarazo múltiple: incremento en la última década. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76:507-11.
- Zuppa A, Scorrano A, Cota F, D'Andrea V, et al. Neonatal outcomes in triplet pregnancies: assisted reproduction versus spontaneous conception. *J Perinat Med* 2007;35(4):339-43.
- Battin MR, McCowan LM, Haddad GM, Thompson JM. Fetal growth restriction and other factors associated with neonatal death in New Zealand. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:457-63.
- ESHRE Capri Workshop Group. Intracytoplasmic sperm injection (ICSI) in 2006: evidence and evolution. *Hum Reprod* 2007;13:515-26.
- Wright VC, Chang J, Jeng G, Macaluso M. Assisted reproductive technology surveillance-United States, 2003. *MMWR Surveill Summ* 2006;55:1-22.
- Egié A, Miković Z, Filmonović D, Cirović A. Birth weight discordance and perinatal mortality among triplets. *Srp Arh Celok Lek* 2005;133:254-7.
- Al-Suleiman SA, Al-Jama FE, Rahman J, Rahman NS. Obstetric complications and perinatal outcome in triplet pregnancies. *J Obstet Gynaecol* 2006;26:200-4.
- Allen VM, Wilson RD, Cheung A.; Genetics Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, Reproductive Endocrinology Infertility Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Pregnancy outcomes after assisted reproductive technology. *J Obstet Gynaecol Can* 2006;28:220-50.
- Ziadeh SM. The outcome of triplet versus twin pregnancies. *Gynecol Obstet Invest* 2000;50:96-99.
- Kaufman GE, Malone FD, Harvey-Wilkes KB, Chelmow D, et al. Neonatal morbidity and mortality associated with triplet pregnancy. *Obstet Gynecol* 1998;91:342-8.
- Garite TJ, Clark RH, Elliott JP, Thorp JA. Twins and triplets: the effect of plurality and growth on neonatal outcome compared with singleton infants. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:700-7.
- Tommiska V, Heinonen K, Ikonen S, Kero P, et al. A national short-term follow-up study of extremely low birth weight infants born in Finland in 1996-1997. *Pediatrics* 2001;107:E2.
- Ballabh P, Kumari J, AlKouatly HB, Yih M, et al. Neonatal outcome of triplet versus twin and singleton pregnancies: a matched case control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107:28-36.
- Landmann E, Misselwitz B, Steiss JO, Gortner L. Mortality and morbidity of neonates born at < 26 weeks of gestation (1998-2003). A population-based study. *J Perinat Med* 2008;36:168-74.
- Karistrom PO, Bergh C. Reducing the number of embryos transferred in Sweden-impact on delivery and multiple birth rates. *Hum Reprod* 2007;22:2202-7.
- Stern JE, Cedars MI, Jain T, Klein NA, et al. Assisted reproductive technology practice patterns and the impact of embryo transfer guidelines in the United States. *Fertil Steril* 2007;88:275-82.

Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización *in vitro* y transferencia de embriones complicado con placenta previa acreta. Reporte de un caso*

Eduardo Guzmán González,* Fernando Gaviño Gaviño,* Alberto Valero Origel,* Horacio Deschamps Díaz,* María Antonieta Ramírez Fernández,* Mario Miranda Lamadrid**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

El embarazo gemelar con mola hidatidiforme completa y feto coexistente es un caso infrecuente y de tratamiento perinatal complejo. Se presenta un caso significativo de esta asociación inusual y se describe su evolución. Paciente de 33 años con infertilidad secundaria por factor tubo-peritoneal y embarazo logrado por fertilización *in vitro* y transferencia de embriones. Un ultrasonido temprano reportó embarazo gemelar doble, un saco era una mola completa, otro saco era un feto sin alteraciones y placenta previa total. Se vigiló cuidadosamente a la paciente y se le administraron inhibidores de la contracción uterina en diferentes etapas de la gestación. El embarazo concluyó mediante cesárea a las 37 semanas e histerectomía obstétrica por placenta previa percreta involución de la placenta molar y recién nacido sano. Las evoluciones de la madre y del niño fueron adecuadas.

Palabras clave: mola hidatidiforme completa, feto, placenta percreta, embarazo gemelar.

SUMMARY

The double twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexistent fetus is a rare event and perinatal treatment complex. Presents a significant case of this unusual partnership and describes their evolution. Patient of 33 years, secondary infertility factor-peritoneal tube and pregnancy achieved by *in vitro* fertilization and embryo transfer. An ultrasound early pregnancy reported twice, a sack was a complete mole, another bag was a fetus and placenta previa unchanged total. The case is carefully monitored and uterine inhibitors were administered at different stages of gestation. It settled the case by caesarean section at 37 weeks and obstetric hysterectomy for placenta previa percreta molar involution of the placenta and newborn health. The evolution of the mother and the child was appropriate.

Key words: complete hydatidiform mole, the fetus, placenta percreta, twin pregnancy.

RÉSUMÉ

La grossesse gémellaire double avec môle hydatiforme complète et fœtus coexistant est une identité inhabituelle et de traitement périnatal complexe. On communique un cas représentatif de cette association inaccoutumée et l'on décrit son évolution. Patiente de 33 ans, infertilité secondaire par facteur tubopéritonéal et grossesse réussie par fertilisation *in vitro* et transfert d'embryons. Un ultrason de bonne heure a rapporté grossesse gémellaire double, un sac était une môle complète, autre sac était un fœtus sans altérations et placenta prævia total. On a surveillé soigneusement le cas et on a administré des inhibiteurs utérins à différents moments de la gestation. Le cas a été résolu par césarienne aux 37 semaines et hystérectomie obstétrique par placenta prævia percreta involution du placenta molaire et nouveau-né sain. L'évolution de la mère et de l'enfant a été adéquate.

Mots-clés: môle hydatiforme complète, fœtus, placenta percreta, grossesse gémellaire.

RESUMO

A gestação de gêmeos com mola hidatiforme completa e feto coexistente é uma entidade infrequente e de tratamento perinatal complexo. Apresenta-se um caso representativo desta associação que não se usa muito e descreve-se sua evolução. Paciente de 33 anos de idade, infertilidade secundária por fator tubo-peritoneal e gravidez conseguida por fertilização *in vitro* e transferência de embriões. Um ultra-som precoce informou uma gravidez de gêmeos, um saco era uma mola completa, outro saco era um feto sem alterações e placenta prévia total. O caso foi cuidadosamente acompanhado e foram administrados inibidores uterinos em diferentes momentos da gestação. A paciente teve uma operação cesárea na 37ª semana de gestação e histerectomia obstétrica por placenta prévia percreta, inovação da placenta molar e recém-nascido saudável. A evolução da mãe e do bebê foram adequadas.

Palavras-Chave: Mola hidatiforme completa, feto, placenta percreta, gravidez de gêmeos.

A partir de 1973 comenzaron a documentarse casos de embarazo gemelar doble, con mola hidatidiforme completa y feto coexistente. Este evento ocurre en uno de cada 22 mil a 100 mil embarazos¹ y pocos casos se han reportado seguidos de un tratamiento previo para fertilidad.^{2,3} Morfológicamente, estos embarazos se dividen en dos regiones: una placenta normal con feto y otra con cambios hidróticos. Los embarazos gemelares dobles con mola hidatidiforme completa y feto coexistente dan lugar a una serie de consideraciones clínicas, especialmente si el embarazo es muy deseado como en los casos de parejas en tratamiento de infertilidad. Los síntomas son similares a los casos de mola completa única; sin embargo, de manera comparativa, un embarazo gemelar doble de este tipo casi siempre se diagnostica a edades gestacionales más avanzadas y tienen concentraciones de fracción beta de gonadotropina coriónica humana (β -hCG) comparativamente más elevadas. El resultado perinatal se encuentra afectado por muchos factores, como el aborto espontáneo, la muerte intrauterina y la interrupción prematura de la gestación, así como por complicaciones secundarias a la evacuación uterina, la histerotomía, el nacimiento pretérmino y la pre-eclampsia. Asimismo, tiene gran predisposición a padecer enfermedad trofoblástica persistente.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años con dos gestaciones previas: una cesárea, y un embarazo ectópico con endometriosis

- Primer lugar del Concurso de Carteles del 59 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Tijuana, BC. Octubre, 2008.
- * Grupo Reproducción Asistida de México, Distrito Federal, México.
- ** Unidad de Médicos Especialistas, Pachuca, Hidalgo.

Correspondencia: Dr. Fernando Gaviño Gaviño. Insurgentes Sur No. 1991 No. 707, San Ángel Álvaro Obregón, CP 01000, Distrito Federal. E-mail: fgavino@ram-mexico.com.mx

Este artículo debe citarse como: Guzmán GE, Gaviño GF, Valero OA, Deschamps DH, y col. Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización *in vitro* y transferencia de embriones complicado con placenta previa acreta. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):151-5.

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

grave, embarazo ectópico cornual tratado con salpingectomía y complicado con perforación rectal, síndrome adherencial e hipotiroidismo controlado. En el protocolo de estudio de la infertilidad de la pareja se identificó factor tubo-peritoneal irreversible, por lo que se recomendó la fertilización *in vitro* y transferencia de embriones como el tratamiento para lograr la gestación. El embarazo objeto de este reporte se logró por fertilización *in vitro* y la transferencia de tres embriones, con concentraciones de β -hCG inicial de 326 mU/mL. La ultrasonografía reportó datos de embarazo gemelar doble con primer gemelo (saco uno) bien implantado, sin embrión y otro (saco dos) con embrión y vitalidad correspondiente a seis semanas de gestación. La paciente tuvo dolor pélvico y sangrado transvaginal escaso; se indicó tratamiento con progestágenos, inhibidores de síntesis de prostaglandinas y reposo absoluto.

Semana nueve: la paciente sufrió náuseas y vómitos intensos. El fondo uterino midió 13 cm y el sangrado era escaso. La ultrasonografía del saco uno mostró imágenes de contenido anecóico periférico que sugirieron enfermedad trofoblástica. El saco dos contenía un embrión vivo y placenta de inserción baja. El cuello uterino medía 41 mm de longitud y el orificio cervical interno tenía una abertura de 5 mm. La radiografía de tórax, las pruebas de función hepática, la biometría hemática y la química sanguínea no mostraron alteraciones y las concentraciones de β -hCG fueron de 488,385 mU/mL.

Semana 12: el fondo uterino era de 16 cm; la ultrasonografía mostró dos sacos gestacionales bien delimitados: saco uno, imagen de mola completa (figuras 1 y 2) de aproximadamente 41.2 x 33.6 x 39.9 mm y, saco dos, con producto normal sin marcadores para cromosomopatía y fetometría acorde con la edad gestacional, placenta sin anomalías morfológicas que cubre el orificio cervical interno abierto en su totalidad (figura 3), concentraciones de β -hCG 559,846 mU/mL.

Semana 18: persistieron las náuseas, vómitos y escaso sangrado transvaginal, el fondo uterino midió 24 cm y las concentraciones de β -hCG fueron de 380 540 mU/mL.

Semana 26: el fondo uterino medía 28 cm, su actividad era irregular y controlada con inhibidores; el saco uno contenía una mola de 32.4 x 18.6 x 34.5 mm de menor tamaño aparentemente condensada con disminución de β -Hgc a 34,451 mU/mL; mientras que el saco dos contenía un producto pélvico, la frecuencia cardíaca fetal era normal y la placenta previa total.



Figura 1. La ultrasonografía mostró dos sacos gestacionales bien delimitados.



Figura 2. Embarazo molar.



Figura 3. Ultrasonido a la semana 12. Feto y placenta que cubre el orificio cervical interno.

Semana 29: la ultrasonografía mostró crecimiento fetal acorde, líquido amniótico normal y sin cambios.

Semana 33: hubo amenaza de parto pretérmino que, con inhibidores uterinos, terminó sin complicaciones; se inició el esquema de madurez pulmonar. La ultrasonografía mostró el saco uno con la mola sin cambios; el saco dos tenía la placenta aparentemente invadiendo el miometrio, lo que sugería acretismo placentario.

Semana 37: Se inició el trabajo de parto espontáneo con sangrado transvaginal moderado. Se decidió realizar la operación cesárea debido a la placenta previa total. Se obtuvo una niña de 2,800 g, Apgar 9-9. La placenta uno se extrajo transquirúrgicamente (figura 4), mientras que la placenta dos era percreta, con invasión a la vejiga.

Complicaciones

Sobrevino un choque hipovolémico por sangrado transoperatorio que requirió la realización de una histerectomía obstétrica; se advirtió una lesión al uréter derecho que se reparó durante el transoperatorio por los médicos del Servicio de Urología. La hemorragia se calculó en 6,000 mL. La evolución posquirúrgica fue satisfactoria.

Reporte histopatológico

Útero de 1,300 g de 22 x 10 x 9 cm, canal endocervical ocupado por la placenta del saco 2 de 12 x 10 cm, con implantación a la altura del segmento que adelgazaba e infiltraba la serosa (figura 5).

El examen de ambas placentas demostró dos componentes marcados constituidos por dos membranas completamente separadas; el primero, sin vascularidad fetal y componente hidatiforme y el segundo, con los datos de acretismo placentario mencionados.

Descripción microscópica

La placenta del saco uno pesó 25 g, en la que se identificó tejido endometrial y placentario y residuos de trofoblasto con atipia nuclear; además de múltiples vellosidades coriónicas de tamaño y forma variable, con proliferación trofoblástica en la superficie, citotrofoblasto, sincitiotrofoblasto y trofoblasto vellosito intermedio, con proyecciones aleatorias irregulares, en toda la extensión superficial, con atipia nuclear leve, sin mitosis, con edema central y formación de cisternas acelulares. No se observaron nidos trofoblásticos, ni elementos embrionarios. Se realizó marcador cromosómico 46XX. Diagnóstico: mola hidatidiforme completa y placenta previa total percreta.



Figura 4. Mola hidatidiforme completa.



Figura 5. Útero de 1,300 g de 22 x 10 x 9 cm. Placenta previa percreta.

DISCUSIÓN

La incidencia de embarazo gemelar doble espontáneo ha permanecido constante en años recientes (aproximadamente 4%), aunque se ha incrementado hasta en 30% con la utilización de técnicas de reproducción asistida.⁵ El embarazo gemelar doble con una mola hidatidiforme completa y un feto coexistente es un evento infrecuente.¹ Se distingue de una mola parcial por dos conceptos diferentes: una placenta normal con feto y una gestación molar.⁴ La mola hidatidiforme completa suele ser diploide: 46XX (90%) o 46XY (10%), con todos los cromosomas de origen paterno y el ADN mitocondrial totalmente materno y proviene de la fertilización de un óvulo anuclear por dos espermatozoides (dispermia).⁶ Esta entidad clínica se observa de la misma manera que en embarazos molares únicos con síntomas como: hemorragia transvaginal, útero aumentado de tamaño, hiperémesis y preeclampsia.^{1,7} Sin embargo, estas pacientes suelen padecer más síntomas y tienen concentraciones de β -hCG mayores. El diagnóstico, por lo general, se retrasa dos semanas en comparación con embarazos únicos, lo que puede estar relacionado con un retraso por la historia natural de la alteración reproductiva.^{7,8}

El diagnóstico se establece con concentraciones inusualmente altas de β -hCG y una ultrasonografía cuidadosa. La decisión de terminar el embarazo o continuar debe basarse en la viabilidad y el examen anatómico fetal. Diversos autores recomiendan la amniocentesis diagnóstica; sin embargo, sus ventajas son motivo de controversia por los riesgos que pudiera implicar; es difícil basar en sus resultados una decisión clínica porque hay pocos tratamientos registrados.^{1,9}

En una revisión de la bibliografía¹ se encontraron las diferentes variables clínicas y demográficas de casos de embarazos gemelares dobles con mola hidatidiforme completa y feto coexistente, con promedio de edad de 29.1 años (19-37), gestaciones previas 2.8 (2-5), paridad 1.5 (0-4), edad gestacional al momento del diagnóstico 19.9 semanas (13-31), tamaño uterino de 26.6 cm (17-34), concentraciones de β -hCG de 799,590 mU/mL (1,048-2,460,000). En comparación con embarazos molares únicos, los diversos reportes presentan diferencias significativas en comparación con estos parámetros.^{1,8,9} El riesgo de padecer enfermedad trofoblástica persistente a causa de la quimioterapia se ha reportado con mayor

incidencia en los casos de mola hidatidiforme completa y feto coexistente que en mola única (56 vs 20%), donde hasta 60% pueden evolucionar a metástasis.^{1,4,8} La edad gestacional es un factor de riesgo dependiente para sufrir enfermedad trofoblástica persistente porque se presenta en 68.4% de los embarazos que no llegaron a viabilidad contra 28.8% que sí lo hicieron.⁸

A las pacientes con mola hidatidiforme completa y feto coexistente debe informárseles el riesgo significativo de padecer enfermedad trofoblástica persistente y la posibilidad de requerir quimioterapia. Aún no está claro si esta incidencia mayor se debe a un comportamiento biológico más agresivo del tejido trofoblástico o sólo por el retraso del diagnóstico. Afortunadamente todas las pacientes alcanzaron la remisión completa posterior al tratamiento.⁴

En este caso, la mola hidatidiforme completa y el feto coexistente tuvieron comportamiento poco agresivo, así como manifestaciones clínicas susceptibles de ser tratadas y que no afectaron el curso normal de la gestación. La mola no tuvo un comportamiento difuso y agresivo; por el contrario, se mantuvo conservadoramente durante el embarazo, por lo que llegó a término, pues la mayoría de los casos reportados finalizan antes de las 34 semanas.^{1,8,9} De manera particular y como hallazgo sobresaliente, el segundo gemelo padeció, como complicación, la placenta previa total con el hallazgo de invasión trofoblástica que alcanzó los límites de la pared vesical posterior. El diagnóstico histopatológico fue de mola completa y se corroboró, mientras que el complemento cromosómico fue 46XX.

CONCLUSIONES

Ante el diagnóstico de un embarazo gemelar con mola hidatidiforme completa y feto coexistente, las pacientes deben ser informadas sobre la historia natural de este padecimiento, la decisión de continuar o no el embarazo,

las complicaciones conocidas y el riesgo significativo de padecer enfermedad trofoblástica persistente y la posibilidad de requerir quimioterapia. Afortunadamente, en el seguimiento posterior a la resolución, todas las pacientes han alcanzado la remisión completa. En casos como éste, con placenta previa y ante la sospecha de acretismo placentario, debe informarse de los riesgos y de las posibles complicaciones durante la gestación y al momento del evento quirúrgico ya que éste es otro factor que afecta el resultado perinatal por el elevado número de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Steller MA, Genest DR, Bernstein MR, Lage JM, et al. Natural history of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus. *Obstet Gynecol* 1994;83:35-42.
2. Kwon HE, Park EJ, Kim SH, Chae HD, et al. A case of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus following IVF-ET. *J Assit Reprod & Gen* 2002;19:144-8.
3. Azuma C, Fumitaka S, Massahiko T. Triplet pregnancy involving complete hydatidiform mole and two fetuses: Genetic analysis by deoxyribonucleic acid fingerprint. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:664-7.
4. Fishman DA, Padilla LA, Keh P, Cohen L, et al. Management of twin pregnancy consisting of a complete hydatidiform mole and normal fetus. *Obstet Gynecol* 1998;91:546-50.
5. Klatt TE, Franciosi RA, Cruikshank DP. Normal fetus with a twin presenting as both a complete hydatidiform mole and placenta previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:527-30.
6. Kajiji T, Ohama K. Androgenic origin of hydatidiform mole. *Nature* 1977;268:633-4.
7. Niemann I, Sunde L, Petersen LK. Evaluation of the risk of persistent trophoblastic disease after twin diploid hydatidiform mole and coexisting normal fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:45.e1-5.
8. Bristow RE, Shumway JB, Khouzami AN, Witter FR. Complete hydatidiform mole and surviving coexistent twin. *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:705-9.
9. Feinberg RF, Lockwood CJ, Salafia C, Hobbins JC. Sonographic diagnosis of a pregnancy with a diffuse hydatidiform mole and coexistent 46XX fetus: A case report. *Obstet Gynecol* 1988;72:485-7.

Corea gravídica. Reporte de un caso

Fernando Germes Piña*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

La corea gravídica es una alteración poco frecuente que se distingue por movimientos involuntarios, alteraciones del habla y del estado afectivo durante el primer trimestre del embarazo. Su incidencia se estima en 1 de cada 2,275 embarazos. Este padecimiento desaparece al finalizar el embarazo; en la mayoría de las pacientes su causa es idiopática y el resto se asocia con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, fiebre reumática, tirotoxicosis, lupus eritematoso sistémico, sífilis, enfermedad de Huntington y corea inducida por fármacos. Puede haber recurrencia en embarazos subsecuentes en casos particulares. El haloperidol y la clorpromazina son efectivos para controlar los síntomas, además de inocuos a bajas dosis. Paciente femenina de 22 años de edad, con dos embarazos sin control prenatal. Ingresó a la sala de tococirugía a las 36.1 semanas de embarazo y psicosis gravídica. El padecimiento tenía tres días de evolución y sus características eran: disnea, alteraciones de la conducta y movimientos involuntarios. El tratamiento inicial consistió diazepam. Dos días después de su ingreso tuvo rotura prematura de membranas sin actividad uterina; se interrumpió el embarazo por vía abdominal y se obtuvo un neonato masculino sano. La evolución de la paciente durante el puerperio fue favorable. Egresó cuatro días posteriores, pero permaneció, como secuela, un leve movimiento en la mano derecha. Los resultados de laboratorio fueron: anticuerpos antiestreptolisina de 333, proteína C reactiva de 1:80 y factor reumatoide negativo. Durante su seguimiento tuvo cuatro embarazos normoevolutivos, el último fue en 2007.

Palabras clave: corea, corea gravídica, embarazo, movimientos anormales.

ABSTRACT

Chorea gravidarum is an uncommon condition characterized by involuntary movements, speaking alterations and in the affective status during first trimester pregnancy, the incidence is 1 by each 2275 pregnancies, it is self limiting and resolves when the pregnancy ends, most of the cases are idiopathic and the rest is associated to the antiphospholipid syndrome, rheumatic fever, thyrotoxicosis, systemic lupus erythematosus, syphilis, Huntington disease or induced by drugs. The recurrences can occur in the subsequent pregnancies. The dopamine antagonists as the haloperidol and the chlorpromazine are useful to control the symptoms and are safe at lower doses. A 22 years-old patient, second pregnancy, without prenatal care, who was admitted to the labor at 36.1 weeks of gestation and psychosis of pregnancy presenting involuntary movements, dysnea and behavior disorder of three days evolution. The initial treatment was with diazepam, two days after the patient presented amniotic rupture without uterine activity, the pregnancy was interrupted by C-section and a male newborn was obtained. She had a favorable evolution during puerperium. She was discharged of the hospital four days later, having only abnormal movement in the right hand. Antistreptolysins antibodies of 333, PCR 1:80 and negative rheumatoid factor. She had four normal pregnancies more after, being the last the 10th of February of 2007.

