VOLUMEN 76
NOVIEMBRE
2008

ISSN-0300-9041

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

633 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ARTÍCULOS ORIGINALES

635 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 Zámano Segura

643 Embarazo en pacientes con trasplante renal: morbilidad materna y fetal
Juan Fernando Romero Arauz, José Antonio Ayala Méndez, Guillermo Jiménez Solís

652 Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol
José Alberto Hernández Bueno, Alejandro Vázquez Alanís, Claudia Olguín Ramírez, Pablo F Dumet Hinostroza, Miguel Gutiérrez Ramos, Daniel De Zordo

659 Alteración del factor de necrosis tumoral α, proteína C reactiva y adiponectina séricas en pacientes infértiles con resistencia a la insulina
Víctor Saúl Vital Reyes, Mardya López Alarcón, Isabel Zavala Ortega, Juan Carlos Hinojosa Cruz, Sergio Téllez Velasco, Judith Gris Calvo

667 Frecuencia de factores de riesgo de cáncer de mama
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo Cesar Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louisette Ramírez Mendiola

673 Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional
Gustavo Romero Gutiérrez, Héctor Arturo Velásquez Maldonado, Pedro Méndez Sashida, Alejandra Horna López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León

ARTÍCULO DE REVISIÓN

679 Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez

COMENTARIO

685 Aparato genital femenino según Vesalio (primera parte)
Carlos Fernández del Castillo S.

CASO CLÍNICO

691 Espectro oculoauriculovertebral y malformaciones cerebrales en un neonato de madre diabética. Comunicación de un caso
Hugo Kerckoff Villanueva, Beatriz Retamoza, Armando Bautista

HACE 62 AÑOS

695 Algunos apuntes para la historia de la ginecología en México
Juan Velázquez Uriarte

Indizada en: Index Medicus, ARTEMISA, Índice Médico Latinoamericano, LILACS, Medline.

EDITADA POR LA FEDERACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
FUNDADA POR LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA EN 1945

Ginecología y Obstetricia de México

Volumen 76, número 11, noviembre 2008

CONTENIDO

EDITORIAL

633 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTÍCULOS ORIGINALES

635 **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 Zámano Segura

643 **Embarazo en pacientes con trasplante renal: morbilidad materna y fetal**
Juan Fernando Romero Arauz, José Antonio Ayala Méndez, Guillermo Jiménez Solís

652 **Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol**
José Alberto Hernández Bueno, Alejandro Vázquez Alanís, Claudia Olguín Ramírez, Pablo F Dumet Hinostroza, Miguel Gutiérrez Ramos, Daniel De Zordo

659 **Alteración del factor de necrosis tumoral α, proteína C reactiva y adiponectina séricas en pacientes infértiles con resistencia a la insulina**
Víctor Saúl Vital Reyes, Mardya López Alarcón, Isabel Zavala Ortega, Juan Carlos Hinojosa Cruz, Sergio Téllez Velasco, Judith Gris Calvo

667 **Frecuencia de factores de riesgo de cáncer de mama**
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo Cesar Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louisette Ramírez Mendiola

673 **Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional**
Gustavo Romero Gutiérrez, Héctor Arturo Velásquez Maldonado, Pedro Méndez Sashida, Alejandra Horna López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León

ARTÍCULO DE REVISIÓN

679 **Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento**
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez

COMENTARIO

685 **Aparato genital femenino según Vesalio (primera parte)**
Carlos Fernández del Castillo S.

CASO CLÍNICO

691 **Espectro oculoauriculovertebral y malformaciones cerebrales en un neonato de madre diabética. Comunicación de un caso**
Hugo Kerckoff Villanueva, Beatriz Retamoza, Armando Bautista

HACE 62 AÑOS

695 **Algunos apuntes para la historia de la ginecología en México**
Juan Velázquez Uriarte

CONTENT

EDITORIAL

633 *Carlos Fernández del Castillo S*

ORIGINAL ARTICLES

635 **Diagnosis and treatment alternatives to sexual disorders in women with urinary incontinence**
Claudia Sánchez Bravo, Silvia Esther Rodríguez Colorado, Jorge Carreño Meléndez, Pilar Meza Rodríguez, Hortensia Zámano Segura

643 **Pregnancy in patients with renal transplantation: maternal and fetal morbidity**
Juan Fernando Romero Arauz, José Antonio Ayala Méndez, Guillermo Jiménez Solís