Key words: chorea, chorea gravidarum, pregnancy, abnormal movements.

RÉSUMÉ

La chorée gravidique est une condition inhabituelle caractérisée par des mouvements involontaires, altérations de la parole et de l'état affectif pendant le premier trimestre de la grossesse, l'incidence est de 1 sur chaque 2,275 grossesses; elle s'autolime et se résout à la fin de la grossesse. La plupart des cas est de cause idiopathique et le reste s'associe au syndrome d'anticorps antiphospholipidiques, fièvre rhumatisante, thyrotoxicose, lupus érythémateux systémique, syphilis, maladie de Huntington ou induit par drogues. Les récurrences peuvent se passer particulièrement en grossesses subséquentes. Les antagonistes de la dopamine comme l'halopéridol et la chlorpromazine sont utiles dans le contrôle des symptômes et l'on a observé qu'ils sont inoffensifs à faibles doses. On communique le cas d'une patiente de 22 ans, deuxième grossesse sans contrôle prénatal, qui est entrée à la salle de tocochirurgie avec grossesse de 36.1 semaines et psychose de la grossesse. Souffrance de trois jours d'évolution avec dyspnée, altérations dans la conduite et mouvements involontaires. Le traitement du début a été fait avec diazépam. Deux jours plus tard de son entrée, elle a présenté une rupture prématurée des membranes sans activité utérine, la grossesse a été interrompue par voie abdominale, on a obtenu un produit masculin. La patiente a eu une évolution favorable pendant les suites de couche. Elle est sortie quatre jours après, elle a souffert comme séquelle d'un léger mouvement de la main droite. Les résultats d'anticorps antistreptolysines de 333, PCR 1:80, et facteur rhumatisant négatif. Elle a eu postérieurement quatre grossesses d'évolution normale; la dernière a été le 10 février 2007.

Mots-clés: chorée, chorée gravidique, grossesse, mouvements anormaux.

RESUMO

A coreia gravídica é uma condição infrequente caracterizada por movimentos involuntários, alterações de fala e do estado afetivo durante o primeiro trimestre da gestação, a incidência é de uma por cada 2,275 gestações; e se limita e resolve ao finalizar a gestação. A maioria dos casos é de causa idiopática e o resto associado com a síndrome de anticorpos antifosfolípidios, febre reumática, tirotóxicoses, lúpus eritematoso sistêmico, sífilis, doença de Huntington ou induzido por drogas. As recorrências podem ocorrer particularmente em gravidez subseqüentes. Os antagonistas da dopamina como o haloperidol e as clorpromazina são úteis no controle dos sintomas e foram observados que são inócuos a doses baixas. Relata-se o caso de uma paciente com 22 anos de idade, segunda gestação e sem controle de pré-natal, que ingressou a sala de Tococirurgia na 36,1ª semana de gestação e psicoses de gravidez. Padecimento de três dias de evolução com dispnéia, alterações na conduta e movimentos involuntários. O tratamento inicial foi com diazepam. Dois dias depois do tratamento apresentou quebra prematura de membranas sem atividade uterina. Foi interrompida sua gestação via abdominal, dando a luz a uma criança do sexo masculino. A paciente apresentou evolução favorável durante o puerpério. Regressou quatro dias depois e teve como sequelas um leve movimento da mão direita. Os resultados de anticorpos anti-estreptolisinas de 333, PCR 1:80, e fator reumatóide negativo. Posteriormente a paciente teve quatro gestações com evoluções normais; o último foi em 10 fevereiro de 2007.

Palavras-Chave: coreia, coreia gravídica, gravidez, movimentos anormais.

La corea gravídica (del embarazo) es una alteración poco frecuente que aparece durante el primer trimestre del embarazo, y se distingue por movimientos involuntarios bilaterales, concomitantes con alteraciones del habla y del estado afectivo. Casi siempre desaparece cuando finaliza el embarazo. En la mayoría de las pacientes es idiopática y en el resto se asocia con fiebre reumática y síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos. En algunos casos debe considerarse la enfermedad de Wilson, tirotóxicosis, enfermedad de Huntington, infartos subcorticales y corea inducida por fármacos. El estudio de resonancia magnética suele ser normal en todos los casos, aunque pueden observarse cambios subcorticales e infartos.¹

La primera descripción de corea durante el embarazo la hizo Horstius en 1661. A lo largo del siglo XIX se publicaron importantes estudios sobre el padecimiento; y su incidencia estimada era de 1 caso por cada 2,275 embarazos.² En el siglo XX se consideró una alteración poco frecuente, aunque la fiebre reumática era endémica; su incidencia disminuyó a 1 caso por cada 139,000 embarazos en 1968.³ La disminución de la corea del embarazo en años posteriores confirma que es una alteración muy

rara. Al examinar los casos publicados se hace evidente que la mayoría se asocia con movimientos irregulares o espasmódicos de las extremidades o del tronco, y se reporta erróneamente como “corea del embarazo”. La principal característica de la corea son los movimientos irregulares y espasmódicos, no rítmicos, y su incremento por la emoción o el esfuerzo voluntario, especialmente si es sostenido. Los casos publicados con movimientos relacionados sólo en las extremidades inferiores, quizá pertenezcan a la corea.⁴

Cardoso y su grupo señalan que algunos estudios publicados en el siglo XIX indicaron la alteración de los movimientos con enfermedad cardíaca causada por fiebre reumática. Se concluyó que la correlación de las lesiones cardíacas con la corea se debía a que la fiebre reumática era un padecimiento frecuente.⁴

La corea durante la infancia raramente ocasiona la muerte (menos de 3%); sin embargo, la corea del embarazo suele provocarla (la mortalidad en el siglo XIX se estimó en 20 a 25% de los casos).⁴ Actualmente, gracias a la mejoría en el control prenatal, la corea del embarazo no es una alteración que amenace la vida o requiera interrupción del embarazo, como ocurría en el pasado. En la mayoría de las pacientes los bloqueadores de receptores de dopamina son efectivos para el control de los movimientos, sobre todo cuando la enfermedad es grave.⁵ El origen del padecimiento es poco conocido; sin embargo, McCann demostró que 38.2% de las pacientes tenía antecedente de fiebre reumática.⁴ Investigaciones posteriores confirmaron que la corea del embarazo podía manifestarse con alteraciones del movimiento en pacientes que habían tenido fiebre reumática;⁶ no obstante, con el descenso significativo en ésta, existen reportes de corea gravídica

* Médico ginecólogo y obstetra adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Salvador Zubirán Anchondo, Chihuahua, Chihuahua.

Correspondencia: Dr. Fernando Germes Piña. Ojinaga No. 417 6, colonia Centro, CP 31000, Chihuahua, Chihuahua.

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

Este artículo debe citarse como: Germes PF. Corea gravídica. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):156-9. La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

relacionados con otras causas, como: lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos primario, sífilis y encefalitis.⁵⁻⁷

El tratamiento de la causa subyacente implica a la curación espontánea de la corea. Las recurrencias pueden ocurrir en embarazos subsecuentes, particularmente si el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos es la causa principal. El haloperidol y la clorpromazina son fármacos efectivos en el control de los síntomas, además de inocuos a bajas dosis.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 22 años de edad, con dos embarazos previos y sin control prenatal, con embarazo de 36.1 semanas y psicosis gravídica, quien ingresó a la sala de tococirugía del Hospital General de Chihuahua el 3 de julio de 1995. Originaria del Rancho la Joya, Municipio de Guerrero, Chihuahua, con los siguientes antecedentes: casada, ama de casa, escolaridad de tercero de primaria, nivel socioeconómico bajo, sin datos patológicos de importancia. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los 13 años, ritmo de 30 y duración de tres días, eumenorreica, inicio de vida sexual a los 16 años, una pareja sexual; sin control prenatal, ningún método anticonceptivo, ni detección oportuna de cáncer; dos embarazos, un parto (tres años previos al ingreso falleció su neonato por desnutrición grave); fecha de la última menstruación: 23 de octubre de 1994.

El padecimiento tenía tres días de evolución previos a su ingreso con disnea de grandes esfuerzos, alteración de la conducta y movimientos involuntarios repetitivos en el miembro torácico derecho, que posteriormente se generalizó al miembro pélvico ipsilateral, y movimientos faciales asociados con disartria y dislalia. También tenía antecedente de haber sufrido varias caídas días antes del inicio del padecimiento.

A su ingreso se encontraba consciente, con dislalia y disartria, signos vitales normales, buena coloración, adecuado estado de hidratación, sin alteración en el estado neurológico y cardiopulmonar; abdomen globoso a expensas del útero gestante, fondo uterino de 30 cm, feto único, cefálico, longitudinal, frecuencia cardíaca fetal de 136 latidos por minuto, sin actividad uterina y buena motilidad fetal. A la exploración vaginal se le encontró: útero anterior, grueso, con 2 cm de dilatación, 30% de borramiento, amnios íntegro, miembro torácico derecho con

movimientos de pronosupinación, flexión y extensión de la rodilla derecha con movimientos centrípetos rápidos, sin datos de focalización, reflejos osteotendinosos normales, con dificultad a la bipedestación y deambulación.

Cuando ingresó fue valorada por el servicio de medicina interna, sin encontrar sustrato orgánico ni datos de focalización, con exploración neurológica normal, excepto los movimientos anormales y agitación. Se diagnosticó con psicosis del embarazo y su tratamiento consistió en diazepam (5 mg/12 h) por vía intravenosa y Largactil® en caso necesario; se sugirió una TAC simple y contrastada con punción lumbar para el análisis del líquido cefalorraquídeo, además de solicitar la interconsulta al servicio de neurología por el deterioro de la paciente y aumento del estado de agitación y excitación motriz.

El 4 de julio la paciente se encontraba todavía con el efecto de los sedantes y mostró poca cooperación, por lo que no pudo valorarse adecuadamente. Se solicitó el estudio de resonancia magnética para descartar hemorragia de ganglios basales. El 5 de julio persistían los movimientos involuntarios en el miembro torácico derecho e hiperreflexia de hemicuerpo derecho, desviación de las comisuras hacia la derecha, hemiparesia derecha, por lo que se consideró la posibilidad de enfermedad vascular o tumoración cerebral. Se le realizó una resonancia magnética de cráneo que resultó normal, por lo que se descartó alguna lesión vascular en los ganglios basales o lesión ocupativa. Posteriormente se diagnosticó corea gravídica. A las 19:30 horas del mismo día tuvo rotura prematura de membranas sin actividad uterina, líquido claro con grumos, cuello uterino posterior, grueso, duro, formado, con 2 cm de dilatación. Se indicó la interrupción del embarazo por vía abdominal, por tratarse de un trabajo de parto a largo plazo y paciente con deterioro rápido y progresivo de su estado de salud. Se obtuvo un producto de sexo masculino, de 2,500 g, Apgar de 9, líquido amniótico y placenta normales.

La evolución de la paciente fue favorable durante el puerperio, con notable disminución de los movimientos coreiformes, el habla y la deambulación sin problema.

Cuatro días después de su ingreso se dio de alta, por mejoría clínica importante, pero como secuela leve permaneció el movimiento de la mano derecha. Los resultados de laboratorio fueron: anticuerpos antiestreptolisina de 333, proteína C reactiva de 1:80, VDRL y factor reumatoide negativos. Una semana después, en su cita de control puer-

peral, se encontraba sin síntomas. El estudio de resonancia magnética no pudo efectuarse.

DISCUSIÓN

Los títulos altos de anticuerpos antiestreptolisina O indican infección por *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A, que puede provocar glomerulonefritis, fiebre reumática, endocarditis bacteriana o escarlatina. La elevación de estos títulos apareció una semana después de la infección; los valores más altos se observan en la tercera semana del proceso infeccioso y es cuando pueden manifestarse las enfermedades secundarias a la fiebre reumática (glomerulonefritis, fiebre reumática, endocarditis bacteriana o escarlatina), pero no son específicos de ninguna de estas. Debe diagnosticarse cada una mediante hallazgos clínicos y estudios diagnósticos adicionales.

En 30% de las pacientes la concentración de anticuerpos antiestreptolisina puede mantenerse elevada después de seis meses en 30% de los casos. La concentración normal en adultos es menor de 160 U/mL.

El caso reportado es poco frecuente; algunos estudios asocian la corea con lupus eritematoso sistémico como manifestación del síndrome antifosfolípido, sobre todo si la paciente no recibe tratamiento. La mayoría de los autores considera que el síndrome antifosfolípido es la manifestación de eventos trombóticos, abortos de repetición, trombocitopenia y otros procesos, como la corea, que pueden determinarse por ELISA o radioinmunoanálisis, en el que se observa el anticoagulante lúpico o serología para lupus (VDRL) débil reactiva. En la paciente de este estudio los resultados de laboratorio fueron negativos

para la mayor parte de las pruebas, excepto para la determinación de anticuerpos antiestreptolisina, la cual no fue concluyente para ninguna de las enfermedades descritas ni específica para alguna de ellas. La eficacia de la respuesta al tratamiento con diazepam no aclara la patogénesis de la corea, pero puede considerarse una estrategia terapéutica. En este caso se manifestó durante el tercer trimestre del embarazo y no en el primero, como lo señala la bibliografía. Con el seguimiento de la paciente nos percatamos que no manifestó la enfermedad en cuatro embarazos subsecuentes, razón por la cual este artículo se publica años después, pues se dio vigilancia a los mismos. Actualmente, el último evento obstétrico fue en febrero del 2007 y se le realizó oclusión tubaria bilateral.

REFERENCIAS

1. Dike GL. Chorea gravidarum: a case report and review. *Md Med J* 1997;46:436-9.
2. Willson P, Preece AA. Chorea gravidarum. *Arch Intern Med* 1932;49:471-533.
3. Zegart KN, Schwarz RH. Chorea gravidarum. *Obstet Gynecol* 1968;32:24-27.
4. Cardoso F. Chorea gravidarum. *Arch Neurol* 2002;59:868-70.
5. Golbe LI. Pregnancy and movements disorders. *Neurol Clin* 1994;497-508.
6. Cardoso F. Infectious and transmissible movement disorders. In: Jankovic J, Tolosa E, editors. *Parkinson's disease and movement disorders*. 3rd ed. Baltimore, Md: Williams and Wilkins, 1997:945-65.
7. Wolf RE, McBeath JG. Chorea gravidarum in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1985;12:992-3.
8. Ginnetti RA, Brdefeldt RC, Pegg EW. Chorea gravidarum: a case report including magnetic resonance imaging results. *J Fam Pract* 1989;29:87-89.

Quiste suburetral. Reporte de un caso

Rocio Romero Reyes,* Silvia Rodríguez Colorado,** Laura Escobar del Barco,*** Viridiana Gorbea Chávez***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Los quistes suburetrales son infrecuentes, se forman a partir de restos embrionarios o de la obstrucción de las glándulas parauretrales, cuya localización, en más del 85% de los casos, se encuentra en los dos tercios proximales y cara posterior y lateral de la uretra. El diagnóstico es clínico y se necesitan estudios radiológicos para demostrar la ausencia de comunicación con la uretra. Una vez confirmado el diagnóstico de quiste suburetral, la cirugía es el tratamiento de elección. Antes de su resección, la presencia de un divertículo uretral. La lesión uretral es el riesgo quirúrgico más frecuente, si es advertida durante la cirugía debe ser reparada inmediatamente. Hasta el momento no se ha reportado fístula uretro-vaginal como complicación después de su reparación.

La paciente que presentamos tenía un quiste suburetral en tercio distal de 4 x 2 cm, a 6 meses de seguimiento seguía asintomática, sin complicación posquirúrgica. El informe de patología reportó pared de 3 x 2.2 cm con espesor de 0.3 cm, grisácea e irregular, de consistencia blanda. Microscópicamente se identificó epitelio transicional y focos de metaplasia escamosa e inflamación crónica focal. De acuerdo al reporte histopatológico, el epitelio de transición indica que es quiste de Skene.

Palabras clave: quiste suburetral, divertículo uretral, uretrocistografía retrograda.

ABSTRACT

Suburethral cysts are rare, are formed from remnants of embryonic or blockage of the paraurethral glands, whose location in more than 85% of cases are found in the proximal two thirds and posterior and lateral to the urethra. The diagnosis is clinical and radiological studies are needed to demonstrate the absence of communication with the urethra. Once the diagnosis of suburethral cyst, surgery is the treatment of choice. Before its resection, the presence of a urethral diverticulum. Urethral injury is the most common surgical risk, as noted during surgery must be repaired immediately. So far it has not been reported urethra-vaginal fistula as a complication after repair.

The present patient had a cyst in the distal third of Suburethral 4 x 2 cm, a 6-month follow-up remained asymptomatic, with no postoperative complication. The pathology reported wall 3 x 2.2 cm with a thickness of 0.3 cm, greyish, irregular, soft consistency. Microscopically identified transitional epithelium and foci of squamous metaplasia and focal chronic inflammation. According to the histopathological report, the transitional epithelium indicates the cyst Skene.

Keywords: suburethral cyst, urethral diverticulum, urethrocystography retrograde.

RÉSUMÉ

Les kystes sous-urétraux son inhabituels, ils se forment à partir des restes embryonnaires ou de l'obstruction des glandes paraurétrales, dont la localisation en plus de 85% des cas se trouve dans les deux tiers proximaux et face postérieure et latérale de l'urètre. Le diagnostic est clinique et on a besoin d'études radiologiques pour démontrer l'absence de communication avec l'urètre. Une fois le diagnostic de kyste sous-urétral confirmé, l'excision chirurgicale est le traitement de choix ; il est très important qu'avant son enlèvement on écarte la présence d'un diverticule urétral. La lésion urétrale est le risque chirurgical le plus fréquent, si elle est avertie pendant la chirurgie elle doit être réparée immédiatement. Jusqu'à ce moment, on n'a pas rapporté de fistule uréthro-vaginale comme complication après sa réparation.

La patiente que nous présentons avait un kyste sous-urétral dans le tiers distal de 4 x 2 cm, après 6 mois de suivi, elle continuait d'être asymptomatique, sans complication post-chirurgicale. Le rapport de pathologie a communiqué paroi de 3 x 2.2 cm avec épaisseur de 0.3 cm, grisâtre et irrégulière, à molle consistance. Au microscope on a identifié épithélium transitionnel et sièges de métaplasie squameuse et inflammation chronique focale. Selon le rapport histopathologique, l'épithélium de transition indique qu'il s'agit d'un kyste de Skene.

Mots-clés: kyste sous-urétral, diverticule urétral, urétrocystographie rétrograde.

RESUMO

Os cistos suburetrais são frequentes, formam-se a partir de restos embrionários ou de obstrução das glândulas para uretrais, cuja localização em mais de 85% dos casos encontra-se em 2/3 proximais e cara posterior e lateral da uretra. O diagnóstico é clínico e necessitam estudos radiológicos para demonstrar a ausência de comunicação com a uretra. Uma vez confirmado o diagnóstico de cisto suburetral

a excisión cirúrgica es un tratamiento de elección; es muy importante que antes de su incisión cirúrgica descarte la presencia de un divertículo uretral. La lesión uretral es un riesgo cirúrgico más frecuente, se es advertida durante la cirugía debe ser reparada inmediatamente. Até el momento no se relató fístula uretro-vaginal como complicación después de su reparación.

A paciente que presentamos tenía un cisto suburetral en tercio distal de 4 x 2 cm, a 6 meses de seguimiento seguía asintomática, sin complicación pos-cirúrgica. La información de patología relató pared de 3 x 2,2 cm con espesura de 0,3 cm, cinzenta e irregular, de consistencia blanda. Microscópicamente se identificó epitelio transicional y focos metaplasia escamosa e inflamación crónica focal. De acuerdo al relato histopatológico, el epitelio de transición indica que es un cisto de Skene.

Palabras-Chave: Cisto suburetral, divertículo uretral, uretrocistografía retrograda.

La formación de quistes parametales en la uretra se describió por primera vez en dos pacientes masculinos, en 1956, por Thompson y Lantin. Los quistes parauretrales representan menos de 0.5% de las malformaciones congénitas de las vías urinarias en los recién nacidos. Está reportada una incidencia de 1:2000 a 1:7000 nacimientos femeninos.¹ La edad de presentación es de los 25 a los 34 años con una media de 29 años.²

Se localizan en la pared anterior de la vagina y en la cara ventral del pene, siempre en un sitio posterior al meato uretral. En la recién nacida, el quiste parauretral se origina por la retención de secreciones en la glándula de Skene debido a la obstrucción de sus conductos; la mayoría de estos quistes disminuyen de tamaño durante las primeras cuatro a ocho semanas. También se forman a partir de restos embrionarios persistentes de los conductos mesonéfricos (conductos de Wolf), llamados quistes de Gartner y de la oclusión de los conductos paramesonéfricos no fusionados (müllerianos), que cuentan con epitelio columnar bajo o cúbico no secretor de moco. Otra posibilidad es por ob-

strucción de las glándulas parauretrales en la uretra, que casi todas drenan por el tercio distal de la misma y en la zona posterolateral.³

Según los criterios de Das,² los quistes parauretrales se clasifican en:

1. De inclusión epitelial
2. Mülleriano
3. De Gartner
4. De Skene

En este caso, la paciente tenía un tumor parauretral con sensación de cuerpo extraño y aumento en la frecuencia urinaria. Este tipo de casos se asocian en 50% con infecciones urinarias, hematuria, disuria, dispareunia y síntomas urinarios de tipo obstructivo. El diagnóstico diferencial es de suma importancia para tomar decisiones terapéuticas.⁴⁻⁶ Las ubicaciones son:

Quiste Mülleriano (paramesonéfricos)	Pared vaginal anterior
Quiste de Gartner (mesonéfricos)	Pared vaginal anterior
Quiste de Skene	Piso de la uretra porción distal
Quiste de inclusión	Pared vaginal anterior (antecedente de Cirugía)
Quiste de Bartholin	Pared lateral del introito
Quiste del canal de Nuck (hidrocele)	Porción superior de los labios mayores
Carúncula uretral	Meato uretral
Divertículo uretral	Pared posterior y lateral de la uretra
Uretrocele/Cistocele/Rectocele	Pared anterior y posterior de la vagina
Ureterocele ectópico	Periuretral
Leiomiomas	Pared anterior de la vagina o pared post de la uretra

* Médico ginecoobstetra residente de la subespecialidad de Uroginecología.

** Médico ginecoobstetra y uroginecóloga. Coordinadora de la Clínica de Uroginecología y Disfunción del Piso Pélvico.

*** Médico ginecoobstetra y uroginecólogo adscrito a la Clínica de Uroginecología y Disfunción del Piso Pélvico. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dra. Silvia Rodríguez Colorado. Av. Vialidad de la Barranca s/n, colonia Valle de las Palmas, CP 52763, Huixquilucan, Edo. de México.

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

Este artículo debe citarse como: Romero RR, Rodríguez CS, Escobar BL, Gorbea CV. Quiste suburetral. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2009;77(3):160-4.

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

Adenosis	Fórnix vaginal
Endometriosis	Fórnix vaginal
Tumores malignos uretrales y parauretrales	

El diagnóstico se confirma por la demostración histopatológica en la pared del quiste:

- Epitelio transicional Skene (urotelial)
- Epitelio escamoso estratificado Mülleriano (paramesonéfrico)
- Epitelio cúbico o columnar bajo Gartner (mesonéfricos)

El tumor suburetral se comunica con la uretra, la vejiga o la vagina y es necesaria una uretrocistoscopia o uretrocistografía para descartarlo antes de la extirpación. Otros estudios (ultrasonido, resonancia magnética, urografía excretora) ayudan a diferenciar entre un quiste uretral, parauretral o de pared vaginal anterior, distinción complicada por su cercanía anatómica.⁷⁻⁸ El diagnóstico diferencial de un quiste suburetral se debe realizar con un grupo amplio de tumores antes de determinar el tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años, tercer embarazo (dos por cesárea) de 28.4 semanas. Antecedentes: unión libre, empleada, sin tabaquismo; asmática tratada con salbutamol desde la infancia; fecha de la última menstruación: 12/02/07; ciclos menstruales cada 28 días con siete días de duración. Se ha embarazado cuatro veces y ha tenido dos partos, ambos por cesárea (niega macrosomías, distocias). Sin alergias o transfusiones, ni antecedentes familiares de relevancia.

En enero de 2004, durante la exploración, se le encontró un quiste suburetral de 2 x 2 cm. La cistoscopia y la urodinamia resultaron normales. El ultrasonido transvaginal mostró dos imágenes anecoicas suburetrales de 0.6 x 0.6 cm y de 0.4 x 0.5 cm. Se optó por la observación. En marzo de 2007, se percibió el crecimiento del tumor, sensación de cuerpo extraño, pérdida involuntaria de orina por esfuerzos grandes una vez al día, a pesar de traer protector, y dispareunia. Nictámero 10 x 2. Ingestión de dos L de líquidos por día.

El IMC fue de 29.3; la cabeza, el cuello, el corazón y los pulmones normales. Abdomen blando, no doloroso, sin

hepatoesplenomegalia. El examen pélvico en posición de litotomía reveló reflejos perineales normales bilaterales. Sin prolapso de órganos pélvicos. Gossling 2. Insuficiencia perineal II. Quiste suburetral de 4 x 2 cm, en el tercio distal de la uretra, móvil, no doloroso de consistencia blanda, no adherida a los planos profundos (figura 1). No se obtuvo secreción al presionarlo. Prueba de tos negativa.

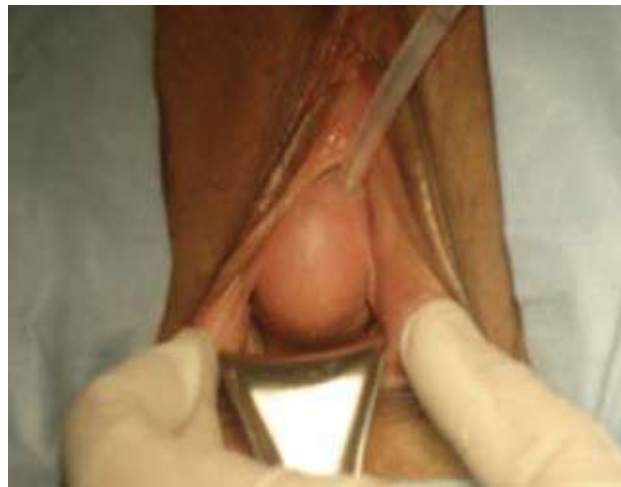


Figura 1. Quiste suburetral de 2.1 x 1.4 x 2.1 cm

En la uretrocistoscopia la uretra se apreció normal, se exprimió sin observar secreciones. La urodinamia también fue normal (la perfilometría reportó PCUM: 55 cmH₂O, con longitud uretral total de 3.4 cm y longitud funcional de 3.1 cm). Se encontró una formación quística suburetral en el ultrasonido transvaginal de 2.1 x 1.4 x 2.1 cm de bordes regulares y bien delimitados (figura 2).



Figura 2. Ultrasonido transvaginal que puso de manifiesto la formación quística suburetral.

La uretrocistografía retrógrada reportó que la vejiga tenía características normales y la uretra íntegra en todo su trayecto (figura 3).

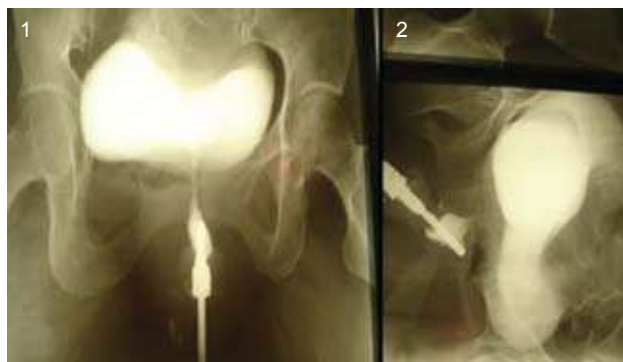


Figura 3. Cistouretrografía retrógrada. 1. Proyección anteroposterior. 2. Proyección lateral.

Se indicó resección del quiste suburetral previo consentimiento informado. El procedimiento se efectuó con anestesia regional (BPD), posición de litotomía, separación de labios mayores con seda. Se colocó un catéter uretral con sonda de Foley de 18 Fr y una valva inferior de Sims. Se realizó una incisión sobre el quiste en forma de U invertida (Figura 4).



Figura 4. Incisión sobre el quiste suburetral.

Se disecó el quiste en su totalidad con tijera de Metzenbaum y se aspiró su contenido. La pared quística se pinzó y cortó. El pedículo se ligó con vycril 4-0 y puntos en 8. Se encontró una lesión en la posición distal de la uretra.

Se reparó la uretra distal con vycril 4-0 con puntos simples en dos planos. Se suturó la fascia pubovesical

con vycril 3-0 surgete simple. Se suturó el epitelio vaginal con vycril 2-0 y puntos simples. El hallazgo fue un quiste suburetral de 5 x 3 cm; se extrajo de su interior material citrino en cantidad de 5 mL.

El informe de patología reportó pared de 3 x 2.2 cm con espesor de 0.3 cm, grisácea e irregular, de consistencia blanda. Microscópicamente se identificó epitelio transicional y focos de metaplasia escamosa e inflamación crónica focal. Fue egresada con sonda transuretral y antibiótico a dosis profiláctica (nitrofurantoína 100 mg diarios). Se retiró la sonda Foley a los 18 días. Se observó micción espontánea sin problemas de 350 mL con razón de momios de 0 mL. A los seis meses de seguimiento cursó asintomática.

DISCUSIÓN

El origen de los tumores suburetrales es incierto, porque es difícil diferenciar entre los quistes uretrales y de pared vaginal anterior por su cercanía.⁷⁻⁸ Los síntomas que tuvo la paciente fueron de un cuerpo extraño, dispareunia, frecuencia e incontinencia urinaria de esfuerzo.

En un estudio realizado en el Hospital General de México con 19 casos de quistes parauretrales, el 100% reportó sensación de cuerpo extraño, irritación de las vías urinarias bajas (78%), dispareunia (26%) y dificultad para orinar (15%).

En este caso, la paciente no reportó infección de vías urinarias ni dificultad para orinar, pero sí incontinencia urinaria de esfuerzo por lo que fue obligatorio estudiarla y descartar una incontinencia urinaria de esfuerzo pura, ya que cursó con embarazos y partos como factores de riesgo.⁹ Lo más significativo durante la exploración física fue un tumor en la pared anterior de la vagina y posterior al meato uretral.

El diagnóstico diferencial es importante antes de proceder al tratamiento, nos apoyamos en este caso con ultrasonido, urodinamia, uretrocistoscopia y uretrocistografía retrógrada. La urodinamia descartó incontinencia urinaria de esfuerzo.

La uretrocistoscopia y uretrocistografía retrógrada (sensibilidad de 100%) descartaron la comunicación con: la uretra, la vejiga o la vagina, que confirmó el diagnóstico de quiste suburetral. El tratamiento puede ser conservador en los recién nacidos; sin embargo, puede indicarse la escisión quirúrgica en caso de no obtener respuesta. En

adolescentes y adultos el tratamiento es la operación de los quistes; sin embargo, algunos autores han sugerido que si cursan asintomáticos, no se requiere tratamiento.

Las indicaciones para el tratamiento son: obstrucción uretral o vaginal, dispareunia o dolor.¹⁰ Para esta paciente, el primer tratamiento fue conservador, cuando el tumor era pequeño y, más importante, asintomático; posteriormente, al aumentar de tamaño y referir dispareunia, sensación de cuerpo extraño, irritación del tracto urinario inferior e incontinencia urinaria de esfuerzo se decidió extirparlo.

El tratamiento quirúrgico, por lo regular, se realiza sin dificultad a través de la pared vaginal anterior; sin embargo, se debe evitar lesionar la uretra, por ello, a esta paciente se le colocó una férula con una sonda de Foley. Cuando hay lesión uretral, reportada en 10% de los casos, es necesario un drenaje transuretral de 2-3 semanas.² En este caso, a pesar de la disección, hubo una lesión de uretra tratada con antibiótico (nitrofurantoína) y sonda transuretral (por 18 días). Seis meses después seguía asintomática. Según el reporte histopatológico, el quiste suburetral reportó un epitelio de transición, lo cual indica que era un quiste de Skene.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de quiste suburetral requiere historia clínica y exploración física completa, además de uretrocistografía retrógrada, uretrocistoscopia o urodinamia. Con la certeza de un quiste suburetral sintomático, la cirugía es el tratamiento de elección. Sin embargo, la lesión uretral

es un riesgo frecuente, y si se advierte durante la cirugía debe ser reparada inmediatamente. Hasta el momento no se ha reportado ninguna fístula uretro-vaginal como complicación después de su reparación. La paciente, en este caso, estaba asintomática a seis meses del tratamiento, sin complicaciones posquirúrgicas.

REFERENCIAS

1. Reyes GM, Reyna PR, Sánchez OJ, García MS. Quistes parauretrales. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Urol* 2000;60(2):87-91.
2. Soria GR, González A, Jaspersen J. Quistes parauretrales. Reporte de 19 casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Urol* 2005;65(1):60-65.
3. Kimbrough H, Vaughan D. Skene's duct cyst in a newborn: case report and review of the literature. *J Urol* 1997;117:387.
4. MacLennan G. Unusual female suburethral mass lesion. *Am J Urol* 2005;174:1106.
5. Satani H, Yoshimura N, Hgayashi N, Arima K, Yanagawa M, Kawamura. A case of female paraurethral cyst diagnosed as epithelial inclusion cyst. *Hinyokika Kiyo* 2000;46(3):205-7.
6. Schulunt K, Raz S. Benign cystic lesions of vagina: a literature review. *J Urol* 2003;170:717-22.
7. Chapple C, Patel A. Female urethral diverticula. *Curr Opin Urol* 2006;16:248-54.
8. Cross JJ, Fynes M, Berman L, Perera D. Prevalence of cystic paraurethral structures in asymptomatic women at endovaginal and perineal sonography. *Clin Radiol* 2001;56(7):575-8.
9. Solano S, Velásquez MP, Kunhardt J. Cambios funcionales en la uretra secundarios al parto vs cesárea. Demostración con perfilometría dinámica. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:193-8.
10. Ceylan H, Ozokutan BH, Karakom M, Buyukbese S. Paraurethral cyst: is conservative management always appropriate? *Eur J Pediatr Surg* 2002;12(3):212-4.

Várices y estado grávido puerperal *

Dr. José SAENZ y GÓMEZ URQUIZA

Este trabajo tiene por objeto presentar los conceptos actuales sobre várices y embarazo, para lo cual se ha procurado revisar toda la literatura a nuestro alcance sobre el tema, tanto nacional como extranjera.

Lo definimos como la dilatación segmentaria de origen patológico de los vasos localizada a ciertas regiones y desencadenada por el estado grávido.

La anomalía no es un efecto exclusivo del embarazo, pues como es sabido puede ser desencadenada por otras causas, pero estas siguen mecanismos semejantes para producir el estado patológico venoso.

Las várices abarcan los sistemas venosos superficial y profundo. En el embarazo las regiones afectadas son las siguientes, por orden de frecuencia e intensidad: tobillos, piernas, muslos, vulva, vagina, recto y ligamentos anchos³, es decir, que se sigue un orden ascendente que va de acuerdo con el factor *gravedad* que desempeña un papel importantísimo en la etiología de la afección.

Es muy difícil precisar en nuestro medio la frecuencia, pero sí diremos que algunos autores afirman que la mayor parte las mujeres embarazadas padecen dilataciones patológicas de las venas, aunque sólo una minoría presentan varicosidades marcadas (DODERLEIN da un 75% de incidencia)¹¹. En cambio, otros no toman un estado anormal de simple dilatación venosa, sino como una adaptación del organismo al estado grávido y sólo sería patológica la dilatación cuando esta fuera demasiado severa y provocara diversas anormalidades al organismo.⁶

Para BUDDIN existen en el 22% de las primíparas y en más del doble de las múltiparas. Para BRINDEAU sería un 50%¹¹.

MATHIEU y HOLMAN informaron en una experiencia obstétrica que en 37 años, nunca encontraron una várices vaginal.

Las causas de la enfermedad son: a).- Predisponentes y b).- Desencadenantes.

Las predisponentes son: la herencia, actuando por medio del sistema endócrino⁷ y de la contextura anatómica de las venas.¹⁶

Las desencadenantes se refieren a causas de orden mecánico. El sistema venoso, al igual que todas las demás entidades sufre cambios a base de mejorar su eficacia y magnitud de acuerdo con las constantes y crecientes necesidades de la gestación.

El sistema venoso uterino, a la par que el arterial, se amplía en la medida de desarrollo del órgano, sufriendo adaptaciones especiales (formación de senos venosos, lagos sanguíneos, etc.) que le permitirán garantizar suficiente aporte sanguíneo al feto.

Los tramos venosos mayores, los de los plexos uterinos y pampiniforme son muy dilatados, serpentean los ligamentos anchos que en buen número de veces están transformados en verdaderos paquetes varicosos¹⁻⁶.

Todo el sistema venoso experimenta un aumento en su volumen como lo demuestra la turgencia de las yugulares, senos, miembros superiores, abdominales, etc.¹¹

Estas se hacen visibles pero no degeneran en várices a diferencia de lo que sí sucede en miembros inferiores y genitales; todo esto podemos observar en los territorios no sometidos a la gravedad, se comportan diferentemente de aquellos en que ésta ejerce su acción desfavorable.

Cuatro son las condiciones mecánicas principales para provocar el desequilibrio fisiológico y anatómico de las venas:

Primero.- El útero grávido provoca en la circulación de retorno una exageración en este mecanismo por medio del

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

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

aumento de la tensión abdominal y a veces por compresión directa en los grandes tramos (cuando se ha efectuado el encajamiento) con la consiguiente hipertensión venosa en los genitales y miembros inferiores.³

Segundo.- Aun cuando el útero grávido no es tan grande, existe un aumento del caudal sanguíneo sobre todo en el territorio pélvico, debido al incremento en la actividad del órgano, lo cual congestiona las venas uterinas y el plexo pampiniforme que por desembocar en la cava e ilíaca primitivas, encuentran un obstáculo en las corrientes que vienen de territorios más alejados constituyendo así otra causa mecánica, sobre todo en los primeros meses en que la compresión es producida por el útero, como tumores insignificantes.³

Tercero.- Un tercer factor mecánico es el cambio de posición del corazón, dificultando en mayor o menor grado la aspiración de la sangre venosa.¹¹

Cuarto.- La cuarta condición mecánica es la disminución de la actividad muscular en las embarazadas que disminuye la acción activante de la circulación profunda, sobre todo, pues el sistema superficial, principalmente el de la safena que está situada entre la piel y aponeurosis, la priva de este sostén.¹¹

Las cuatro causas mencionadas son más o menos constantes, hay sin embargo, causas eventuales que vale la pena citar:

Las tromboflebitis post-partum, postoperatorias o posinfecciosas en las cuales el coágulo puede manifestarse o no, según su tamaño y localización, produciendo una circulación colateral con varicosidades atípicas. La obstrucción destruye las válvulas venosas situadas abajo del obstáculo y aunque éste llegue a ser canalizado, el efecto destructivo está hecho dejando como reliquia una insuficiencia valvular irreversible.

Hay otras causas que podríamos llamar de origen intrínseco o constitucional de ciertas trombosis grávido-puerperales:

El aumento de la coagulabilidad, el retardo de la corriente sanguínea y la acción traumatizante del parto sobre las venas de la pequeña pelvis; son causas que en cierto modo pueden contribuir a instalar el coágulo patológico. Un argumento a favor de este origen de ciertas trombosis, lo da la historia clínica de la flebitis propiamente gravídica, variedad rara, ya que no puede relacionarse con aquellas en las que hay una infección evidente, que es el origen de la complicación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La hipertensión en un principio provoca hipertrofia³ de los distintos componentes del vaso, sobre todo de las células musculares de la capa media, las que aumentan en número al mismo tiempo. Las fibras elásticas se refuerzan, lo que se califica como un fenómeno compensador.

Al vencer a la hipertrofia, surge la dilatación, alargamiento y aparición de flexuosidades³ y la dilatación comienza en la parte próxima de las válvulas en forma sacular, extendiéndose posteriormente a las regiones vecinas.

Esto trae consigo el lento drenaje de la corriente sanguínea, lo que favorece la iniciación del proceso inflamatorio en las paredes alteradas.

Las células musculares sucumben y son substituidas por haces colágenos neoformados, con lo que desaparecen también las fibras elásticas.

En los períodos más avanzados, la capa íntima se engruesa, estrechándose irregularmente la luz del vaso.

También la adventicia aumenta en espesor y consistencia, mientras establece firmes adherencias con los antedichos tejidos vecinos, preferentemente con la piel, los músculos y el periostio.

En el último grado, a nivel de la fibrosis, se producen depósitos de sales de calcio que dan lugar a la fleboesclerosis, comparable anatómicamente a la arterioesclerosis.¹¹

Curso clínico.- En algunas ocasiones sólo se presentan venas dilatadas en los miembros inferiores, sin que se hayan acompañado de otros síntomas o molestias; en estos casos pueden encontrarse en el territorio de ambas safenas, lo que es general, o solamente en alguno de los dos sistemas; cuando existen en el externo, siempre se acompañarán de las del interno. Las más de las veces son bilaterales con distintos grados de desarrollo, predominando el lado derecho por la desviación normal hacia ese lado de la matriz gestante.⁴

Generalmente cuando son superficiales, podemos deducir que también hay compromiso en el sistema profundo que sobreviene por deficiencia valvular y alteración en el sistema de las venas comunicantes, siendo frecuente que estas preceden a aquéllas.³

Cuando son solamente profundas, se les puede sospechar o diagnosticar por los edemas, por la sensación de pesadez, hormigueos, dolores;² a veces calambres de las pantorrillas, presencia de algunas varicosidades superfi-

ciales; el aumento exagerado de la tensión arterial con relación a los miembros superiores, además en la deambulación, ardor plantar, etc., todo lo cual mejorará con la posición horizontal.³

Hay además otros síntomas derivados de la mala circulación de las arterias, relacionados con los vasos enfermos.⁸

En la piel hay trastornos tróficos manifestados por sequedad, a veces por prurito, caída de los pelos, dermatitis (eczema varicoso caracterizado por enrojecimiento) descamación, coloración café y a menudo resumamiento superficial de serosidad.^{2, 3, 8}

Las complicaciones principales son:

Rotura.- Puede llegar a ser mortal, dependiente del calibre de la vena afectada o de la discracia sanguínea concurrente, debe evitarse, cuidándose de los traumatismos.

En algunas ocasiones son internas, formando hematomas ya sea superficiales o profundos.⁴ Las varicosidades de la vagina también pueden romperse, ya sea en el parto, con las maniobras de exploración bruscas, por las intervenciones obstétricas y aún por el mismo coito.¹¹

Estos antecedentes nos servirán de gran ayuda para el diagnóstico diferencial de cualquier otra causa de hemorragia durante el embarazo: (placenta previa, desprendimiento de placenta normo-inserta, lesiones del cuello, etc.)⁴⁻¹². Si la vórices es comprimida y la cabeza fetal, o cualquier otra parte del producto, no se provocará hemorragia, pero cuando el feto se ha expulsado, ésta se producirá.⁶

Puede confundirse con hemorragia debido a un desgarro vaginal, perineal o del cuello; la exploración cuidadosa de la vagina y los antecedentes, nos darán el diagnóstico.

Si la rotura no es hacia la cavidad vaginal, se puede formar un hematoma a base del despegamiento del tejido celular subcutáneo que puede alcanzar diversas dimensiones y que puede ser causa de distocia, es conocida con el nombre de *trombas* de la vagina y de la vulva. Las paredes de la vulva también pueden seguir el camino de esa complicación¹¹. Después del parto todas las vórices de los genitales entran en franca regresión, quedando muy reducidas para reaparecer empeorándose, en las gestaciones sucesivas.⁶⁻⁴

PESTALOZZI, MAHNMEHER, TAMIER y DUBOIS son citados por SALVINI por haber reportado muertes consecutivas a la ruptura de venas varicosas genitales. Las lesiones de la piel también regresarán.

Ulceración.- Pueden tomar un carácter tórpido. Rara vez es bilateral, comúnmente se origina en lugares previamente pigmentados a consecuencia de la trombosis de una vena cutánea y basta un pequeño traumatismo para que el tejido de mala calidad por el éxtasis linfático crónico que trae concomitantemente la hipoxia celular, se infecte y de creación a la úlcera. El dolor no va de acuerdo con el tamaño de ésta, pues úlceras pequeñas pueden ser sumamente dolorosas y viceversa, depende de la localización de la úlcera en las diversas zonas de innervación cutánea.³

Infección.- Es posible también durante el embarazo por infección exógena venida de cualquiera de los puntos de entrada, o más raramente por infección endógena localizada en la vena previamente alterada.³

En el puerperio es cuando más se presenta esta complicación, puede presentarse con todas las formas clínicas de gravedad variable, desde las que apenas se diagnostican por los signos locales y ligeras elevaciones térmicas y escalofríos, hasta las embólicas y septicopiohémicas que se veían en las flebitis de las infecciones puerperales graves hasta hace algunos años.

Embolia pulmonar.- AUDEBERT y GALLY GASPARÓN reportaron en 1925 un caso de embolia pulmonar.¹

DIGONNET y BERTHOU en 1941 reportaron un caso de muerte por embolia pulmonar en una enferma que había presentado una flebitis varicosa en el ligamento ancho izquierdo.¹

BOURGET en 1939 reportó una embolia mortal consecutiva a flebitis varicosa en el curso de la gestación.¹

FRANK menciona la cita de KAUFFMAN en un caso en que se presentó una embolia gaseosa a través del sitio de una vórices vaginal rota.