652 **Mixed vaginitis prevalence in Latin-American women, according to physician perception. Preference, effectiveness and security of clindamycin plus ketoconazole**
José Alberto Hernández Bueno, Alejandro Vázquez Alanís, Claudia Olguín Ramírez, Pablo F Dumet Hinostroza, Miguel Gutiérrez Ramos, Daniel De Zordo

659 **TNFa, C-reactive protein and serum adiponectin modified in infertile patients with insulin resistance**
Víctor Saúl Vital Reyes, Mardya López Alarcón, Isabel Zavala Ortega, Juan Carlos Hinojosa Cruz, Sergio Téllez Velasco, Judith Gris Calvo

667 **Frequency of risk factors in breast cancer**
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo Cesar Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louisette Ramírez Mendiola

673 **Placental hystopathological alteration in gestational hypertension**
Gustavo Romero Gutiérrez, Héctor Arturo Velásquez Maldonado, Pedro Méndez Sashida, Alejandra Horna López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León

REVIEW ARTICLE

679 **Hysteroscopy used in infertility. Diagnosis and therapy**
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez

COMMENTARY

685 **Vesalius' genital feminine apparatus (first part)**
Carlos Fernández del Castillo S.

CLINICAL CASE

691 **Diabetic mother's newborn with Goldenhar syndrome and cerebral malformations. Case report**
Hugo Kerckoff Villanueva, Beatriz Retamoza, Armando Bautista

62 YEARS AGO

695 **Some notes on Mexican gynecology history**
Juan Velázquez Uriarte

ISSN-0300-9041 Volumen 76, núm. 11, noviembre 2008

Ginecología y Obstetricia de México

Volumen 76, numéro 11, novembre 2008

CONTENU

EDITORIAL

633 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTICLES ORIGINAUX

635 **Diagnostic et alternatives de traitement des altérations sexuelles chez des femmes avec incontinence urinaire**
Claudia Sánchez Bravo, Silvia Esther Rodríguez Colorado, Jorge Carreño Meléndez, Pilar Meza Rodríguez, Hortensia Zámano Segura

643 **Grossesse chez des patientes avec greffe du rein: morbidité maternelle et fœtale**
Juan Fernando Romero Arauz, José Antonio Ayala Méndez, Guillermo Jiménez Solís

652 **Prévalence de vaginite mixte selon la perception des médecins en consultation gynécologique de femmes latino-américaines. Préférence, efficacité et innocuité de clindamycine plus kétoconazole**
José Alberto Hernández Bueno, Alejandro Vázquez Alanís, Claudia Olguín Ramírez, Pablo F Dumet Hinostroza, Miguel Gutiérrez Ramos, Daniel De Zordo

659 **Le facteur de nécrose tumorale-a, la protéine C réactive et l'adiponectine sériques se trouvent altérées chez des patientes infertiles avec résistance à l'insuline**
Víctor Saúl Vital Reyes, Mardya López Alarcón, Isabel Zavala Ortega, Juan Carlos Hinojosa Cruz, Sergio Téllez Velasco, Judith Gris Calvo

667 **Fréquence de facteurs de risque de cancer du sein**
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo Cesar Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louisette Ramírez Mendiola

673 **Altérations histopathologiques placentaires dans l'hypertension gestationnelle**
Gustavo Romero Gutiérrez, Héctor Arturo Velásquez Maldonado, Pedro Méndez Sashida, Alejandra Horna López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León

ARTICLE DE RÉVISION

679 **Hystéroscopie en infertilité. Diagnostic et traitement**
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez

COMMENTAIRE

685 **Appareil génital féminin selon Vésale (première partie)**
Carlos Fernández del Castillo S.