Infartos múltiples.- M. MORET señala un caso de una mujer embarazada con una flebitis varicosa, que hizo infartos múltiples y finalmente murió por una trombosis yugular.⁹

En cuanto al diagnóstico, seguirá los lineamientos de la propedéutica, el interrogatorio nos dará datos tan importantes que inclusive en muchos casos podemos presumir el grado y la localización de la infección.

La exploración será la común y corriente, un poco especializada al valerse de maniobras especiales en este padecimiento; se hará en decúbito ventral, dorsal y de pie, cuando se trate de vórices de miembros inferiores; la exploración especial de genitales descubrirá las vórices correspondientes. Me concretaré a continuación a enumerar solamente las maniobras clásicas que se utilizan en el estudio de vórices localizadas en miembros inferiores.

Prueba de TRENDLEMBURG.- En la que se descubre el primer y segundo signo del mismo autor.^{2,3,5,8,12}

Prueba de MAHONER, OSCHNER o de la ligadura escalonada.⁸⁻¹²

Primera y segunda prueba de PENTHES DELBERT.^{2,3,5,12,14}

El pronóstico de la afección es determinado según el grado a que haya llegado la várices o el sitio que ocupa y si hay complicación o no, generalmente las que aparecen a temprana edad y sobre todo antes de un embarazo, son de mal pronóstico, ya que con seguridad la gestación agravará ostensiblemente la várices, si se presenta en el primer embarazo, lo más probable es que se agrave en las gestaciones subsecuentes.

Cuando han sobrevenido complicaciones, el pronóstico se agrava con la rotura de una várices, sobre todo si ésta es de un calibre considerable, cuando ésta es de pequeño calibre, las más de las veces no dan mayor preocupación.

Siempre que se presentan roturas de venas, provocadas por causas mínimas, debemos preocuparnos por tomar medidas necesarias para prevenir otro accidente que posiblemente sería grave.

Una úlcera varicosa siempre es de mal pronóstico, pues nos indica el mal estado de la circulación linfática del miembro.³ En el embarazo, la úlcera da un carácter sombrío al tratamiento, debido a que es un foco infeccioso latente y como tal, una amenaza constante al estado varicoso. Si la infección invade la vena, la tromboflebitis nos hará tomar medidas terapéuticas urgentes, pues quizá de todas las fases de la enfermedad varicosa, es ésta la peor.

La tromboflebitis ya instalada nos asegura un deplorable estado de las venas afectadas, cuando el proceso inflamatorio haya pasado. Podemos predecir que si había falla venosa, después de la tromboflebitis será peor, acentuándose la insuficiencia venosa.³⁻¹⁶

Si las várices se encuentran en genitales, se debe tener en cuenta que el accidente de rotura es excepcional en el momento del parto, pero como dicen TRILLAT y BUTHIAL, "es necesario ser prudente en todas las enfermas portadoras de várices, pues si bien es cierto que las complicaciones son raras, no por eso dejan de ser excepcionales".¹⁷

Es raro que las várices vulvovaginales puedan formar trombosis.^{12,17}

M. COTT, da pronóstico reservado en las operaciones ginecológicas en aquellas pacientes que presentan gruesas várices de miembros inferiores.¹

Afirma que la estasis venosa en estas gruesas várices es por sí un factor muy importante para favorecer las flebitis postoperatorias o post-partum.

El tratamiento variará al igual que el pronóstico, según los distintos grados de la lesión o sus complicaciones, si ya han surgido. La profilaxis de la várice se encamina a medidas de orden higiénico, se deberá evitar toda causa mecánica, *ligas ajustadas, fajas, resortes, posición prolongada de pie, largas caminatas, etc.*^{3,4,6,11}

Se recomendará ejercicio moderado para activar la circulación, se evitará en todo lo posible el estreñimiento. En cuanto al tratamiento médico propiamente dicho, lo dividiremos en:

Conservador o médico y radical o quirúrgico.

En la embarazada debemos de preferir los tratamientos profilácticos y paliativos y una vez pasado el puerperio llevar a cabo el curativo.^{4,6,10,11,15}

El método de inyecciones irritantes tiene favorecedores en buen número; su desiderátum es producir una endoflebitis química, trombosis y obliteración de la varicoidad; se ha indicado especialmente para los enfermos ambulatorios.

Al llevar a cabo este tratamiento se debe conocer perfectamente el estado de la circulación profunda (prueba de PENTHES). Algunos autores refieren haber tenido manifestaciones de tipo alérgico en los recién nacidos, en aquellas embarazadas que han seguido el método de inyecciones.

Las críticas a este método son numerosas, se dice que equivalen a una extirpación temporal pues las recidivas son frecuentes, se debe asegurar de inyectarlas en la luz de la vena, pues son sumamente irritantes, llegando a producir esfácelos cuando se inyectan fuera del vaso.

A. M. MACCAUSLAND¹⁵, razona en el sentido de que las gestaciones varicosas deben de tener un nivel relativamente alto de progesterona, puesto que esta hormona relaja la musculatura uterina y considera que esta substancia en exceso produce la relajación de la fibra muscular lisa. Usa de 25,000 a 50,000 unidades de foliculina en un tiempo de cinco a siete días en forma de PROGYNON B, consiguiendo mejoría más o menos estable en el tratamiento de las várices, este autor señala 150 historias de enfermas gestantes con várices y concluye lo siguiente:

Muchos de los síntomas de incapacidad producidos por las venas varicosas, que se presentaban durante el embarazo, con la administración de 25,000 a 50,000 unidades

internacionales intramusculares en 5 a 7 días, o 10,000 unidades internacionales intramusculares cada dos días, se obtenía un alivio franco.

La administración de grandes dosis de sustancias estrogénicas durante el embarazo no produce abortos o partos prematuros, ni tiene ningún efecto secundario durante todo el tiempo del parto, puerperio o en los niños.

Hubo un porcentaje pequeño de abortos espontáneos.

Un alto número de casos tuvo desequilibrio hormonal.

La sustancia estrogénica tiene su uso en el tratamiento de enfermas obstétricas seleccionadas, con venas varicosas no convenientes para inyecciones, pero que producen síntomas de incapacitación durante el periodo prenatal.

MACCAUSLAND cita a los Dres. HUNTLEY JR. DIEHL y DIGGS que han colaborado al hecho de que la progesterona produjera una dilatación de los uréteres durante el embarazo.

RUBÍN ha demostrado que en el estado no gravídico las sustancias estrogénicas aumentan el peristaltismo de las trompas de los conejos y de los seres humanos.

A. J. D. MARAZITA opina al igual que MACCAUSLAND que el tratamiento con estrógenos en las várices durante el embarazo, da un gran alivio a los síntomas, y aconseja dosis variables desde 10,000 unidades hasta 50,000 unidades internacionales (Di-obociclina).

Los doctores JUSTO R. VARONA GONZÁLEZ y RAFAEL SANTAYANA MEDRANO DE CAMAGUEY, después de tratar 200 embarazadas varicosas concluyen lo siguiente:¹⁸

"90 casos fueron tratados con hormona estrogénica natural por vía perenteral y diez casos con estrógenos sintéticos por vía oral (dietil-estilbestrol)".

Se comprueba la respuesta favorable a este tratamiento en cuanto se refiere a las molestias ocasionadas por las várices y consideran que por lo menos en ese medio suelen desaparecer muchas várices pequeñas, pero las voluminosas no, a pesar de haber llegado en algunos casos a 50.000 unidades diarias.

Las respuestas favorables en ocasiones han sido logradas con dosis tan bajas como 1,080 unidades diarias, pero el promedio de los casos ha necesitado de 10,000 a 20,000 unidades B. L. diarias, lo que no han logrado con estas dosis, no han podido conseguirlo con dosis mayores.

En las gestantes varicosas hay menos abortos espontáneos que en las no varicosas (la mitad de su estadística).

No reportan distocias atribuibles al tratamiento por los estrógenos.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS O RADICALES

SULLIVAN JAMES dice:¹⁵ el tratamiento activo quirúrgico es determinado por los cambios patológicos que se presenten. En el caso de varicosidades menores con válvulas no incompetentes pueden emplearse soluciones que produzcan esclerosis, tales como sodio Morruate o Slynasol para indurar las venas.

Estos casos son generalmente asintomáticos y el tratamiento logra únicamente resultados cosméticos o profilácticos.

Procedimiento de TRENDELEMBURG.- Consiste en la ligadura de la safena a nivel de su desembocadura en la femoral, inyectando alguna de las sustancias esclerosas en el cabo seccional.³⁻⁵

Las venas que desembocan por arriba y abajo de la ligadura se ligan para evitar recidivas por la dilatación del cabo de la safena. La sustancia esclerosante se aplicará en caso de que no exista flebitis.³⁻⁵

En presencia de grandes o pequeñas várices vulvo-vaginales y en el caso en que se tenga que hacer una intervención obstétrica de cualquier tipo, aconsejo la vaginotomía media limitada del Dr. ALCIVIADES MARVÁN, ya que con esta técnica evitamos el establecimiento de la pared vaginal debida o como consecuencia de la compresión de la presentación o de las maniobras obstétricas indicadas, y con esto la ruptura de várices que en muchas ocasiones no son visibles.

CONSTANDULASKI refiere haberse decidido por la intervención cesárea en una enferma, debido a que según su expresión "grandes varicosidades cubrían completamente el orificio vulvar".¹²

SAMUEL S. ADLER refiere igualmente un caso similar a CONSTANDULASKI.

NANJOKS afirma que la sección abdominal es el método de elección cuando las várices de la vagina o de la vulva complican el embarazo.

La flebografía es sin duda un procedimiento de gran utilidad para la localización de los procesos flebíticos y várices; es por lo tanto aconsejable el uso de este procedimiento en todas aquellas pacientes con grandes várices para poder puntualizar la existencia, localización y número de las venas comunicantes, ya que con la visualización perfecta que ofrece este procedimiento se podrá establecer el diagnóstico y tratamiento indicado.

El Dr. RUBÉN VASCONCELOS aconseja que este procedimiento sea efectuado antes o después de una gestación, aunque contraindicaciones absolutas no existiesen durante el estado gravídico.

Debido a que la inyección de la sustancia que se indique para este procedimiento al producir una flebitis química que asociándose a un proceso infeccioso latente (amigdalitis, infección dentaria, etc.), puede determinar una tromboflebitis posterior.

RESUMEN

El factor *gravedad* desempeña un papel importantísimo en la etiología de la afección; se señala una frecuencia del 22% en las primíparas y un más del doble en las multiparas.

Se citan como factores etiopatogénicos la herencia, que actuando por medio del sistema endocrino y la contextura anatómicas de las venas, predisponen a una condición patológica y a factores mecánicos que la desencadenan.

Las complicaciones más frecuentes son: rotura, ulceración, infección; menos frecuentes: embolia pulmonar, infartos múltiples, embolia gaseosa.

El pronóstico variará según el número y el calibre de las várices.

Se aconseja evitar en toda varicosa todo aquello que impida o dificulte la circulación venosa, fajas, ligas, deambulación excesiva, etc.

Como tratamiento médico se citan los estrógenos y todos aquellos que disminuyan la presión hidrostática venosa.

Quirúrgicos: Inyecciones esclerosantes, ligaduras de la safena en su cayado, ligando todas las ramificaciones venosas, vaginotomía media limitada durante el trabajo de parto.

CONCLUSIONES

El problema de várices y estado grávido puerperal, no obstante la alta frecuencia en que se presenta, no se ha podido crear un criterio uniforme en lo que se refiere a su tratamiento en el embarazo.

La presencia de grandes várices vulvovaginales durante el embarazo nos indicará la necesidad de vigilar más estrechamente a nuestra enferma durante el parto y puerperio por las grandes posibilidades de hemorragias e infección.

Aconsejo la vaginotomía del Dr. MARVÁN ya que ésta al evitar los estallamientos vulvovaginales, evita los estiramientos y rupturas varicosas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADLER SAMUEL.- *Varix of Vulva and Vagina in Pregnancy.*- American Journal of Gynecology and Obstetric, Pags. 273 y 274. June 25, 1944.
- 2.- AUDEBERT y GALLYGASPARON.-*Várices y Embarazo.*-*Gynecologie et Obstetrique.* t. 45 No.3. 1946-227.
- 3.- CABOT y ADAMS.-*Propedéutica Semiología y Diagnóstico.*- Págs. 555-557.
- 4.- CHRISTOPHER.- *Tratamiento Patología Quirúrgica de Venas Varicosas.* 1er. Tomo, Capítulo X.- Págs. 245-254.
- 5.- DE LEE GREENHILL.- *Principios y Prácticas de Obstetricia.*- Tomo I, Capítulo XXVIII.- Págs. 476-478.
- 6.- DE TAKATZ G.- *Ligation of the Veno,* Arch. Surg. 26:72, 1933.
- 7.- DEXEUS FONTS.- *Tratado de Obstetricia.* Tomo II, Capítulo XIII.- Págs. 694-696.
- 8.- FRUHINSHOLZ A.- *Idea General acerca de la Patología Venosa Grávido Puerperal.* Presse Medical, 7 Abril. 1945.
- 9.- LEHNARTZ EMILIO.- *Fisiología Química.*- Capítulo III- Las Substancias activas del Cuerpo Hipofisia.- Págs. 240-249.
- 10.- MAC. CAUSLAND.-A. M.-H. J. of S. O. and G. *Pregnancy.*- American Journal of Gynecology and Obstetric, Mayo 25, 1943.
- 11.- MAHONER AND OCHSNER.- *A new test for evaluating the Circulation in the venous. Sistem of the lower Extremitiy Affect. affected by varicosities.*- Arch. Surgery. 33:470. 1936.
- 12.- MARAZITA, A. G. D.- *Varicosities in Pregnancy.*- American Journal by Gynecology and Obstetric. June. 1945.
- 13.- MAYORAL PARDO, DEMETRIO.- *Nociones de Terapéutica y Farmacodinamia.*- Capítulo XXII, pág. 591.
- 14.- MOREL M.- *Várices y Embarazo.*- *Gynecologye et Obstetrique* t. 45 no. 3.- 1946-227.
- 15.- NUBIOLA ZARATE.-*Tratado de Obstetricia.*- Tomo II, Cap. XI.- *Enfermedades del Aparato Circulatorio y de la sangre en relación con el estado puerperal.*- III.- *Enfermedades de las Venas.*- Pág. 200-213.
- 16.- SALVINI.- *Grandes varicosidades de la vulva y vagina en Embarazo a término.*- American Journal G. and Obst. Volumen II, 1946. Pág. 272.
- 17.- SQUIBB.- *Prontuario Médico.*- *Signos de Diagnóstico.*- Pág. 112.
- 18.- STEDMAN'S.- *Diccionario Práctico de Medicina.*- Tomo II.
- 19.- SULLIVAN JAMES M.- *Venas Varicosas en el Embarazo.*- *Wisconsin Medical Journal.*- April 1950.- 49-291.
- 20.- TESTUT, JACOB.-*Tratado de Anatomía Topográfica.*-Tomo II.
- 21.- TRILLAT ET R. B. UTHALT.- *Várices y Embarazo.*- *Gynecologie et Obstetrique* t. 45 no. 3.
- 22.- VARONA JUSTO Y SANTAYANA RAFAEL.- *Tratamiento Estrogénico de las Várices durante la Gestación.*- Bol. del Col. Méd. de Camagüey.- 10:66, 1947.
- 23.- VASCONCELOS RUBEN. - Comunicación personal.

**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**



CONTROL PRENATAL EN ADOLESCENTES: EVALUACIÓN DEL RIESGO MATERNO-INFANTIL

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de búsqueda de información: Marzo 2008

Fecha de elaboración: Abril 2008

Fecha de actualización: Abril 2013

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

COORDINADORA DEL GRUPO

DRA. JOSEFINA LIRA PLASCENCIA

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

AUTORES

DRA. JOSEFINA LIRA PLASCENCIA

DR. HÉCTOR OVIEDO CRUZ

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Subespecialización en Medicina Materno-Fetal; encargado del Diagnóstico Prenatal en la Unidad de Medicina Integral Femenina, Hospital Español. Previamente adscrito a la Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología.

REVISORES INTERNOS

DR. LINO AMOR CALLEJA

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

DR. ENRIQUE GARCÍA LARA

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

DR. LUIS ASSAD SIMON PEREIRA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Subespecialista en Medicina Perinatal por el Instituto Nacional de Perinatología. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Hospital Médica Sur.

REVISORES EXTERNOS

DR. FRANCISCO IBARGÜENGOITIA OCHOA

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Subespecialista en Medicina Perinatal. Profesor adjunto de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de México. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Subdirector médico del Instituto Nacional de Perinatología.

DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARRÍA

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

DR. ROBERTO AHUED AHUED

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

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado. El financiamiento de la presente *Guía de Práctica Clínica* estuvo en su totalidad a cargo del COMEGO con apoyo de los autores participantes.

ÍNDICE

Resumen estructurado	S50
Resumen de las recomendaciones	S50
Introducción	S51
Pruebas psicológicas aplicadas a adolescentes embarazadas: Predicciones en salud materno infantil	S53
Los trastornos nutricios de las adolescentes embarazadas y su asociación a prematuridad y bajo peso	S53
Diagnóstico prenatal en la adolescente	S54
Preeclampsia-eclampsia en adolescentes	S55
La colonización por micoplasmas y clamidia en adolescentes embarazadas	S55
Objetivos de la Guía	S56
Alcance de la Guía	S56
Material y métodos	S56
Resultados	S59
Anexos	S75
Referencias	S83

RESUMEN ESTRUCTURADO

Objetivo: mejorar la atención prenatal en adolescentes embarazadas mediante instrumentos clínicos que permitan calificar y cuantificar sus riesgos específicos maternos, perinatales e infantiles.

Material y métodos: se conformó un grupo de expertos para seleccionar los temas de interés bajo el formato de pregunta clínica estructurada. Se seleccionaron las palabras clave o MeSH, se consultaron las bases de datos electrónicas (PubMed, Ovid, Cochrane, TripDatabase, SUMSearch) para identificar las fuentes de información primaria y secundaria, en estas últimas se restringió la búsqueda a documentos emitidos del 2005 a la fecha. No se limitó la búsqueda para las fuentes de información primaria. Se seleccionaron aquellas que señalaran explícitamente la población de adolescentes embarazadas y que tuvieran accesibles los indicadores de riesgo para su evaluación, en los temas de pruebas psicológicas, antropometría, diagnóstico prenatal, preeclampsia y colonización genital por clamidia y micoplasma.

Resultados: la interacción de madres adolescentes con su hijo correlaciona con el apoyo familiar ($r=0.41$) y de red ($r=0.44$); el apego materno-infantil no se asocia con el maltrato infantil ($RR=1.00$, $IC_{95}=0.99-1.01$). La antropometría estandarizada de madres adolescentes contiene indicadores de riesgo perinatal ($RR=1.9$, $IC_{95}=1.2-2.9$). Ciertos defectos congénitos se presentan con más frecuencia en hijos de adolescentes, los principales son gastrosquisis ($OR=7.18$, $IC_{95}=4.39-11.75$), onfalocele ($OR=2.08$, $IC_{95}=1.39-3.21$), labio hendido ($OR=1.88$, $IC_{95}=1.30-2.73$) y anencefalia ($OR=1.81$, $IC_{95}=1.30-2.52$); las tasas anuales del síndrome de Down se incrementan gradualmente con menor edad (el riesgo a los 15 años es similar a los 30 años). La frecuencia de preeclampsia es diferente para cada población. Los programas integrales de control prenatal dirigidos a adolescentes reducen en 41% la frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo. La colonización genital por clamidia en adolescentes embarazadas tiende a incrementarse en casi el doble ($RR=1.94$, $IC_{95}=0.97-3.89$), al parecer por falta de uso del condón ($OR=4.69$, $IC_{95}=2.27-9.68$); si sus parejas son de edad mayor (≥ 2 años) tienen más frecuencia de colonización ($OR=4.03$, $IC_{95}=1.08-13.81$) y más probabilidad de que sus parejas tengan relaciones con otra(s) mujer(es) ($OR=2.22$, $IC_{95}=1.04-4.75$). Esta colonización por clamidia se asocia con endometritis ($RR=2.47$, $IC_{95}=1.13-5.40$) y fiebre neonatal, con evidencia favorable a la intervención terapéutica (NNT 7). En adolescentes embarazadas se registra una colonización genital por micoplasmas del 81 al 90%; no está claro su significado clínico.

Conclusiones: la evidencia obtenida de las fuentes primeras es limitada y más aún en las secundarias. Si bien las políticas de salud se orientan hacia la prevención del embarazo en la adolescente, en opinión de los autores es insuficiente el interés de las políticas sanitarias y de los trabajadores de la salud, una vez que ésta se embaraza. Sin embargo, la evidencia es suficiente para señalar que existe una diferencia en el entorno biológico y social de lo que ocurre en las mujeres de otras edades. Esto se muestra por la efectividad de algunas intervenciones reportadas en la bibliografía.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. En las clínicas de adolescentes se pueden aplicar pruebas (o los ítems individuales) de apoyo y cohesión familiar como indicadores de apego prenatal, de interacción madre-hijo y de maltrato infantil, previo proceso de transculturación y validación. (Nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C) Los autores sugieren que, paralelamente, se establezcan protocolos sobre estas u otras pruebas que incluyan la evaluación de desenlaces perinatales orientados como indicadores de maltrato fetal.

2. La antropometría estandarizada de madres adolescentes ofrece indicadores de riesgo perinatal: talla baja materna, bajo peso previo a la concepción y pobre incremento ponderal que indican un riesgo de dos veces mayor para prematuridad y bajo peso al nacer. Es útil evaluar el peso y la talla previo a la concepción, así como el incremento ponderal referido a estándar local.

(Nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B)

3. Los hijos de madres adolescentes tienen mayor riesgo de presentar ciertos defectos congénitos, por tipo específico. Los principales son los defectos de pared, del sistema nervioso central y labio y paladar hendido. Pueden ser candidatas a programas de diagnóstico prenatal.

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

4. En embarazos menores de 20 años de edad, el riesgo de síndrome de Down parece incrementarse con la edad materna menor: a los 15 años el riesgo es similar a los 30. Se puede ofrecer asesoría genética o ajustar riesgos en función de este riesgo basal.

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

5. Se recomienda que a las adolescentes embarazadas se les ofrezcan las mismas opciones para diagnóstico prenatal que a las adultas.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

6. Los autores opinan que cada centro o clínica de adolescentes debe considerar el ofrecer métodos para el diagnóstico prenatal, sus estrategias deberán ser congruentes con sus propias incidencias, tasas de detección, recursos y costos.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

7. La frecuencia de preeclampsia entre adolescentes embarazadas es diferente en cada población y, en opinión de los autores, es multifactorial. Se recomienda establecer el diagnóstico situacional en cada clínica de adolescentes.

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

8. Los programas integrales de control prenatal dirigidos a adolescentes reducen en 41% la frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo. Para reducir riesgos maternos y perinatales en embarazos de adolescentes, como el caso de la hipertensión inducida por el embarazo, no es suficiente con los programas estándar de atención prenatal. Se recomienda diseñar programas completos, integrales y multidisciplinarios en clínicas de adolescentes.

(Nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B)

9. Al tamizar la *Chlamydia trachomatis* en muestras endocervicales de adolescentes embarazadas, se puede esperar una tasa de positivos del 5.9 al 37%, según la población y el método de aislamiento empleado; asimismo, se espera aislar otros microorganismos patógenos coexistentes; cada centro o clínica de adolescentes debe identificar el comportamiento de su población y laboratorio.

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

10. Se debe investigar si las parejas sexuales de las adolescentes embarazadas son de edad mayor de dos o más años, porque el riesgo de estar colonizadas por *Chlamydia trachomatis* es de 4 veces, y 2 veces si esas parejas tienen relaciones con otras mujeres.

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

11. Se debe educar a las adolescentes acerca del uso del condón durante el embarazo, ya que aumenta a 4.7 veces en el número de coitos vaginales sin condón y se observa una tendencia a incrementarse la colonización por *Chlamydia trachomatis* de casi el doble.

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

12. Se debe tamizar y tratar en la colonización por *Chlamydia trachomatis*, ya que reduce 60% la frecuencia de fiebre neonatal; se necesitan tamizar y tratar a siete adolescentes embarazadas para prevenir un caso de fiebre neonatal.

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

13. Cada centro o clínica para adolescentes debe identificar la prevalencia de colonización por micoplasmas genitales en su población. La tasa de colonización por micoplasmas en adolescentes embarazadas se ha reportado en 81 al 90%.

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

14. Puede indicarse el tamizaje y tratamiento en la población general de microorganismos genitales, ya que se previenen casos de prematuridad y ruptura prematura de membranas.

(Nivel de evidencia 1a, grado de recomendación B)

15. La colonización genital por micoplasmas se ha asociado, en grados variables y a veces de manera inconsistente, a desenlaces perinatales adversos como: prematuridad, infección intraamniótica, ruptura prematura de membranas e infección neonatal; igualmente, con infecciones puerperales como desenlace materno. La evidencia no es suficiente para recomendar tamizaje y tratamiento específico en micoplasmas en la población general, y es más dudoso en adolescentes embarazadas, dada la ubicuidad.

(Nivel de evidencia 3b, grado de recomendación C)

16. Los autores opinan que la línea de investigación sobre micoplasmas genitales en adolescentes embarazadas debe dirigirse a la identificación de los factores clínicos, microbiológicos e inmunes que interactúan con los micoplasmas en el desarrollo de complicaciones maternas y perinatales.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud¹ define la adolescencia como el periodo de la vida en el cual el individuo adquiere la capacidad de reproducirse, transita de los patrones psicológicos de la niñez a la adultez y consolida su independencia económica; dicho periodo se extiende desde los 10 hasta los 19 años. En contraste, los encabezados de temas médicos (MeSH) la definen de los 13 a los 18 años (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>).

México, con una gran población joven, no ha logrado reducir la tasa de fecundidad en mujeres adolescentes, a menos de 70 nacimientos por 1,000.¹ Estos eventos obstétricos se clasifican como de alto riesgo.

El embarazo de alto riesgo, de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana, es: “aquel en el que se tiene la certeza o la probabilidad de estados patológicos o condiciones anormales concomitantes con la gestación y el parto, que aumentan los peligros para la salud de la madre o del producto, o bien, cuando la madre procede de un medio socioeconómico precario”.²

Una adolescente embarazada enfrenta serios retos para su propio desarrollo biológico y psicoafectivo, con represión en los ámbitos familiar y social. Se generan daños a la salud, con secuelas para ella y su descendencia, con trastornos nutricios maternos, infecciones genitourinarias, prematuridad, bajo peso al nacer y defectos congénitos.³⁻⁵ Esta realidad nos demanda diseñar acciones médicas específicas durante su control prenatal.

Ya que las adolescentes embarazadas son una población heterogénea, conformada por subgrupos de riesgos diversos en tipo y magnitud, no basta con una sola etiqueta de “alto riesgo” para su evaluación y manejo integral: cada binomio adolescente-hija(o) requiere una asignación individual de riesgo de tipo cualitativo y cuantitativo.

Para tal efecto se pueden emplear modelos matemáticos derivados de la investigación clínica, o sea, aplicar las evidencias. Es preciso advertir que las inferencias hechas al aplicar el modelo poblacional sobre un caso particular demanden emplear el juicio y la intuición clínica que sólo se obtienen tras un adiestramiento médico adecuado y experimentado. Por ello, el modelo y las evidencias no reemplazan el juicio clínico, sino que lo amplían. El resultado es el de un abordaje semicuantitativo, basado en evidencias y bajo la luz del juicio clínico. Este es el tipo de evaluación integral que recomendamos para la adolescente embarazada.

Los propios autores hemos publicado previamente una guía clínica para el control prenatal en adolescentes mexicanas.⁶ Se basó en revisión bibliográfica, opinión de expertos y consenso.

En esta ocasión, con el interés de elevar la calidad de las recomendaciones, seleccionamos los temas más relevantes sobre evaluación de riesgo materno-perinatal donde encontramos diversidad de criterios, y para responderlos, nos hemos comprometido con una metodología basada en evidencias. Por motivos de extensión, en esta guía no se tratan los temas de la atención porque se abordarán en otro documento.

México, con una gran población joven, no ha logrado reducir la tasa de fecundidad en mujeres adolescentes, a menos de 70 nacimientos por 1,000.

PRUEBAS PSICOLÓGICAS APLICADAS A ADOLESCENTES EMBARAZADAS

PREDICCIONES EN SALUD MATERNO-INFANTIL

Está descrito que ciertas variables sociodemográficas y psicoafectivas se asocian con mayores riesgos materno-infantiles para adolescentes embarazadas, por ejemplo: la escolaridad, el estado civil, el desempleo y las características de la red de apoyo con que cuentan.^{3,4}

La evaluación de estas características suele ser más complicada de lo que aparenta, ya que las definiciones operativas pueden variar, hay diferentes formas de medirlas en la clínica y suelen comportarse como covariables, o, incluso, como variables de confusión.

Por ejemplo, tenemos que la baja escolaridad se asocia con embarazos tempranos, pero también puede ser un indicador de abandono escolar por la gravidez, misma que puede ser resultado de una conducta de escape dentro de una familia disfuncional. De cualquier forma, una adolescente embarazada con baja escolaridad, o incluso analfabetismo, tiene más complicaciones perinatales. Es difícil determinar si el mayor riesgo está dado por una inaccesibilidad cultural a los servicios de salud, o si existe una falta de apego materno-infantil que la llevan a maltratar a su hija(o) *in útero* mediante el incumplimiento terapéutico (maltrato fetal).

Se han desarrollado diversas encuestas y pruebas psicológicas para embarazadas, tanto de orientación individual como familiar. Las más utilizadas están dirigidas a crisis y redes de apoyo y ya han sido aplicadas a adolescentes gestantes obteniéndose mejor información sobre la dinámica que la lleva a embarazarse, y sobre los cambios que sufren durante la gestación. Se ha sugerido que este conocimiento mejora la relación médico-paciente, pudiendo influir en el apego terapéutico durante el control prenatal.⁶ Sin embargo, toda utilidad clínica que estas pruebas pudiesen tener respecto a estos desenlaces maternos, perinatales e infantiles es meramente especulativa.

La baja escolaridad se asocia con embarazos tempranos, pero también puede ser un indicador de abandono escolar por la gravidez, misma que puede ser resultado de una conducta de escape dentro de una familia disfuncional.

LOS TRASTORNOS NUTRICIOS DE LAS ADOLESCENTES EMBARAZADAS Y SU ASOCIACIÓN CON PREMATUREZ Y BAJO PESO

El estado nutricional de la embarazada se evalúa tradicionalmente mediante somatometría y ha demostrado ser un indicador útil de prematurez y bajo peso al nacer. Las adolescentes embarazadas tienen mayor riesgo de sufrir trastornos nutricios y, a sabiendas de que por sí mismas aumentan

el riesgo perinatal, se presentan dos cuestionamientos básicos: 1) cómo evaluar congruentemente el peso materno (incrementos absolutos en el tiempo o comparado con un estándar) y 2) cuál es la magnitud del riesgo identificado.

Sobre el primer cuestionamiento, cuando la evaluación del peso materno es transversal y se compara el peso real contra una referencia, recibe el nombre de estandarización.^{7,8} Ya contamos con tablas de referencia para embarazadas mexicanas, y hemos visto su utilidad en la evaluación del riesgo perinatal al aplicarse en adolescentes.^{9,10}

DIAGNÓSTICO PRENATAL EN LA ADOLESCENTE

Se considera que la frecuencia global de defectos congénitos en recién nacidos es del 3 al 4% en el mundo.¹¹ Las poblaciones con porcentajes superiores a éstos se consideran de manera tradicional como de alto riesgo, y así han sido seleccionadas para ofrecerles métodos de diagnóstico prenatal.

En el caso de las adolescentes embarazadas hay confusión, debido a que se han reportado frecuencias inconsistentes.¹²⁻¹⁴

Los argumentos teóricos a favor de un mayor riesgo para defectos congénitos entre hijos de adolescentes son:

- 1) **Nutricio.** Los diversos trastornos nutricios en adolescentes embarazadas y la falta de planeación las exponen a un suplemento inadecuado de folatos, que es factor de riesgo para defectos de mala formación.
- 2) **Tóxicos.** Se ha descrito el consumo de tóxicos y sustancias ilegales como conducta de riesgo asociada con la actividad sexual no protegida, entre adolescentes, dando como resultado mayor número de embarazos no planeados y expuestos a teratógenos.¹⁵ En estas poblaciones se espera mayor frecuencia de defectos congénitos del tipo de las disrupciones (v. *infra*), así como de abortos espontáneos y provocados. Así lo sugiere el estudio de Jacono¹⁶ que, en Ontario, describe mayor frecuencia de abuso de sustancias, así como de defectos congénitos entre adolescentes embarazadas; sin embargo, no establece una clara relación entre ambos. El riesgo para defectos congénitos disruptivos se extiende a hijos de madres menores de 24 años y se ha reportado con frecuencias crecientes.¹⁷
- 3) **Endocrinos.** En la pubertad, como en la premenopausia, se alteran los ajustes hormonales necesarios para una ovulación fisiológicamente

El riesgo para defectos congénitos disruptivos se extiende a hijos de madres menores de 24 años y se ha reportado con frecuencias crecientes.

correcta. Se ha especulado que este ambiente endocrino anormal puede favorecer una madurez inadecuada del ovocito intrafolicular, aumentando la frecuencia de defectos congénitos.¹⁸

Acerca de la edad materna, tradicionalmente se acepta que la embarazada mayor a 35 años tiene riesgo mayor de cromosomopatías. El concepto de riesgo ha evolucionado en nuestros días a una visión de continuidad cuantificable a lo largo de la edad materna, y diferente por tipo de cromosomopatía. Así, las cromosomopatías cuyo riesgo de presentación se incrementa con la edad materna, son las trisomías libres (trisomías 21, 18 y 13), dejando a la triploidía, la monosomía del décimo par, las cromosomopatías de otros sexocromosomas y las estructurales con un comportamiento distinto, e incluso, ajeno a la edad materna.¹⁹

Para consejo genético por edad materna, se utiliza la tabla de riesgo de Hook EB²⁰ que indica el riesgo de tener un recién nacido con síndrome de Down en función de la edad materna; recientemente se prefieren las curvas de riesgo ajustado a edad materna y a la edad gestacional en que se está asesorando de Snijders.¹⁹ La primera, de Hook EB, no ajusta por edad gestacional, pero sí incluye adolescentes y resulta interesante un aparente aumento en el riesgo de cromosomopatías de los 15 a los 19 años; las segundas, que sí ajustan a la edad gestacional, no incluyen población menor de 20 años.^{19,20}

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA EN ADOLESCENTES

La bibliografía tradicional acepta que el riesgo de preeclampsia-eclampsia en adolescentes es hasta dos veces más del que tiene la población adulta. Sin embargo, la revisión monográfica resulta contradictoria; mientras un grupo de autores encuentra mayor riesgo de preeclampsia en adolescentes, otros no logran demostrar diferencias entre estas y las adultas; y otros describen una incidencia menor en adolescentes.²¹⁻²⁷

LA COLONIZACIÓN POR MICOPLASMAS Y CLAMIDIA EN ADOLESCENTES EMBARAZADAS

A la adolescente embarazada se le describen parejas de alto riesgo, exponiéndose a infecciones de transmisión sexual y enfermedad inflamatoria pélvica.

También está descrito que las infecciones urinarias sintomáticas y asintomáticas, así como las vaginitis, vaginosis y cervicitis son frecuentes

La trisomías son las cromosomopatías cuyo riesgo de presentación se incrementa con la edad materna.

entre adolescentes embarazadas y son factores de riesgo para nacimiento pretérmino, por lo que su detección para tratamiento oportuno mejora la expectativa perinatal.²⁸

Se han descrito poblaciones de adolescentes con cultivos positivos para clamidia y micoplasma, pero sintomáticas. Para la paciente ginecológica resulta ser una colonización sin riesgo inmediato. En la adolescente embarazada surgen diversos cuestionamientos debido a que la adolescencia es un periodo de transformación inmunológica porque estos gérmenes se relacionan con enfermedad en el recién nacido.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

Mejorar la atención prenatal en adolescentes embarazadas, mediante instrumentos clínicos que permitan calificar y cuantificar sus riesgos específicos maternos, perinatales e infantiles.

ALCANCE DE LA GUÍA

Usuarios pacientes: adolescentes embarazadas.

Usuarios médicos: esta guía la dirigimos a médicos generales, familiares, y diversos especialistas como: pediatras, ginecoobstetras, perinatólogos y materno-fetales, así como a enfermeras, psicólogos y todo el personal paramédico implicado en la atención prenatal de adolescentes embarazadas (gestantes menores de 20 años).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se conformó un grupo de expertos en el tema para seleccionar los temas de interés, bajo el formato 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.

Se seleccionaron las palabras clave o MeSH en PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>).

Para fuentes de información primaria se consultaron las bases electrónicas (PubMed, Ovid). Para fuentes de información secundaria se emplearon los metabuscadores TripDatabase y SUMSearch; también se consultó la biblioteca de la Colaboración Cochrane para revisiones sistemáticas.

Las infecciones urinarias sintomáticas y asintomáticas, así como las vaginitis, vaginosis y cervicitis son frecuentes entre adolescentes embarazadas y son factores de riesgo para nacimiento pretérmino.

Se emplearon los siguientes MeSH: *pregnancy in adolescence, psychological tests, anthropometry, congenital abnormalities, Down syndrome, prenatal ultrasonography, genetic screening, prenatal diagnosis, preeclampsia, Chlamydia, mycoplasma, premature birth, premature rupture of fetal membranes, puerperal disorders.*

Las estrategias de búsqueda electrónica se presentan en el Anexo 2.

Criterios de inclusión

En las fuentes de información secundaria se restringió la búsqueda a documentos emitidos del 2005 a la fecha. En la evaluación inicial de las guías de práctica clínica se identificó la vigencia del documento a tres años, así como que las recomendaciones tuvieran señalado, explícitamente, el grado de recomendación, nivel de evidencia y la bibliografía que la soporta.

Primarias: estudios de texto completo, salvo en algunos resúmenes con datos completos para realizar un análisis, o que el autor haya proporcionado los datos mediante correspondencia y que la población de estudio esté debidamente identificada como adolescentes embarazadas en los estudios sobre riesgo para síndrome de Down por edad materna que incluyeran en su población embarazos en menores de 20 años.

En los estudios comparativos incluimos aquellos con poblaciones de adultas debidamente caracterizadas, o poblaciones de adolescentes no gestantes también debidamente caracterizadas, y que la línea de causalidad establecida en el marco teórico fuera congruente. En los estudios sobre riesgo materno y perinatal por colonización de micoplasmas se incluyeron estudios de población abierta, por falta de evidencia exclusiva para adolescentes embarazadas, y que los resultados de riesgo o de intervención estuvieran en forma de índices cuantitativos (RR, OR, RRR y NNT); en caso contrario, que los datos publicados fueran suficientes para calcularlos (<http://www.dimensionresearch.com/resources/calculators/confyrop.html> <http://www.cebm.utoronto.ca/practise/ca/statscal/>).

Criterios de exclusión

Estudios que no respondieron las preguntas clínicas relevantes, con datos incompletos, o artículos no disponibles aún después de contactar a los autores o editores.

Criterios de eliminación

Estudios cuyas variables no correspondan al interés de las preguntas clínicas relevantes; asimismo, que sus recomendaciones o conclusiones no fueran aplicables a nuestra población de adolescentes.

Modalidad de interpretación y síntesis de datos

Los autores revisaron por pares las recomendaciones, y por consenso se aceptaron aquellas donde coincidieron ambos expertos. Las diferencias de opinión fueron resueltas revisando en conjunto la fuente de información y se evaluaron los datos reportados, en su caso, analizando la utilidad de los resultados cuestionados.

Los estudios de ultrasonido genético, así como los cultivos específicos para clamidia y micoplasmas son tradicionalmente considerados como especiales y solicitados sólo bajo indicación médica. Esto se debe a la complejidad y el costo de los recursos tecnológicos y humanos requeridos, por lo que recomendarlos como pruebas de tamiz, genera conflictos de factibilidad, accesibilidad y asequibilidad. Para mantener la aplicabilidad de la recomendación en estas pruebas, los autores decidimos manejar de inicio estos conflictos, dejando a cada centro o clínica de adolescentes la mejor estrategia para su propia realidad. De esta manera, también se señalan los nichos de oportunidad en investigación clínica.

Tras analizar los estudios, se tuvo divergencia de datos en la pregunta sobre la frecuencia de síndrome de Down en adolescentes comparadas con las adultas; a uno de los autores le pareció que se debía a la manera del manejo de datos, así que se decidió interpretar los resultados desde las diferentes perspectivas empleadas. Finalmente, se documentó que la pregunta no estaba debidamente planteada: no es un asunto de comparar las incidencias entre adolescentes y adultas como grupo, sino evaluar la tendencia a edades menores, y si en alguna edad adolescente el riesgo es igual o mayor al punto de corte sugerido para ofrecer estudio citogenético de invasión (amniocentesis o biopsia de vellosidades coriónicas).

En la pregunta sobre riesgo materno-perinatal en colonización genital por micoplasma, ante la falta de evidencia, se decidió ampliar la búsqueda a población abierta de gestantes. Esto, sólo como referencia, ya que es opinión de uno de los autores que esta información puede no ser aplicable a todas las adolescentes embarazadas.

Los estudios de ultrasonido genético, así como los cultivos específicos para clamidia y micoplasmas son tradicionalmente considerados como especiales y solicitados sólo bajo indicación médica.

RESULTADOS

Preguntas estructuradas, síntesis de la evidencia y recomendaciones

Pruebas psicológicas aplicadas a adolescentes embarazadas: predicciones en salud materno-infantil

En adolescentes embarazadas al inicio de su control prenatal: ¿La aplicación de pruebas psicológicas aporta utilidad en la identificación del desenlace perinatal o infantil?

Se encontró una revisión sistemática y un estudio transversal en una cohorte de adolescentes; los desenlaces estudiados fueron la interacción madre-hijo y el maltrato infantil (cuadro 1).^{29,30}

En la revisión sistemática realizada por Clemmens⁹ se evaluaron estudios sobre el apoyo social de la madre adolescente y la interacción con el hijo. Se encontró una correlación significativa, aunque moderada, entre el apoyo social, familiar, de red, y las interacciones con los hijos. No se evaluaron desenlaces prenatales.

Cuadro 1. Interacción madre-hijo

Estudio	Pruebas y variables	Desenlace de predicción	Indicador (IC)
Revisión sistemática 2a ²⁹	Apoyo social familiar	Interacción madre-hijo	r=0.41 (d=0.90)*
Revisión sistemática 2a ²⁹	Apoyo social de red	Interacción madre-hijo	r=0.44 (d=0.97)*
Transversal 2b ³⁰	Apoyo materno-infantil	Maltrato infantil	RR=1.00 (0.99-1.01)**

* Correlación (tamaño del efecto)

** Riesgo relativo (IC)

En el estudio comparativo de Andreozzi³⁰ se aplicó la prueba *Ainsworth Strange Situation* que evalúa por observación las conductas de apego materno-infantil y no se encontró asociación con maltrato infantil: OR 1.00 (IC 0.99-1.01).

Comentamos, además, dos estudios transversales en cohortes de adolescentes:^{31,32}

En la revisión sistemática realizada por Clemmens se evaluaron estudios sobre el apoyo social de la madre adolescente y la interacción con el hijo. Se encontró una correlación significativa, aunque moderada, entre el apoyo social, familiar, de red, y las interacciones con los hijos.

McCullough y Scherman³¹ aplicaron pruebas acerca de la interacción familiar y el potencial de maltrato infantil a embarazadas de 14 a 21 años y encontraron que un puntaje bajo para cohesión familiar correlaciona con puntajes altos para potencial de maltrato infantil. No se estudió el maltrato fetal.

El único estudio con desenlace prenatal es el de Koniak-Griffin,³² que aplicó de manera transversal pruebas de evaluación de apoyo social, autoestima y apego materno-fetal a una cohorte de madres adolescentes (14-19 años); los factores de predicción para el apego prenatal fueron: apoyo funcional total, tamaño total de la red, embarazo planeado y la intención de conservar al hijo.

Si usted desea aplicar estas pruebas en su población de trabajo y es social, demográfica y culturalmente distinta a las de estos estudios, no basta con traducirlas o intentar adaptarlas para tal efecto; aun si sólo le interesan ciertos elementos (ítems), necesita someterlas a un proceso de transculturación y validación multidisciplinaria.

Recomendaciones

1. En las clínicas de adolescentes se pueden aplicar pruebas (o los ítems individuales) sobre apoyo y cohesión familiar como indicadores de apego prenatal de interacción madre-hijo y de maltrato infantil; previo proceso de transculturación y validación. Los autores sugieren que, paralelamente, se establezcan protocolos acerca de estas u otras pruebas que incluyan la evaluación de desenlaces perinatales orientados como indicadores de maltrato fetal.

(Nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C)

Los trastornos nutricios de las adolescentes embarazadas y su asociación con prematuridad y bajo peso ¿La determinación de la somatometría en la adolescente embarazada es útil para predecir riesgo perinatal (prematuridad, bajo peso al nacer y restricción del crecimiento)?

Hones³³ realizó una revisión sistemática para evaluar la precisión con la que la antropometría materna prenatal predice el riesgo de nacimiento pretérmino (antes de las 37 semanas cumplidas), el índice de masa corporal previa a la gestación no tuvo un peso significativo. El incremento ponderal y la estatura materna son indicadores significativos, con la magnitud de las razones de verosimilitud (LR) que se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2. Incremento ponderal y estatura materna.