CAS CLINIQUE

691 **Spectre oculo-auriculo-vertébral et malformations cérébrales dans un nouveau-né de mère diabétique. Communication d'un cas**
Hugo Kerckoff Villanueva, Beatriz Retamoza, Armando Bautista

IL Y A 62 ANS

695 **Quelques notes pour l'histoire de la gynécologie au Mexique**
Juan Velázquez Uriarte

CONTEÚDO

EDITORIAL

633 *Carlos Fernández del Castillo S*

ARTÍGOS ORIGINAIS

635 **Diagnóstico e alternativas de tratamento das alterações sexuais em mulheres com incontinência urinária**
Claudia Sánchez Bravo, Silvia Esther Rodríguez Colorado, Jorge Carreño Meléndez, Pilar Meza Rodríguez, Hortensia Zámano Segura

643 **Gestação em pacientes com transplante renal: morbidade materna e fetal**
Juan Fernando Romero Arauz, José Antonio Ayala Méndez, Guillermo Jiménez Solís

652 **Prevalência de vaginites mista segundo a percepção dos médicos na consulta ginecológica de mulheres latino-americanas. Preferência, efetividade e inocuidade de clindamicina mais ketoconazol**
José Alberto Hernández Bueno, Alejandro Vázquez Alanís, Claudia Olguín Ramírez, Pablo F Dumet Hinostroza, Miguel Gutiérrez Ramos, Daniel De Zordo

659 **O fator de necroses tumoral-A, a proteína C reativa e adiponectina séricas encontram-se alteradas em pacientes inférteis com resistência a insulina**
Víctor Saúl Vital Reyes, Mardya López Alarcón, Isabel Zavala Ortega, Juan Carlos Hinojosa Cruz, Sergio Téllez Velasco, Judith Gris Calvo

667 **Freqüência de fatores de risco de câncer de mama**
María del Socorro Romero Figueroa, Leopoldo Santillán Arreygue, Paulo Cesar Olvera Hernández, Miguel Ángel Morales Sánchez, Varinia Louisette Ramírez Mendiola

673 **Alterações histopatológicas placentárias na hipertensão gestacional**
Gustavo Romero Gutiérrez, Héctor Arturo Velásquez Maldonado, Pedro Méndez Sashida, Alejandra Horna López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León

ARTIGO DE REVISÃO

679 **Histeroscopia em infertilidade. Diagnóstico e tratamento**
José Alanís Fuentes, María de los Ángeles Pérez Ramírez

COMENTÁRIO

685 **Aparelho genital feminino segundo Vesalio (primeira parte)**
Carlos Fernández del Castillo S.

CASO CLÍNICO

691 **Espectro oculoauriculovertebral e mal formações cerebrais no neonato de mãe diabética. Comunicação de um caso**
Hugo Kerckoff Villanueva, Beatriz Retamoza, Armando Bautista

HÁ 62 ANOS

695 **Algumas anotações para a história da ginecologia em México**
Juan Velázquez Uriarte

Editada por la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

Fundada por la Asociación Mexicana de la Ginecología y Obstetricia en 1945

Ginecología y Obstetricia de México

Editor
Dr. Carlos Fernández del Castillo S.*

Editor Asociado
Dr. Jorge Delgado Urdapilleta*

Coeditores Asociados
Dr. Gilberto Ramírez Cueto*
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Armando Torres Ramírez

Consejo Editorial

Dr. José Manuel Septién González
Dr. Víctor Espinosa de los Reyes
Dr. Juan Rodríguez Argüelles
Dr. Carlos Mac Gregor SN
Dr. Samuel Karchmer K
Dr. Efraín Vázquez Benítez
Dr. Roberto Ahued Ahued
Dr. José Antonio Sereno Coló
Dr. Jesús Puente Tovar
Dr. Javier Santos González
Dr. Jesús Leal del Rosal

Comité Editorial

Distrito Federal
Dr. Alberto Alvarado Durán
Dra. Judith Ablanedo Aguirre
Dr. Manuel Álvarez Navarro
Dr. Carlos Aranda Flores
Dr. Aquiles R. Ayala Ruíz
Dr. René Bailón Uriza
Dr. Francisco 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 Ibargüengoitia Ochoa
Dr. Valentín Ibarra Chavarría
Dr. Sebastián Iris de la Cruz
Dr. Alberto Kably Ambe
Dr. Jorge Kunhardt Rasch
Dr. Roger Lara Ricalde
Dra. María Teresa Leis Márquez
Dra. Josefina Lira Plascencia
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Dr. José Antonio Moreno Sánchez
Dr. Eduardo S. Neri Ruz
Dr. José Niz Ramos
Dr. Arturo Novoa Vargas
Dr. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Dr. Gilberto Ramírez Cueto
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Sentíes 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