Antropometría materna 2a ³³	LR (pretérmino)	IC
Incremento ponderal inadecuado	1.81	1.45-2.30
Estatura corta	1.79	1.27-2.52

En el desenlace de restricción del crecimiento y bajo peso al nacer no se encontraron revisiones sistemáticas. El cuadro 3 se enlistan los estudios de cohortes con cuantificación del riesgo.

Cuadro 3. Estudios de cohortes con cuantificación del riesgo

Antropometría materna (y estudio)	Riesgo	IC ₉₅
Incremento ponderal <P25 2b ³⁴	OR=2.71*	1.35-6.45
Índice de masa corporal <-1 DE 2b ³⁵	OR=2.0	nd***
Peso preconcepcional <51 kg 2b ³⁶	OR=1.72	1.48-1.95
Peso preconcepcional <51 kg 2b ³⁶	OR=2.12	1.82-2.41
Peso estandarizado <90% 2b ¹⁰	OR=1.9	1.2-2.9

* Riesgo de hipotrófico (<p10) como desenlace, ** Riesgo de bajo peso al nacer (<2,500 g) como desenlace, *** No disponible

La mayor parte de los estudios refieren o ajustan la antropometría materna a un estándar, esta estandarización provee de indicadores clínicos confiables para la predicción de prematuridad y bajo peso al nacer.

Recomendación

2. La antropometría estandarizada de madres adolescentes ofrece indicadores de riesgo perinatal: talla baja materna, bajo peso antes de la concepción y pobre incremento ponderal que indican un riesgo de dos veces para prematuridad y bajo peso al nacer. Es útil evaluar el peso y la talla antes de la concepción, así como el incremento ponderal referido a estándar local.

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

Diagnóstico prenatal en la adolescente

¿El riesgo de malformaciones congénitas en los embarazos de las adolescentes tiene una ocurrencia distinta que para otras edades?

Se encontraron tres estudios que comparan la frecuencia global de defectos entre adolescentes y adultas; todos son estudios transversales en cohortes:

Pardo, en Chile, reportó 7% de defectos congénitos en adolescentes (menos de 19 años) como en adultas (≥20 años). Tsai³⁸ no encontró mayor frecuencia de defectos congénitos entre primogénitos de adolescentes menores de 20 años y primogénitos de adultas entre 20 y 29 años en Taiwan. Mathias L y col⁹ no encontraron casos de defectos congénitos mayores entre hijos de adolescentes portuguesas. En conclusión, no es mayor la frecuencia global de defectos congénitos entre hijos de adolescentes comparados con hijos de adultas.

Se ha sugerido que estos resultados se deban a un efecto diferencial por defecto específico.⁴⁰ Esto significa que pueden existir ciertos defectos que sean menos frecuentes entre adolescentes y otros cuyo peligro de presentación sea mayor. Enseguida se analizan los estudios comparativos entre adolescentes y adultas, con cuantificación de riesgo relativo o razón de momios (*odds ratio*) por tipo específico de defecto.

Chen XK y col⁴¹ reportaron en un estudio de cohortes históricas, en Canadá, los riesgos para defectos congénitos al comparar adolescentes de 13 a 19 años con adultas de 20 a 34 años (cuadro 4).

Cuadro 4. Riesgos para defectos congénitos

Tipo de defecto 2b ⁴¹	OR	IC
Gastrointestinales (onfalocele y gastrosquisis)	1.39	1.31-1.49
Sistema nervioso central	1.08	1.01-1.16
Músculo-esquelético y de tegumentos (labio-paladar hendido, polidactilia, sindactilia, adactilia)	1.06	1.03-1.10

No encontraron riesgo mayor para anomalías del sistema circulatorio, respiratorio, urogenitales ni para síndrome de Down (*v. infra*).

Reefhuis J y col⁴² compararon la frecuencia de defectos congénitos no cromosómicos entre hijos de adolescentes (14-19 años) e hijos de adultas (20-29 años) en una cohorte histórica en Estados Unidos; los riesgos encontrados se muestran en el cuadro 5. (Nivel de evidencia 2b)

Cuadro 5. Riesgo de defectos congénitos no cromosómicos

Tipo de defecto 2b ⁴²	OR	IC ₉₅
Gastrosquisis	7.18	4.39-11.75
Onfalocele	2.08	1.39- 3.12
Labio hendido	1.88	1.30- 2.73
Anencefalia	1.81	1.30- 2.52
Defectos genitales femeninos	1.57	1.12- 2.19
Hidrocefalia (sin defecto del tubo neural)	1.56	1.23- 1.96
Defectos en el oído (todos)	1.28	1.10- 1.49
Hidronefrosis	1.42	1.11- 1.82
Polidactilia	1.29	1.09- 1.52

Pueden existir ciertos defectos que sean menos frecuentes entre adolescentes y otros cuyo peligro de presentación sea mayor.

Reid KP y col⁴³ describieron en una cohorte, en Australia occidental, que el riesgo para gastrosquisis es diferente por edad materna (cuadro 6). (Nivel de evidencia 2b)

Cuadro 6. Riesgo de gastrosquisis

Grupo etario materno 2b ⁴³	RR*	IC ₉₅
< 20 años	7.82	4.34 - 14.08
20 - 24 años	3.24	1.88 - 5.61

* Comparados con edad ≥ 25 años

De manera consistente, predominan los defectos de pared, los de sistema nervioso central y el labio y paladar hendido (nivel de evidencia 2b)

Recomendación

3. Los hijos de madres adolescentes tienen mayor riesgo de presentar ciertos defectos congénitos; por tipo específico, los principales son los defectos de pared, del sistema nervioso central y labio y paladar hendido. Pueden ser aptas para programas de diagnóstico prenatal.

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

¿Es diferente la frecuencia de síndrome de Down en hijos de adolescentes que de adultas?

El estudio de Mutchinick y col⁴⁴ es el único que elabora una curva de riesgo para síndrome de Down entre mexicanas en función de la edad materna. Éstas son curvas por bienios y quinquenios maternos. Se observa incremento en el número de nacidos con síndrome de Down en edades menores: el riesgo para el bienio de 15-16 años de 1 en 1,089 es similar al de 29-30 años de 1 en 1,164.

Llama la atención que tanto el estudio conocido de Hook EB²⁰ como el de de Mutchinick y col⁴⁴ coinciden en que se incrementa el riesgo para síndrome de Down en edades menores de 20 años, alcanzando a los 15 años un riesgo similar al de los 30. Para explicar este fenómeno se ha sugerido que en menores de 20 años existen factores biológicos que operan de manera distinta que en los de otras edades.⁴⁵

Contrario a estos estudios citamos la única referencia de la búsqueda inicial que incluye este tema; el estudio Chen XK y col⁴¹ no encontró mayor riesgo para síndrome de Down en adolescentes comparado con adultas.

Ante esta contrariedad aparente, se señala que el grupo de Chen XK y col⁴¹ comparó por grupos divididos por puntos de corte general (adolescentes de 13-19 años y adultas de 20-34 años) y no anual, o periodos fijos (bienios o quinquenios). Por el comportamiento de las curvas de riesgo por edad materna, este abordaje puede ocultar el efecto anual, siendo el biológicamente relevante. Aunque se observe esta tendencia hacia mayor riesgo, año con año menor, la menor edad materna estudiada es de 15 años

y no podemos asegurar que la tendencia se mantenga igual en adolescentes embarazadas de menor edad. No podemos saber si hay alguna edad en la que se cruce el punto de corte para denominarlo de alto riesgo, que es el recomendado para ofrecer la opción de un estudio de invasión para citogenético (amniocentesis o biopsia de vellosidades coriónicas) N.B. Este punto de corte puede ser de 1 en 250, 1 en 270 o de 1 en 300, según el centro de diagnóstico prenatal.

Recomendación

4. En embarazos menores a 20 años el riesgo para síndrome de Down parece incrementarse con cada edad materna menor: a los 15 años el riesgo es similar a los 30. Se puede ofrecer asesoría genética o ajustar riesgos en función de este riesgo basal.

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

¿Se debe ofrecer ultrasonido (genético) de tamizaje a adolescentes embarazadas?

En una serie de 33 casos de adolescentes embarazadas que se sometieron a estudio invasor para diagnóstico genético prenatal,⁴⁶ siete (proporción=0.21) de ellas fueron referidas por hallazgos durante una ecografía de rutina y 16 (proporción=0.48) por tamiz sérico positivo. En opinión de los autores, con el desarrollo de los nuevos protocolos de tamizaje y diagnóstico genético se incrementará el número de adolescentes embarazadas a las que se les ofrezca consejería genética, y sus elecciones estarán basadas en criterios diagnósticos y personales como en las adultas, aunque con diferente proceso de obtención y comunicación de la información.

En una revisión monográfica, según la opinión de los autores,⁴⁷ debe ofrecerse a todas las embarazadas las pruebas de tamizaje con base poblacional, como el tamiz sérico materno y la ecografía de cribado. No se encontraron revisiones sistemáticas ni análisis de costo-beneficio sobre diagnóstico prenatal en adolescentes.

Los autores opinan que la evidencia global sugiere que el grado de recomendación para ofrecer métodos de diagnóstico prenatal a la embarazada adolescente podría ser mayor. Tómese en consideración lo siguiente: el método tradicional de diagnóstico prenatal no invasor se realiza entre las 15 y las 23 semanas; las tasas de detección son variables para los diferentes defectos congénitos, van de 30 a 70%.

Con la implantación de la medición de la translucencia nuchal y los marcadores bioquímicos del primer trimestre, se mejoraron las tasas de detección y se amplió el rango de condiciones fetales evaluadas. Esto hizo posible ofrecer un tamiz genético prenatal más temprano y más confiable.⁴⁸

La idea de ofrecer estos métodos a la población mexicana ya ha sido sugerida en nuestro país.⁴⁹ Es de nuestra opinión que el concepto de un “tamiz genético prenatal” universal, mediante ecografía y serología materna para poblaciones mexicanas, debe ser objeto de análisis.

En la población que nos ocupa, la evidencia indica que los hijos de madres adolescentes tienen mayor riesgo de padecer defectos congénitos específicos y se incrementa gradualmente el riesgo para síndrome de Down con edad materna menor a 19 años, aunque no se ha documentado que sea mayor a los puntos de corte para ofrecer estudios invasores.

En este contexto es prudente evaluar el costo-beneficio de ofrecer esta modalidad de tamiz a las adolescentes embarazadas. El beneficio no sólo se mide en términos de casos detectados, sino del efecto preventivo al implantar intervenciones médicas específicas en dichos casos.

Por motivos de disponibilidad de recursos tecnológicos y humanos, pueden diseñarse diversas estrategias para ofrecer esta modalidad en cada centro o clínica de adolescentes y no tratar de replicar los centros de diagnóstico prenatal del tercer nivel de atención médica dentro y fuera del país.

Recomendaciones

5. Las adolescentes embarazadas deben recibir las mismas opciones de diagnóstico prenatal que las adultas.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

6. Los autores opinan que cada centro o clínica de adolescentes debe considerar el ofrecimiento de métodos para diagnóstico prenatal; sus estrategias deberán ser congruentes con sus propias incidencias, tasas de detección, recursos y costos.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

Preeclampsia-eclampsia en adolescentes

¿La preeclampsia se manifiesta con una frecuencia diferente en adolescentes que en adultas?

No se encontraron revisiones sistemáticas que respondieran este cuestionamiento. Se encontraron los estudios, todos de cohorte, que se muestran en el cuadro 7.

En una revisión sistemática realizada por Scholl TO y col²¹ en la que se describe que las adolescentes embarazadas que se incorporan a programas integrales de control prenatal tienen menor de hipertensión inducida por el embarazo, que las que se atienden en programas tradicionales de atención prenatal; el riesgo relativo fue de 0.59. Asimismo, encontraron reducción de otros riesgos. (Nivel de evidencia 2A)

Cuadro 7. Frecuencia de preeclampsia

Desenlace y estudio	Riesgo	IC95
Hipertensión gestacional* 2b ⁵⁰	OR= 4.8	1.8 - 13.0
Preeclampsia* 2b ⁵⁰	OR= 5.0	1.0 - 27.0
Hipertensión gestacional** 2b ⁵¹	RR= 1.69	1.28 - 2.40
Preeclampsia** 2b ⁵¹	RR= 1.07	0.81 - 1.43
Eclampsia** 2b ⁵¹	RR= 0.87	0.02 - 8.77
Preeclampsia† 2b ⁵²	RR= 1.73	0.25 - 12.14
Preeclampsia† 2b ⁵³	RR= 0.204	0.186 - 0.224
Preeclampsia† 2b ⁵⁴	RR= 0.49	0.193 - 1.244

(*) Solo para adolescentes de 13-16 años comparadas con adultas, no para adolescentes de mayor edad. Las adolescentes tienen riesgo de cinco veces para hipertensión gestacional y preeclampsia. (**) Las adolescentes tuvieron más hipertensión gestacional, pero la misma frecuencia para preeclampsia y eclampsia. (†) Datos calculados. Las adolescentes presentaron la misma frecuencia de preeclampsia. (††) Datos calculados. Las adolescentes tuvieron 80% menos preeclampsia que las adultas. (‡) Datos calculados. Estudio de cohortes en México, las adolescentes tuvieron la misma frecuencia de preeclampsia que las adultas jóvenes de 20 a 24 años. Esta evidencia no es concluyente. Los autores opinan que este comportamiento epidemiológico obedece a múltiples factores y pueden estar involucrados factores genéticos, ambientales y estocásticos.

Recomendaciones

7. La frecuencia de preeclampsia entre adolescentes embarazadas es diferente para cada población y los autores opinan que es multifactorial. Se recomienda establecer el diagnóstico situacional en cada clínica de adolescentes.

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

8. Los programas integrales de control prenatal dirigidos a adolescentes reducen en 41% la frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo. Para reducir riesgos maternos y perinatales en embarazos adolescentes, como el caso de la hipertensión inducida por el embarazo, no es suficiente con los programas estándar de atención prenatal. Se recomienda diseñar programas completos, integrales y multidisciplinarios en clínicas de adolescentes.

(Nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B)

Colonización por micoplasmas y clamidia en adolescentes embarazadas

¿Cuál es la utilidad del tamizaje y del diagnóstico de infección por clamidia en adolescentes embarazadas?

Se encontraron nueve estudios sobre colonización genital por clamidia en adolescentes embarazadas, dos de ellos duplicaban el reporte de prevalencia (v. *infra*) (cuadro 8).

Cuadro 8. Prevalencia de la colonización genital por clamidia

Población y estudio	Método	%(ICas*)
Ciudades 2b ⁵⁵	Cultivo tisular	37.1 (27.90-46.38)
Chicago Lying 2b ⁵⁶	Cultivo tisular	21.3 (16.17-27.61)
Chile 2b ⁵⁷	Cultivo tisular	5.9 (0.88-10.88)
Birmingham, Alabama 2b ⁵⁸	Cultivo tisular	18.7 (14.05-23.41)
Australia 2b ⁵⁹	Cultivo tisular	27.0 (18.3-35.7)
Multicéntrico, New Haven, CT ^{**} 2b ^{60,61}	LCR (ligasa)	7.5 (3.85-11.15)
Afroamericanas Atlanta, GA ^{***} 2b ^{62,63}	PCR	13.0 (7.95-18.09)

* Calculados ** Mismas cohortes *** Misma población

Con excepción de dos estudios,^{58,59} los demás investigan y reportan la coexistencia de otros microorganismos en algunas de las adolescentes embarazadas: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*.

En el estudio de Hardy PH y col⁵⁵ aislaron *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis*.

Bernal JN y col⁵⁷ reportaron que de cinco adolescentes embarazadas con *Chlamydia trachomatis*, en cuatro de ellas se aislaron otros microorganismos: una con *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, otra con *Ureaplasma urealyticum* y dos con *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. En las cohortes de New Haven,^{60,61} de 16 adolescentes, en dos se aisló *Chlamydia* y *gonorrhoeae*.

Begley E y col⁶² reportaron un estudio transversal en una cohorte de 169 adolescentes embarazadas a quienes les realizaron PCR para *Chlamydia trachomatis* en orina en su primera consulta, y también investigó *Neisseria gonorrhoeae* y *Trichomonas vaginalis*. Aproximadamente 1 de cada 5 (21.5%) resultaron positivas para al menos uno de estos gérmenes.

El 23.5% de las adolescentes embarazadas estudiadas por Diclemente RJ y col,⁶³ tuvieron resultado positivo para uno o más de los siguientes microorganismos por PCR: *Chlamydia trachomatis*, 12.9% (22/170), *Trichomonas vaginalis*, 8.9%; y *Treponema pallidum*, 1.2%.

Además, se ha descrito una tendencia al incremento de infección por clamidia a lo largo del embarazo: Oh MK y col,⁵⁸ reportaron 24% (64/267) con cultivos positivos en una o más ocasiones. Ickovics JR y colaboradores en New Haven⁶¹ realizaron un estudio multicéntrico de cohortes entre 203 adolescentes embarazadas y 208 adolescentes no embarazadas, a quienes

Algunas adolescentes embarazadas pueden tener la coexistencia de varias bacterias patógenas: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*.

les realizaron pruebas LCR (ligasa) para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, en periodos de 6 meses. Entre embarazadas se incrementó la prevalencia combinada del 7.1 al 14.1%; entre las no embarazadas se mantuvo constante 9.0 a 8.3%. Describen que la prevalencia combinada de *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* es 1.94 veces (0.97-3.89, no significativo) a los nueve meses posparto, que en las adolescentes no grávidas.

Se encontraron conductas de riesgo para las cohortes de New Haven y Niccolai LM y col,⁶⁰ quienes reportaron que las adolescentes embarazadas modificaron sus conductas de riesgo, aunque redujeron la frecuencia de coitos, incrementaron el número de coitos sin condón, en comparación con adolescentes embarazadas en un periodo dado (cuadro 9).

Cuadro 9. Conductas de riesgo en adolescentes

Conducta de riesgo 2b ⁶⁰	Riesgo	IC ₉₅
Al menos un coito vaginal, último mes	OR = 0.39	0.21 - 0.71
≥2 parejas sexuales, últimos tres meses	OR = 0.22	0.07 - 0.78
Coito vaginal sin condón	OR = 4.69	2.27 - 9.68
Uso de tóxicos antes del coito	OR = 0.09	0.03 - 0.26
Pareja de riesgo	OR = 0.71	0.40 - 1.24

Begley E y col,⁶² reportaron que 64.5% de las adolescentes embarazadas tenían parejas dos años o más mayores que ellas; en el ajuste multivariado estas tuvieron cuatro veces la probabilidad de positividad para *Chlamydia trachomatis* (OR = 4.03, IC₉₅ 1.08 - 13.81) y dos veces la probabilidad de que sus parejas tuvieran relaciones con otra(s) mujer(es) por OR= 2.22, IC₉₅ 1.04-4.75.

Recomendaciones

9. En el tamiz para *Chlamydia trachomatis* en muestras endocervicales de adolescentes embarazadas puede esperarse una tasa de positivos de 5.9 a 37.1%, según la población y el método de aislamiento empleado; asimismo, se espera aislar otros microorganismos patógenos coexistentes; cada centro o clínica de adolescentes debe identificar el comportamiento de su población y laboratorio.

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

10. Se debe investigar si las parejas sexuales de las adolescentes embarazadas son de edad mayor a dos o más años, porque el riesgo de estar colonizadas por *Chlamydia trachomatis* es de cuatro veces, y dos veces si esas parejas tienen relaciones con otras mujeres.

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

11. Se debe educar a las adolescentes sobre el uso del condón durante el embarazo porque aumenta 4.7 veces el número de coitos vaginales sin condón y se observa una tendencia al incremento de la colonización por *Chlamydia trachomatis* a casi el doble.

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

¿Cuál es el impacto en el riesgo materno y perinatal en adolescentes embarazadas con colonización cervical por clamidia?

Hardy PH y col,⁵⁵ describieron que *Chlamydia trachomatis* en coexistencia con *Trichomonas vaginalis* se asoció con prematuridad y bajo peso. Si se encontraba aislada, no tuvo efecto en el desenlace perinatal. No comentan si se les prescribió tratamiento.

En el estudio de Ismail MA y col,⁵⁶ las adolescentes embarazadas colonizadas por clamidia tuvieron mayor riesgo de endometritis posparto y de fiebre puerperal; sin embargo, no ajustan sus resultados para la coexistencia de gonorrea. No hubo diferencias en las edades promedio de resolución ni reportan las tasas de prematuridad para cada grupo (Cuadro 10).

Cuadro 10. Impacto en el riesgo materno y/o perinatal

Desenlace 2b ⁵⁶	Riesgo	IC ₉₅
Gonorrea	RR = 5.352	2.014 - 14.224
Infección intraamniótica	RR = 1.098	0.377 - 3.200
Sufrimiento fetal	RR = 1.07	0.458 - 2.502
Endometritis	RR = 2.47	1.131 - 5.396*
Fiebre puerperal	RR = 1.784	1.003 - 3.173**

* Significativo ** Marginalmente significativo

Quinlivan JA y col,⁵⁹ realizaron en Australia un estudio de cohortes en adolescentes embarazadas; al grupo de tamizaje se le ofrecieron pruebas para *Chlamydia trachomatis* cervical y al grupo control se le realizaron pruebas a discreción de su médico tratante. En las tamizadas se encontró una prevalencia de *Chlamydia trachomatis* cervical de 27%. En el grupo control sólo se realizaron pruebas en 18% de las embarazadas, entre ellas 22% resultó positivo para *Chlamydia trachomatis* cervical. El tamizaje y tratamiento de la clamidia se asoció con una reducción significativa de fiebre neonatal de 25 a 10%; con sus datos se calcula que el tamizaje y tratamiento contra clamidia reduce en 60% la frecuencia de fiebre neonatal (RR= 0.40, IC₉₅ 0.192-0.833); se calculó que se necesitan tamizar y tratar siete (NNT =6.667, IC₉₅ 4-38) adolescentes embarazadas para prevenir un caso de fiebre neonatal.

Recomendación

12. Se debe hacer tamizaje y tratar para colonización por *Chlamydia trachomatis* porque reduce 60% la frecuencia de fiebre neonatal; se necesitan tamizar y tratar siete adolescentes embarazadas para prevenir un caso de fiebre neonatal.

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

¿Cuál es la utilidad de las intervenciones para la colonización por micoplasma en adolescentes embarazadas?

Se encontraron dos estudios mencionados en la búsqueda previa. En el estudio de Hardy PH y col⁵⁵ en 115 especímenes endocervicales de adolescentes embarazadas se aisló *Mycoplasma hominis* en 70% y *Ureaplasma urealyticum* en 90%. En el estudio de Bernal JN y col⁵⁷ con 85 adolescentes embarazadas, la prevalencia de micoplasmas fue de 81%:5% *Mycoplasma hominis*, 54%, *Ureaplasma urealyticum* y 22% ambos (cuadro 11).

Cuadro 11. Prevalencia de micoplasmas

Población y estudio	Proporción	IC ₉₅ *
Ciudadinas 2b ⁵⁵	90%	85.05-91.81
Chile 2b ⁵⁷	81%	72.87-89.49

(*) Calculado

Recomendación

13. Cada centro o clínica de adolescentes debe identificar la prevalencia de colonización por micoplasmas genitales en su población. La tasa de colonización por micoplasmas en adolescentes embarazadas se ha reportado en 81 a 90%.

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

¿Cuál es la represión en el riesgo materno o perinatal en adolescentes embarazadas con colonización cervical por micoplasmas?

No se encontró evidencia a partir de estudios intencionados acerca de los resultados de los riesgos maternos o perinatales. La prevalencia resulta casi omnipresente. A continuación nos preguntamos sobre el riesgo materno o perinatal en embarazadas de población abierta.

¿Es mayor el riesgo de prematuridad, rotura prematura de membranas y de enfermedades en el puerperio para embarazadas colonizadas por micoplasma? Acerca de prematuridad se incluyen siete estudios (cuadro 12).

En relación con rotura prematura de membranas (RPM) tenemos seis estudios (cuadro 2). Además, sobre infección neonatal, dos estudios (Cuadro 14).

Cuadro 12. Riesgo de prematuridad

Microorganismo	Riesgo	IC ₉₅
<i>U urealyticum</i> negativo 2b ⁶⁴	RR= 1.6	nd**
Antibióticos prenatales 2b ⁶⁴	RR= 3.8	nd**
<i>M hominis</i> 2b ⁶⁵	RR= 3.9	nd**
<i>U urealyticum</i> 1b ⁶⁶	RR= 1.0	nd**
Eritromicina* 1b ⁶⁶	RR= 0.1	nd**
<i>U urealyticum</i> 3b ⁶⁷	RR= 2.093	1.655 - 2.647
<i>M. hominis</i> 2b ⁶⁸	LR+= 2.395	1.634 - 3.513
<i>M hominis</i> 2b ⁶⁸	LR-= 0.232	0.081 - 0.671
<i>M hominis</i> 2b ⁶⁸	OR= 10.303	2.716 - 39.077
<i>U urealyticum</i> y labor prematuro** 3b ⁶⁹	OR= 2.256	1.171-4.347
<i>U urealyticum</i> y parto prematuro 2b ⁶⁹	OR= 2.1	1.1-3.9
<i>M hominis</i> y <i>U urealyticum</i> en el cordón 2b ⁷⁰	OR = 15.321 ***	6.836 - 34.336

(*) Efecto protector de la eritromicina, independientemente del tipo de microorganismos genitales aislados. (**) Trabajo de parto prematuro, recibieron tocólisis, no todos con éxito.

(***) Los prematuros tuvieron más cultivos positivos en la sangre de cordón.

Cuadro 13. Riesgo de rotura prematura de membranas

Microorganismo	Riesgo	IC ₉₅
<i>M hominis</i> 2b ⁶⁵	RR= 2.1	nd**
<i>M hominis</i> 2b ⁶⁴	RR= 7.3	nd**
<i>U urealyticum</i> 2b ⁶⁴	RR= 1.4	nd**
<i>M hominis</i> 2b ⁷¹	OR= 4.7	1.22 - 18.3
<i>U urealyticum</i> y eritromicina* 1b ⁶⁶	RR= 0.4	0.1 - 0.9
<i>M hominis</i> y otros 3b ⁷²	OR= 1.923	1.244 - 2.973
<i>M hominis</i> 3b ⁷²	OR= 1.44	0.833 - 2.491
<i>U urealyticum</i> 3b ⁷²	OR= 1.234	0.803 - 1.896
<i>U urealyticum</i> 3b ⁷³	OR= 2.02	0.964 - 4.231

(*) En las embarazadas con *Ureaplasma urealyticum* que recibieron eritromicina se redujo el riesgo de RPM. (**) No disponible

Cuadro 14. Riesgo de infección neonatal

Desenlace	Riesgo	IC ₉₅
Infección neonatal 2b ⁶⁵	RR = 6.9	nd***
SRIS-RN* 2b ⁷⁰	OR = 1.86**	1.08 - 3.21

*Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica del neonato. ** Riesgo para cultivos positivos en sangre de cordón. *** No disponible

Para enfermedades del puerperio se revisaron tres estudios (cuadro 15).

Cuadro 15. Riesgo de enfermedades del puerperio

Microorganismo	Riesgo	IC ₉₅
<i>M. hominis</i> 2b ⁶⁴	RR= 7.3	nd*
<i>U. urealyticum</i> 2b ⁶⁴	RR= 1.4	nd*
<i>M. hominis</i> 2b ⁷¹	OR= 4.7	1.22 - 18.3
<i>M. hominis</i> v otros 3b ⁷²	OR= 1.923	1.244 - 2.973
<i>M. hominis</i> 3b ⁷²	OR= 1.44	0.833 - 2.491
<i>U. urealyticum</i> 3b ⁷²	OR= 1.234	0.803 - 1.896

* No disponible.

En el estudio de Harrison HR y col,⁶⁴ la presencia endocervical de *Mycoplasma hominis* que fue de 23.5% no modificó el riesgo de prematurez, pero sí indicó un riesgo de siete veces para endometritis posparto.

La colonización genital por *Ureaplasma urealyticum* fue de 72.3% y tuvo un efecto protector para prematurez, al parecer por la prescripción de antibióticos; por el contrario, no indica un riesgo mayor para endometritis.

Berman SM y col,⁷¹ en una cohorte de 1,204 mujeres Navajo encontraron que la existencia de *Mycoplasma hominis* en los genitales representó una razónn de momios de 4.7 (IC₉₅ 1.22-18.3) para endometritis puerperal poscesárea.

Fischbach F y col,⁶⁵ en un estudio de cohortes reportaron que la colonización cervical por *Mycoplasma hominis* indica un riesgo de dos veces para rotura prematura de membranas, de cuataro veces para parto prematuro y siete veces para infección neonatal.

McGregor JA y col,⁶⁶ en un ensayo clínico controlado encontraron que la eritromicina puede prevenir 90% de los partos prematuros, independientemente de la presencia o ausencia de diversos microorganismos genitales. De manera especial, entre las embarazadas colonizadas por *Ureaplasma urealyticum* se redujo el riesgo de rotura prematura de membranas en 63% (RRR 0.63, IC₉₅ 0.033-0.859), calculamos que se requiere tratar con eritromicina a nueve embarazadas colonizadas por *Ureaplasma urealyticum* para prevenir un caso de rotura prematura de membranas (NNT 8.669, IC₉₅ 5-71). La coexistencia de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* analizados aisladamente, no resultaron factores de riesgo para prematurez ni RPM en este estudio.

Newton y col,⁷² de una cohorte obstétrica con 16.5% de incidencia de endometritis posparto, realizaron un estudio de caso-control sobre endometritis y microorganismos aislados en líquido amniótico transpar-

La administración de eritromicina puede prevenir 90% de los partos prematuros.

to. La coexistencia de bacterias de alta virulencia (*Staphylococcus aureus*, estreptococos grupos A o B, bacilos aeróbicos gramnegativos, *Neisseria gonorrhoeae*, cocos anaerobios grampositivos, *Clostridium sp*, *Bacteroides sp*, *Fusobacterium sp*) y micoplasma tuvo un peso relativo de 1.4, por regresión logística obtuvieron el riesgo atribuible (cuadro 16).

Cuadro 16. Incidencia de endometritis

Factor de riesgo 3b ⁷²	Riesgo relativo de endometritis	Riesgo atribuible
Cesárea	12.8	71%
Bacilos gramnegativos*	2.9	9%
Sin antibióticos profilácticos	2.5	10%
<i>Mycoplasma hominis</i> *	1.4	8%
Estreptococos grupo B*	1.4	4%

(*) En líquido amniótico intraparto

Horowitz S y col,⁶⁷ realizaron cultivos en líquido amniótico y detección de anticuerpos para micoplasmas; entre los embarazos con líquido amniótico colonizado por micoplasmas, la presencia de anticuerpos contra *Ureaplasma urealyticum* indicó un riesgo de dos veces para prematuridad (90% vs 43%, RR=2.093, IC₉₅ 1.655-2.647) y de 3 veces para bajo peso al nacer o muerte fetal (85% vs 28%, RR=3.036, IC₉₅ 2.194-4.201) como variable compuesta.

Carroll SG y col,⁶⁸ describieron que la coexistencia de *Mycoplasma hominis* en la vagina y el endocérix de embarazadas con rotura prematura de membranas pretérmino predice 85% (IC₉₅ 64-95%) de colonización en el líquido amniótico, con una especificidad del 65% (IC₉₅ 52-75%) por su tasa de falsos positivos del 35%.

González Bosquet E y col,⁶⁹ realizaron cultivos para *Ureaplasma urealyticum* de muestras endocervicales en 200 embarazadas con trabajo de parto pretérmino y membranas intactas, así como en 50 embarazadas sanas. Fueron 70 de 200 que terminaron en parto pretérmino y ninguna del grupo contrario. La tasa de cultivos positivos fue mayor entre el grupo con labor pretérmino (51.5%), que en las sanas (32%); entre las 200 con trabajo de parto pretérmino, fue más común en las que el nacimiento fue prematuro (65%) que en las que llegaron al término (45%). Con estos datos decidimos realizar dos análisis: 1) como caso-control, resultando que las 200 con trabajo de parto pretérmino tuvieron una razón de momios de 2.256 (IC₉₅ 1.171-4.347) de estar expuestas a *Ureaplasma urealyticum* que las 50 sin APP; y 2) como cohorte, resultando que la colonización por

La infección por *Ureaplasma urealyticum* puede aumentar dos veces el riesgo de prematuridad y tres veces el peso bajo al nacer o muerte fetal.

Ureaplasma urealyticum da un riesgo para parto pretérmino de 2.1 (IC₉₅ 1.1-3.9); quienes tengan el líquido amniótico colonizado por *Ureaplasma urealyticum* tienen 10 veces (IC₉₅ 2.716-39.077) el riesgo de haber sido expuestas a *Ureaplasma urealyticum* genital.

Randelovió G y col⁷³ aislaron más frecuentemente *Ureaplasma urealyticum* en embarazadas con rotura prematura de membranas pretérmino (53.08%) que en controles (35.90%). Calculamos que las embarazadas con rotura prematura de membranas pretérmino tuvieron un riesgo de dos veces (IC₉₅ 0.964-4.231) al haber sido expuestas a *Ureaplasma urealyticum*, no resultó significativo.

Goldenberg RL y col,⁷⁰ revisaron una cohorte histórica de binomios en cuyos infantes se habían realizado cultivos de sangre de cordón; la frecuencia de micoplasmas aislados fue de 23%. Los binomios con parto pretérmino tuvieron 15 veces (IC₉₅ 6.836-34.336) la probabilidad de tener cultivos positivos de cordón para *M. hominis* y *U. urealyticum*. Los neonatos con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica tuvieron 1.8 veces (IC₉₅ 1.08-3.21) la probabilidad de tener cultivos positivos de cordón para *M. hominis* y *U. urealyticum*.

Se comentan otros reportes sobre micoplasmas causantes de enfermedad materno-infantil:

Quinn PA y col,⁷⁴ describieron una asociación entre *Ureaplasma urealyticum* en las vellosidades coriónicas y altos títulos de anticuerpos contra *Ureaplasma urealyticum*, tanto en madres como en fetos con diagnóstico histológico de corioamnioitis. En una revisión de Romero R y col,⁷⁵ que incluyó ensayos clínicos, cohortes y estudios de casos, no se encontró evidencia que apoye la asociación entre micoplasmas con prematurez y bajo peso al nacer. Jacqui P y col,⁷⁶ en una cohorte de 577 embarazadas, con prevalencia de *Ureaplasma urealyticum* de 29% y de *Mycoplasma hominis* del 2.3%, se asoció con endometritis posparto.

Llama la atención la ubicuidad de aislamiento y que la sola presencia de los organismos no es suficiente para relacionarse con enfermedad materna o fetal a lo largo del tiempo.

Esta evidencia sugiere a los autores que del endocérnix, los micoplasmas deben realizar un paso obligado a la decidua, la placenta o a las membranas corioamnióticas, desde donde podrían continuar hacia el líquido amniótico y el feto; resulta sensato considerar la posible existencia de factores diversos en una relación agente-hospedero-ambiente que aun están por definirse.

Del endocérnix, los micoplasmas deben realizar un paso obligado a la decidua, la placenta o a las membranas corioamnióticas, desde donde podrían continuar hacia el líquido amniótico y el feto.

La conducta sexual de las adolescentes y de sus parejas, y la diferente inmunidad humoral y celular en el transcurso de esta etapa, pueden modificar la historia natural.

La evidencia no es categórica para asegurar un costo-beneficio la práctica de tamizaje para micoplasmas mediante cultivos o mediante serología (anticuerpos) y el tratamiento antibiótico para prevenir desenlaces materno-fetales adversos.

Recomendaciones

14. Puede indicarse el tamizaje y tratamiento en la población general de microorganismos genitales porque se previenen casos de prematuridad y rotura prematura de membranas.

(Nivel de evidencia 1a, grado de recomendación B)

15. La colonización genital por micoplasmas se ha asociado, en grados variables y a veces de manera inconsistente, desenlaces perinatales adversos como: prematuridad, infección intraamniótica, rotura prematura de membranas e infección neonatal, igualmente con infecciones puerperales como desenlace materno; la evidencia no es suficiente para recomendar tamizaje y tratamiento específico para micoplasmas en la población general y es más dudoso en adolescentes embarazadas, dada la ubicuidad.

(Niveles de evidencia 2b y 3b, grado de recomendación C)

16. Los autores opinan que la línea de investigación sobre micoplasmas genitales en adolescentes embarazadas debe dirigirse a la identificación de los factores clínicos, microbiológicos e inmunológicos que interactúan con los micoplasmas en el desarrollo de complicaciones maternas y perinatales.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

ANEXO 1

Glosario de definiciones operacionales

Siguiendo el proceso de estrategia de búsqueda de este anexo, los temas se construyeron en preguntas de estructura "PICO" y se obtuvieron las palabras clave correspondientes al catálogo de términos para encabezados de temas médicos MeSH (acrónimo del inglés *Medical Subject Heading*).

Estos términos MeSH y sus definiciones originales sirvieron como base para el presente glosario. Se prefirió la transculturación a la simple traducción. Algunas definiciones se ampliaron o aclararon con interés operativo a partir de referencias médicas especializadas.

Embarazo. Estado fisiológico que va desde la concepción hasta el momento del nacimiento.

Adolescencia. Periodo de la vida en el cual el individuo adquiere la capacidad de reproducirse, transita de los patrones psicológicos de la niñez

a la adultez y consolida su independencia económica; dicho periodo se extiende desde los 10 hasta los 19 años (OMS 1).⁽¹⁾ Para los encabezados de temas médicos (MeSH) un adolescente es una persona de 13 a 18 años de edad.

Embarazo en adolescentes. Estado de gravidez en mujeres de 19 años y menores. El término MeSH es: *pregnancy in adolescence* N.B. Se incluyen niñas embarazadas menores de 10 años (excepcional).

Pruebas psicológicas. Pruebas estandarizadas diseñadas para medir habilidades (como la inteligencia), aptitudes y pruebas de logro; también para evaluar rasgos de la personalidad. El término MeSH es: *psychological tests*.

Defectos congénitos. Alteraciones estructurales de los órganos o partes del cuerpo, originadas o desarrolladas en el útero. El término MeSH es: *congenital abnormalities*. Se clasifican por número (aislado o múltiple) o por patogenia (malformación, interrupción, deformidad, displasia).

Ultrasonido prenatal. Es el método de imagen obtenido al registrar los ecos de ondas ultrasónicas dirigidas dentro del cuerpo y empleado para observar los tejidos durante el embarazo. Puede referirse a la madre o al feto, a órganos o a la detección de afecciones maternas o fetales. El término MeSH es: *prenatal ultrasonography*.

Tamiz genético. Es una prueba aplicada a poblaciones o individuos con el propósito de identificar a personas con ciertos genotipos o fenotipos, ya sea que: 1) hayan sido asociadas a enfermedad, o la predispongan, 2) puedan conducir a enfermedad en su descendencia o, 3) produzcan otras variaciones cuya asociación con enfermedad se desconoce. El cribado genético, como también se le conoce, puede dirigirse a identificar la expresión fenotípica de rasgos genéticos. Incluye el tamiz genético prenatal. El término MeSH es *genetic screening* (incluye prenatal *genetic screening*). Cuando el ultrasonido prenatal se aplica con esta intención, se convierte en una prueba de tamiz genético prenatal. Una cualidad de las pruebas de tamiz es que sean aplicables a población abierta y no de manera selectiva en función de factor de riesgo.

Diagnóstico prenatal. Es la caracterización y el proceso de determinar la naturaleza de una condición patológica en el embrión (ya implantado) o en el feto. El término MeSH es *prenatal diagnosis*; de acuerdo con los riesgos para el feto se clasifican en pruebas de invasión y de no invasión.

Somatometría. Es la técnica que trata las medidas sobre el tamaño, el peso y las proporciones del cuerpo humano. El término MeSH es *anthropometry* y se deben seleccionar los estudios en humanos, ya que este incluye las medidas en otros primates.

Las pruebas de tamiz deben ser aplicables a población abierta y no de manera selectiva en función de un factor de riesgo.

Preeclampsia. Es una complicación del embarazo caracterizada por un espectro de síntomas que incluyen hipertensión materna y proteinuria, con o sin edema patológico. Los síntomas pueden ser desde leves hasta agudos. Habitualmente aparece después de la semana 20, pero puede desarrollarse antes en casos de enfermedad trofoblástica. El término MeSH es *preeclampsia*.

Colonización cervical por clamidias. Es la existencia de *Chlamydia trachomatis* en las glándulas endocervicales uterinas demostrada por métodos de laboratorio, en ausencia de signos clínicos o histopatológicos de enfermedad; puede anteceder el desarrollo de una infección y se diferencia de ella por la falta de síntomas y de respuesta inflamatoria. El género *Chlamydia* pertenece a la familia *Chlamydiaceae*, las especies son gramnegativas y producen glicógeno; la especie tipo es *Chlamydia trachomatis* y es causante de diversas enfermedades en vertebrados, incluidos los humanos, ratones y puercos. El término MeSH es *Chlamydia trachomatis* y se excluyen los procesos infecciosos mediante el operador *not Chlamydia Infections*.

Colonización cervical por micoplasmas. Es la presencia de *Mycoplasma hominis* o de *Ureaplasma urealyticum* en las glándulas endocervicales uterinas, demostrada por métodos de laboratorio en ausencia de signos clínicos o histopatológicos de enfermedad; puede anteceder al desarrollo de una infección y se diferencia de ella por la falta de síntomas y de respuesta inflamatoria. *Mycoplasma hominis* es habitante común de la vagina y el cuello uterino con potencial patógeno para el humano, puede producir infecciones en el aparato reproductor femenino y masculino. También se ha asociado con enfermedad respiratoria y faringitis. El término MeSH es *Mycoplasma hominis* y se excluyen los procesos infecciosos mediante el operador *not Mycoplasma Infections*.

Parto prematuro. Es el término del embarazo antes de las 37 semanas de gestación o menstruales (259 días desde el primer día de la última menstruación o 245 días después de la fertilización). El término MeSH es *premature birth*.

Complicaciones en el puerperio. Alteraciones o enfermedades asociadas con el periodo de 6 a 8 semanas inmediatamente después del parto, en humanos. El término MeSH es *puerperal disorders*.

Rotura prematura de las membranas corioamnióticas. Solución de continuidad en las membranas que rodean al feto en cualquier momento, antes del inicio del trabajo de parto. Se denomina pretérmino cuando

Mycoplasma hominis es habitante común de la vagina y el cuello uterino con potencial patógeno para el humano, puede producir infecciones en el aparato reproductor femenino y masculino.

sucede antes de las 37 semanas de gestación (menstruales). El término MeSH es *premature rupture of the fetal membranes*.

ANEXO 2

Estrategia de búsqueda

Selección del temario

Con base en el documento previo,⁶ se hizo una lista de los temas en los que se encontró diversidad de criterios. Fue un temario muy extenso que se dividió por intención clínica y sólo se seleccionó una de ellas para esta guía:

- 1) Causalidad o daño: temas que corresponden a la evaluación del riesgo y que se seleccionaron para este documento.
- 2) Tratamiento o prevención: temas que refieren el manejo del riesgo en las adolescentes embarazadas, seleccionadas para un documento aparte.

Los desenlaces (resultados) de interés pueden tipificarse según sean clínicos, sanitarios o sociales.

Los clínicos pueden clasificarse en maternos, obstétricos, reproductivos, embrionarios, fetales, neonatales o infantiles.

Los temas seleccionados para la evaluación del riesgo son:

- 1) La utilidad de las encuestas y pruebas de evaluación sociodemográfica y psicoafectiva de orientación individual y familiar. Las predicciones en salud materno-infantil mediante la aplicación de pruebas psicológicas a adolescentes embarazadas.
- 2) Diagnóstico prenatal en adolescentes: ¿cómo se comporta la frecuencia y el tipo de defectos congénitos en embarazos de adolescentes en comparación con otras edades? Determinar la utilidad del ultrasonido como prueba de tamiz genético en adolescentes.
- 3) Los trastornos nutricios de las adolescentes embarazadas y su asociación con prematuridad y bajo peso: cuándo y cómo cuantificar el riesgo.
- 4) Cómo se comporta el fenómeno de preeclampsia-eclampsia en adolescentes y cuál es su magnitud.
- 5) La colonización por micoplasmas y clamidias en adolescentes: frecuencia y cuantificación del riesgo de rotura prematura de membranas, prematuridad, infección perinatal (principalmente neumonía),

infección puerperal y enfermedad inflamatoria pélvica futura. Evaluar el costo-beneficio de cultivos especiales como tamiz (en asintomáticas).

Palabras clave (MeSH)

- 1) Embarazo en adolescentes, adolescentes embarazadas: *pregnancy in adolescence*
- 2) Test psicológicos: *psychological tests*
- 3) Somatometría (peso, talla, adiposidad) materna: *anthropometry*
- 4) Defectos congénitos: *congenital abnormalities*
- 5) Síndrome de Down: *Down syndrome*
- 6) Ultrasonido prenatal: *prenatal ultrasonography*
- 7) Tamiz genético: *genetic screening*
- 8) Diagnóstico prenatal: *prenatal diagnosis*
- 9) Preeclampsia: *preeclampsia*
- 10) Colonización por clamidia y micoplasmas: *Chlamydia trachomatis (not Chlamydia infections); Mycoplasma hominis (not Mycoplasma infections)*
- 11) Nacimiento pretérmino, prematuridad: *premature birth*
- 12) Rotura prematura de membranas: *fetal membranes, premature rupture*
- 13) Complicaciones puerperales: *puerperal disorders*

Estrategia de búsqueda

Embarazo en adolescentes: *Guías de Práctica Clínica*, revisiones sistemáticas y metanálisis.