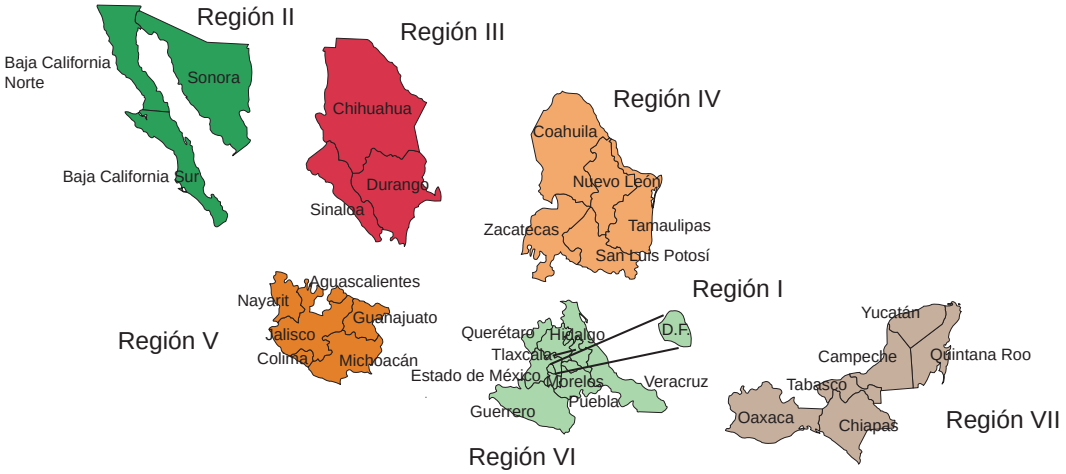
San Luis Potosí, SLP
Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

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
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C.	I
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, A. C.	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali, A. C.	II
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ensenada, A. C.	II
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón, A. C.	II
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Mayo, A. C.	II
Asociación de Ginecología y Obstetricia de San Luis Río Colorado Sonora, A. C.	II
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia, A. C.	II
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guaymas, A. C.	II
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo, A. C.	II
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora, A. C.	II
Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, A. C.	III
Colegio de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia del Edo. de Chihuahua, A. C.	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Cd. Juárez, A. C.	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Durango, A. C.	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán, Sinaloa, A. C.	III
Asociación de Gineco-Obstetricia de Los Mochis, A. C.	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua, A.C.	III
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología, A. C.	III
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil, A. C.	III
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias, A. C.	III
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de La Laguna	IV
Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tampico y Ciudad Madero, A.C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monclova, A. C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo, A. C.	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa, A. C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Saltillo, A. C.	IV
Asociación Victorense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras, A. C.	IV
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, A. C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas, A. C.	IV
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P., A. C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles y Zona Huasteca, A. C.	IV
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala, A. C.	IV
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guadalajara, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León, A. C.	V
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia, A. C.	V
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes, A. C.	V

	Región
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto., A. C.	V
Sociedad Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A. C.	V
Asociación Colimense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	V
Asociación Vallartense de Ginecología y Obstetricia, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nayarit, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Salamanca, A. C.	V
Asociación de Médicos Gineco-Obstetras del Sur de Jalisco, A. C.	V
Colegio de Gineco-Obstetras de Uruapan, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco, A. C.	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Acámbaro, A. C.	V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Piedad, A. C.	V
Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla, A. C.	VI
Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia, A. C.	VI
Sociedad Xalapeña de Ginecología y Obstetricia, A.C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba, A. C.	VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Edo. de Guerrero, A. C.	VI
Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia, A. C.	VI
Sociedad Hidalguense de Ginecología y Obstetricia, A. C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro, A.C.	VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz, A. C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver., A.C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos, A. C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala, A. C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro., A. C.	VI
Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán, A. C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte del Estado de Guerrero, A. C.	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver., A. C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, A. C.	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco, A. C.	VII
Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A. C.	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez, A. C.	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Quintana Roo, A. C.	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Costa de Chiapas, A. C.	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche, A. C.	VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos, A. C.	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan, A. C.	VII

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. Rubén Tlapanco Barba
Tesorero

Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Pro-Secretario

Dr. Javier Gómezpedroso Rea
Pro-Tesorero

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 Cossio
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.

ISSN-0300-9041 Volumen 76, núm. 11, noviembre 2008

Ginecología y Obstetricia de México

Tarifas de suscripción anual
2008

Revista mensual

En la República Mexicana

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

En el extranjero:

Institucional (multireaders):	$ 160.00 dlls.
Personal:	$ 155.00 dlls.