Se utilizaron los términos *pregnancy in adolescence* y *teenage pregnancy* en las bases electrónicas de datos: SUMSearch, TripDatabase, American Academy of Family Physicians-News & Publications, The Royal Women's Hospital Clinical Practice Guidelines, Australian Government-National Health Medical Research Council-Clinical Practice Guidelines, National Guideline Clearinghouse, New Zealand Guidelines Group, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canadá-Clinical Practice Guidelines, CMA Infobase, American College of Obstetricians and Gynecologists, Public Health Agency of Canadá, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, Genetics & Public Policy.

Se encontró sólo una Guía de práctica clínica⁷⁷ desarrollada por la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics) sobre embarazo en adolescentes. Aunque tiene menos de tres años de publicada

y señala las fuentes de información, no responde nuestras preguntas, se orienta principalmente a la prevención de embarazos entre adolescentes y a sus recomendaciones; no hay acciones específicas, indicadores cuantitativos de riesgo o de intervención y no se señalan los grados de recomendación ni los niveles de evidencia.

Se realizó una búsqueda en PubMed *pregnancy in adolescence* (“pregnancy in adolescence” [Mesh]) y se obtuvieron 5,405 referencias. Se limitan a nueve GPC (“pregnancy in adolescence”[Mesh] AND Practice Guideline[ptyp]). La única sobre evaluación y manejo del embarazo en adolescentes que se orienta hacia la opción de interrupción, se excluyó por no responder nuestras preguntas.

Se regresó a la búsqueda inicial en PubMed *pregnancy in adolescence* (“pregnancy in adolescence”[Mesh]) y se limitó a ocho metanálisis (“pregnancy in adolescence”[Mesh] AND metaanalysis[ptyp]). Sólo se seleccionaron dos metanálisis: un metanálisis entre apoyo social y el apego materno-infantil; y un metanálisis sobre los efectos del control prenatal sobre la salud materna durante la adolescencia; sus resultados incluyen respuestas al tema de la preeclampsia en adolescentes. La búsqueda también arrojó un estudio comparativo sobre pruebas de apego materno-infantil y abuso infantil, que fue incluido.

En PubMed se buscaron revisiones sistemáticas mediante: (*pregnancy in adolescence*) AND *systematic[sb]*. Se retornaron 54 referencias. Se excluyeron 51 al revisar los títulos y los resúmenes, por ser sobre prevención de embarazo en adolescentes, la evaluación de las intervenciones para prevenir embarazos y mejorar la salud reproductiva; asimismo, sobre intervenciones para preparar a las adolescentes en su maternidad, y sobre prevención de nuevo embarazo adolescente. Una de ellas trata sobre la evaluación nutricia en adolescentes embarazadas; al revisar el texto completo se eliminó por no referirse a la antropometría. Obtuvimos nuevamente los dos metanálisis mencionados.

Las pruebas psicológicas aplicadas a adolescentes embarazadas fueron: predicciones en salud materno-infantil

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent* AND *psychological tests* y obtuvieron 72 referencias; se seleccionaron tres artículos debido a que en sus títulos o resúmenes se evalúan desenlaces maternos, perinatales o infantiles. Se encontró una revisión sistemática y dos estudios transversales en cohortes de adolescentes; los desenlaces estudiados fueron la interacción madre-hijo, el maltrato infantil y el apego prenatal (“pregnancy in adolescence” [Mesh])

AND “psychological tests” [Mesh]). Se incluyó un estudio comparativo obtenido de una búsqueda previa y se eliminó un metanálisis por no evaluar antropometría (*v. supra*).

Los trastornos nutricios de las adolescentes embarazadas y su asociación con prematurez y bajo peso.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND anthropometry*, se obtuvieron 52 referencias, de las cuales se seleccionaron las que en su resumen se indican que cuantificaron la asociación entre la somatometría materna y los desenlaces perinatales de prematurez, restricción del crecimiento y bajo peso al nacer (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “anthropometry” [Mesh]). Para el desenlace de prematurez se encontró una revisión sistemática; para restricción del crecimiento y bajo peso al nacer se encontraron tres estudios de cohortes.

Diagnóstico prenatal en la adolescente

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescence AND congenital abnormalities* donde se obtuvieron 55 referencias (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “congenital abnormalities” [Mesh]), se revisaron cada uno de los resúmenes y se seleccionaron cuatro estudios que comparan la frecuencia global de defectos entre adolescentes y adultas; todos son estudios transversales en cohortes. Enseguida, de las 51 referencias restantes, se seleccionaron tres estudios comparativos de adolescentes frente adultas, con cuantificación de riesgo relativo o razón de momios (*odds ratio*) por tipo específico de defecto.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND Down syndrome* y se obtuvieron dos referencias (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “Down syndrome” [Mesh]), una de ellas indica en su título el estudio de la frecuencia del síndrome de Down y la edad materna en Hong Kong, no se analiza por no estar disponible.

Enseguida se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *maternal age AND Down syndrome* donde se obtuvieron 1,525 referencias, por lo que se agregó el operador y terminó MeSH: AND Mexico ((“Maternal Age” [Mesh] AND “Down Syndrome” [Mesh]) AND “México” [Mesh]), se obtuvieron seis referencias, se revisaron los resúmenes uno a uno y se seleccionó el único estudio que elabora una curva de riesgo para síndrome de Down entre mexicanas, en función de la edad materna.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND prenatal ultrasonography* y se obtuvieron seis referencias (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “ultrasonography, prenatal” [Mesh]), se revisaron los resúmenes de cada una, el único estudio relevante es búlgaro y no está disponible. Se siguió la liga de artículos relacionados (“related articles”) y se obtuvieron 180 referencias, ninguna de interés.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND genetic screening* y se obtuvo una referencia (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “genetic screening” [Mesh]) de opinión sobre asuntos legales, la cual se excluyó (no accesible). Se siguió la liga de artículos relacionados (“related articles”) y se obtuvieron 113 referencias. Se identificó un estudio relevante, de serie de casos.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND Prenatal diagnosis* obteniéndose 16 referencias (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “prenatal diagnosis” [Mesh]), incluyendo la referencia búlgara no disponible y una revisión monográfica.

Preeclampsia-eclampsia en adolescentes

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescent AND preeclampsia*, se obtuvieron 29 referencias (“pregnancy in adolescence” [Mesh] AND “pre-eclampsia” [Mesh]), se revisaron los resúmenes uno a uno y se seleccionaron sólo los estudios comparativos con adultas, limitándose a seis estudios incluidos, se excluyó uno por no estar disponible, quedándonos con cinco. Se incluyó el resultado relevante de un metanálisis obtenido en una búsqueda previa (v.*supra*).

La colonización por micoplasmas y clamidia en adolescentes embarazadas

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescence AND Chlamydia* y se obtuvieron 45 referencias ((“pregnancy in adolescence” [MeSH Terms] OR pregnancy in adolescence [Text Word]) AND (“chlamydia” [MeSH Terms] OR chlamydia [Text Word])), se revisaron todos los resúmenes y se excluyeron los estudios sobre infección por clamidias, quedándonos con los siguientes ocho estudios sobre colonización genital.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescence AND Mycoplasma*, se obtuvieron cuatro referencias, se revisaron los resúmenes uno por uno y seleccionaron los estudios sobre colonización genital y embarazo en adolescentes, quedaron dos, ya mencionados en la búsqueda previa.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *pregnancy in adolescence AND Mycoplasma* y se obtuvieron cuatro referencias ((“pregnancy in adolescence”[MeSH Terms] OR Pregnancy in adolescence[Text Word]) AND (“mycoplasma”[MeSH Terms] OR mycoplasma[Text Word])), se revisaron los resúmenes uno por uno y seleccionaron los estudios sobre colonización genital y embarazo en adolescentes, quedaron dos, ya mencionados en la búsqueda previa.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *Mycoplasma hominis AND premature birth*, se obtuvieron siete referencias ((“mycoplasma hominis”[MeSH Terms] OR Myco-'plasma hominis[Text Word]) AND (“premature birth”[MeSH Terms] OR premature birth [Text Word])), se revisaron los resúmenes de cada una y seleccionaron los títulos relevantes, de acuerdo con el tipo de estudio. Solo se encontraron dos estudios comparativos.

Se realizó una búsqueda en Medline utilizando los términos y operadores MeSH: *Mycoplasma hominis AND Puerperal disorders* y se obtuvieron 31 referencias ((“mycoplasma hominis” [MeSH Terms] OR Mycoplasma hominis[Text Word]) AND (“puerperal disorders”[MeSH Terms] OR puerperal disorders[Text Word])), se seleccionaron los títulos-resúmenes relevantes, de acuerdo con el tipo de estudio, reduciéndose a cinco.

MeSH: *Mycoplasma hominis AND premature rupture of membranes* se obtuvieron 47 referencias (“mycoplasma hominis”[MeSH Terms] OR Mycoplasma hominis[Text Word]) AND (Premature [All Fields] AND (“rupture”[MeSH Terms] OR rupture[Text Word]) AND (“membranes”[MeSH Terms] OR membranes[Text Word])), se seleccionaron los títulos-resúmenes relevantes, reduciéndose a siete estudios, incluidos cuatro de búsquedas previas.

REFERENCIAS

1. Tuiran R, Zuñiga E, Zubieta B, Delgado D, y col Situación actual de las y los jóvenes en México. Diagnóstico sociodemográfico. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.conapo.gob.mx>>. [Consulta: noviembre 2000]
2. Norma Oficial Mexicana. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y del recién nacido. México: NOM-007-SSA2-1993.

3. Ahued AJ, Lira PJ, Simon PL. La adolescente embarazada. Un problema de salud pública. *Cir Ciruj* 2001;69:300-3.
4. Garcia BJ, Figueroa PJ. Características reproductivas de las adolescentes y jóvenes en la Ciudad de México. *Salud Pública Mex* 1993;35:682-91.
5. Simon PJ, Lira PJ, Ahued AJ, Quesnel GB, y col Morbilidad materna en la adolescente embarazada. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:270-4.
6. Lira PJ, Oviedo HC. Guía del control prenatal en la adolescente. Coordinación para la atención de la paciente adolescente. [en línea]. Dirección URL: <<http://servidar.inper.edu.mx/adolescente/tercera/>>. [Consulta: noviembre 2004].
7. Dunn P. Reporte sobre metodología de la medición y registro del crecimiento humano en el periodo perinatal. *Rev Latin Perinat* 1986;6:35-43.
8. Rosso P. A new chart to monitor weight gain during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 1985;41:644-52.
9. Arroyo P, Casanueva E, Reynoso M. Peso esperado para la talla y la edad gestacional. Tablas de referencia. *Ginecol Obstet Mex* 1985;53:227-31.
10. Oviedo CH, Lira PJ, Ibarquengoitia OF, Ahued AR. Cuantificación del riesgo perinatal en adolescentes mexicanas: consecuencias del bajo peso materno. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73:365-70.
11. Goldberg JD, Norton ME. Genetics and prenatal diagnosis. In: Allen PW. *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*. 4th ed. Philadelphia: Saunders WB, 2000;pp:18.
12. Grazi RV, Redheendran R, Mudaliar N, Bannerman RM. Offspring of teenage mothers: congenital malformations, low birth weights and other findings. *J Reprod Med* 1982;27:89-96.
13. Stachenko SJ, Battista RN. Congenital malformations as a cause of neonatal and postnatal death in Massachusetts (1970-1980). *Am J Prev Med* 1987;3:157-63.
14. Iantaffi C. The children of adolescent mothers. Health statistical study of 3,102 women of a Roman village. *Minerva Med* 1978;69:3175-9.
15. Grunbaum JA, Kann L, Kinchen S, Ross J, et al. Youth risk behavior surveillance. United States; 2003. *MMWR Surveill Summ* 2004;53:1-96.
16. Jacono JJ, Jacono BJ, St Onge M, Van Oosten S, Meininger E. Teenage pregnancy: a reconsideration. *Can J Public Health* 1992;83:196-9.
17. Nichols CR, Dickinson JE, Pemberton PJ. Rising incidence of gastroschisis in teenage pregnancies. *J Matern Fetal Med* 1997;6:225-9.
18. Jongbloet PH, Zwets JH. Preovulatory overripeness of the egg in the human subject. *Int J Gynaecol Obstet* 1976;14:111-6.
19. Snijders RJ, Sebire NJ, Nicolaides KH. Maternal age and gestational age-specific risk for chromosomal defects. *Fetal Diagn Ther* 1995;10:356-67.
20. Hook EB. Rates of chromosome abnormalities at different maternal ages. *Obstet Gynecol* 1981;58:282-5.
21. Scholl TO, Hediger ML, Belsky DH. Prenatal care and maternal health during adolescent pregnancy: a review and meta-analysis. *J Adolesc Health* 1994;15:444-56.
22. Satin AJ, Leveno KJ, Sherman ML, Reedy NJ, et al. Maternal youth and pregnancy outcomes: middle school versus high school age groups compared with women beyond the teen years. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:184-7.
23. Mukasa FM. Comparison of pregnancy and labour in teenagers and primigravidas aged 21-25 years in Transkei. *S Afr Med J* 1992;81:421-3.
24. Mahfouz AA, El-Said MM, Al-Erian RA, Hamid AM. Teenage pregnancy: are teenagers a high risk group? *Eur J Obstet Gynecol* 1995;59:17-20.
25. Lao TT, Ho LF. The obstetric implications of teenage pregnancy. *Hum Reprod* 1997;12:2303-5.
26. Dwyer JF. Teenage pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1974;118:373-6.
27. Hardy JB, King TM, Repke JT. The Johns Hopkins Adolescent Pregnancy Program: an evaluation. *Obstet Gynecol* 1987;69(3 Pt. 1):300-6.
28. Ahued AJ, Lira PJ, Ortiz IF. Infecciones de transmisión sexual y adolescencia. En: Casanova RG, Ortiz IF, Reyna FJ. *Infecciones de transmisión sexual*. 1^a ed. México: Editorial Alfil, 2004;pp:355-66.
29. Clemmens D. The relationship between social support and adolescent mothers interactions with their infants: a meta-analysis. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2001;30:410-20.
30. Andreozzi L, Flanagan R, Seifer R, Brunner S, Lester B. Attachment classifications among 18-month-old children of adolescent mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:20-6.

31. McCullough M, Scherman A. Family-of-origin interaction and adolescent mothers potential for child abuse. *Adolescence* 1998;33:375-84.
32. Koniak-Griffin D. The relationship between social support, self-esteem, and maternal-fetal attachment in adolescents. *Res Nurs Health* 1988;11:269-78.
33. Honest H, Bachmann LM, Ngai C, Gupta JK, et al. The accuracy of maternal anthropometry measurements as predictor for spontaneous preterm birth-a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;119:11-20.
34. Bolzan AG, Guimarey L, Narry M. Relationship between the nutritional status of pregnant adolescents and fetal growth. *Medicina (Buenos Aires)* 1999;59:254-8.
35. Bolzan AG, Guimarey LM. Relationships between body mass index during pregnancy in adolescent and adult women, anthropometric indicators of fetal growth and intrauterine growth retardation. La Costa, Argentina, 1999. *Arch Latinoam Nutr* 2001;51:145-50.
36. Grandi CA. Relationship between maternal anthropometry and weight gain with birth weight, and risks of low birth weight, small for gestational age and prematurity at an urban population of Buenos Aires, Argentina. *Arch Latinoam Nutr* 2003;53:369-75.
37. Pardo RA, Nazer J, Cifuentes L. Incidencia de defectos congénitos y bajo peso de nacimiento en madres adolescentes. *Rev Med Chil* 2003;131:1165-72.
38. Tsai TS, Chen JY, Lee MC. Reproductive outcomes and infant health in adolescent pregnancy in Taichung city. *Acta Paediatr Taiwan* 2001;42:151-7.
39. Mathias L, Nestarez JE, Kanas M, Neme B. Pregnancy in the adolescent I. Primigravidas of 9 to 15 years old. *J Bras Ginecol* 1985;95:89-91.
40. Makinson C. The health consequences of teenage fertility. *Fam Plann Perspect* 1985;17:132-9.
41. Chen XK, Wen SW, Fleming N, Yang O, Walker MC. Teenage pregnancy and congenital anomalies: which system is vulnerable? *Hum Reprod* 2007;22: 1730-5.
42. Reefhuis J, Honein MA. Maternal age and non-chromosomal birth defects, Atlanta 1968-2000: teenager or thirty-something, who is at risk? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2004;70:572-9.
43. Reid KR, Dickinson JE, Doherty DA. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:764-8.
44. Mutchinick O, Lisker R, Babinsky V. Riesgo para síndrome de Down por bienios y quinquenios de edad materna en la población mexicana. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:534-7.
45. Lamson SH, Hook EB. A simple function for maternal-age-specific rates of Down syndrome in the 20-to-49-year age range and its biological implications. *Am J Hum Genet* 1980;32:743-53.
46. Plaga SL, Demarco K, Shulman LP. Prenatal diagnostic decision-making in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005;18:97-100.
47. Traynor J, Hudgins L. Prenatal diagnosis in the adolescent patient. *Adolesc Med* 2002;13:293-303.
48. Nicolaidis KH. Screening for chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21:313-21.
49. Hernández AE, Guzmán HM, García CR, Ahued AJ. Diagnóstico prenatal en el primer trimestre ¿a quién y cómo? *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:607-12.
50. Goonewardene IM, Deeyagaha-Waduge RP. Adverse effects of teenage pregnancy. *Ceylon Med J* 2005;50:116-20.
51. Konje JC, Palmer A, Watson A, Hay OM, et al. Early teenage pregnancies in Hull. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:969-73.
52. Mesleh RA, Al-Aql AS, Kurdi AM. Teenage pregnancy. *Saudi Med J* 2001;22: 864-7.
53. Sarkar CS, Giri AK, Sarkar B. Outcome of teenage pregnancy and labour: a retrospective study. *J Indian Med Assoc* 1991;89:197-9.
54. Lira PJ, Oviedo CH, Zambrana CM, Ibarguengoitia OF, Ahued AJ. Implicaciones perinatales del embarazo en la mujer adolescente. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73:407-14.
55. Hardy PH, Hardy JB, Nell EE, Graham DA, et al. Prevalence of six sexually transmitted disease agents among pregnant inner-city adolescents and pregnancy outcome. *Lancet* 1984;2:333-7.
56. Ismail MA, Chandler AE, Beem MO, Moawad AH. Chlamydial colonization of the cervix in pregnant adolescents. *J Reprod Med* 1985;30:549-53.

57. Bernal IN, Martínez MA, Triantafilo VJ, Suárez M, et al. Diagnósticos de enfermedades de transmisión sexual en adolescentes embarazadas chilenas. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1989;54:66-70.
58. Oh MK, Cloud GA, Baker SL, Pass MA, et al. Chlamydial infection and sexual behavior in young pregnant teenagers. *Sex Transm Dis* 1993;20:45-50.
59. Quinlivan JA, Petersen RW, Gurrin LC. High prevalence of chlamydia and Pap-smear abnormalities in pregnant adolescents warrants routine screening. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1998; 38: 254-7.
60. Niccolai LM, Ethier KA, Kershaw TS, Lewis JB, Ickovics JR. Pregnant adolescents at risk: sexual behaviors and sexually transmitted disease prevalence. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:63-70.
61. Ickovics JR, Niccolai LM, Lewis JB, Kershaw TS, Ethier KA. High postpartum rates of sexually transmitted infections among teens: pregnancy as a window of opportunity for prevention. *Sex Transm Infect* 2003;79:469-73.
62. Begley E, Crosby RA, DiClemente RJ, Wingood GM, Rose E. Older partners and STD prevalence among pregnant African American teens. *Sex Transm Dis* 2003;30:211-3.
63. DiClemente RJ, Wingood GM, Crosby RA, Rose E, et al. A descriptive analysis of STD prevalence among urban pregnant African-American teens: data from a pilot study. *J Adolesc Health* 2004;34:376-83.
64. Harrison HR, Alexander ER, Weinstein L, Lewis M, et al. Cervical *Chlamydia trachomatis* and mycoplasmal infections in pregnancy. *Epidemiol and outcomes. JAMA* 1983;250:1721-7.
65. Fischbach F, Kolben M, Thurmayr R, Halter R, et al. Genital infections and the course of pregnancy: a prospective study. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1988;48:469-78.
66. McGregor JA, French JI, Richter R, Vuchetich M, et al. Cervicovaginal microflora and pregnancy outcome: results of a double-blind, placebo-controlled trial of erythromycin treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(5 Pt1):1580-91.
67. Horowitz S, Mazar M, Horowitz J, Parath A, Glezerman M. Antibodies to *Ureaplasma urealyticum* in women with intraamniotic infection and adverse pregnancy outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995;74:132-6.
68. Carroll SG, Papaioannou S, Ntumazah IL, Philpott-Howard J, Nicolaides KH. Lower genital tract swabs in the prediction of intrauterine infection in preterm prelabour rupture of the membranes. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:54-9.
69. González Bosquet E, Gené A, Ferrer I, Borrás M, Lailla JM. Value of endocervical *Ureaplasma* species colonization as a marker of preterm delivery. *Gynecol Obstet Invest* 2006;61:119-23.
70. Goldenberg RL, Andrews WL, Goepfert AR, Faye-Petersen O, et al. The Alabama preterm birth study: umbilical cord blood *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* cultures in very preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:43.e1-5.
71. Berman SM, Harrison HR, Boyce WR, Haffner WJ, et al. Low birth weight, prematurity, and postpartum endometritis. Association with prenatal cervical *Mycoplasma hominis* and *Chlamydia trachomatis* infections. *JAMA* 1987;257:1189-94.
72. Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS. A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 1990;75(3 Pt 1):402-6.
73. Randelovic G, Kocic B, Miljkovic-Selimovic B, Mladenovic-Antic S, et al. High-density cervical *Ureaplasma urealyticum* colonization in pregnant women as a risk factor for premature rupture of membranes. *Vojnosanit Preg* 2006;63:737-41.
74. Quinn PA, Butany J, Taylor J, Hannah W. Chorioamnionitis: its association with pregnancy outcome and microbial infection. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:379-87.
75. Romero R, Mazar M, Oyarzun E, Sirtori M, et al. Is genital colonization with *Mycoplasma hominis* or *Ureaplasma urealyticum* associated with prematurity/low birth weight? *Obstet Gynecol* 1989;73(3 Pt 2):532-6.
76. Jacqui P, Sedallian A. Role of mycoplasmas in the last month of pregnancy and postpartum pathology. Prospective study of 577 pregnancies. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1992;87:135-44.
77. Klein JD; American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Adolescent pregnancy: current trends and issues. *Pediatrics* 2005;116:281-6.



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, Levorio 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: _____