**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®), Av. de las Tzinnias 10, col. Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890. Tel.: 5678-2811, fax: 5679-6591. Impresa en: Péche Impresiones, SA de CV. Quetzalcóatl 48, col. Tlaxpana, México, DF, CP 11320.
Coordinación editorial: Mario Aburto Castellanos y 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

Editorial

Ahora, las mujeres a quienes se ha trasplantado un riñón pueden embarazarse, aunque corren el riesgo de padecer preeclampsia, prematuridad, infección o restricción del crecimiento intrauterino. El funcionamiento inadecuado del riñón trasplantado, previo al embarazo, se relaciona con resultados maternos y perinatales deficientes. El primer embarazo con trasplante renal se reportó en 1958 y desde entonces se han descrito más de 7,000 en todo el mundo. Cada año se incrementa la variedad de órganos trasplantados (hígado, páncreas, corazón y pulmón) a mujeres en edad reproductiva. Uno de los artículos originales de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO aborda las experiencias en este ámbito y se comunican los resultados con un grupo de pacientes que fueron trasplantadas antes de embarazarse.

Hasta hace poco se consideró al tejido graso un reservorio de energía; sin embargo, ahora se reconoce la versatilidad metabólica del adipocito y su participación en la regulación endocrina ovárica. En otra investigación original, cuyos resultados se comunican en este número de la revista, se señala que un porcentaje muy alto de mujeres embarazadas tiene cifras de adiposidad y distribución central de grasa por arriba de los puntos de corte aceptados para detectar personas con riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, cerca de 25% de las mujeres de países desarrollados tiene obesidad grave. En México, según la Encuesta Nacional de Nutrición, 80% de las mujeres en edad reproductiva tiene sobrepeso u obesidad. La elevada incidencia de obesidad y trastornos metabólicos concomitantes radica en que la pérdida de control homeostásico repercute no sólo en la disminución de la capacidad reproductiva, sino en que la obesidad incrementa considerablemente el riesgo de hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes gestacional y macrosomía durante el embarazo.

La incidencia de cáncer de mama sigue en aumento en todo el mundo, situación que desafía hasta los sistemas de salud más estables de los países desarrollados. Diversos estudios han determinado la asociación entre los diferentes factores de riesgo y el cáncer de mama, entre los cuales se encuentran los hormonales, genéticos, ambientales y la enfermedad benigna de la mama. La asociación entre cáncer de mama y factores hormonales y reproductivos (nuliparidad y primer embarazo después de los 30 años) fue una de las primeras pruebas que demostraron los factores de riesgo. La duración prolongada del ciclo estrogénico (edad temprana de manarquia y tardía de menopausia) sugiere que los años de actividad menstrual y, por tanto, prolongada exposición a estrógenos, es un factor importante para padecer cáncer de mama. Se recomienda la lectura del artículo publicado en esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO que aborda esta problemática.

Hace 62 años, en las páginas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, el doctor Juan Velásquez Uriarte publicó algunos apuntes para la historia de la ginecología en México, donde señalaba que:

> "En mi época de estudiante en la Escuela de Medicina de México, allá por los años de 1888-1893, oía yo decir a los respetables maestros de entonces que las metrorragias y los flujos vaginales eran causados por las endometritis y las metritis crónicas. También aseveraban aquellos mismos profesores que las vegetaciones, las granulaciones y las fungosidades de la mucosa uterina eran determinadas por las inflamaciones de este órgano, dando origen a metrorragias características. En la actualidad está bien estudiado este proceso inflamatorio uterino y se han aclarado, por lo mismo, los falsos conceptos de aquella época. Las distintas modalidades de endometritis descritas en la forma señalada, así como las modificaciones anatómicas de las paredes musculares inflamadas, eran insuficientes para explicar los síntomas clínicos y, como se carecía de diagnóstico positivo, las medidas terapéuticas que se empleaban fracasaban con frecuencia. ¿Cuál era la causa de esta perplejidad? El desconocimiento del verdadero trastorno fisiopatológico de los órganos genitales femeninos…"

Dr. Carlos Fernández del Castillo S

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

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS AL MES DE OCTUBRE DEL 2008

1. **Mortalidad perinatal en el Hospital de Ginecoobstetricia núm. 23 de Monterrey, Nuevo León (2002-2006)**
   María Elena Gutiérrez Saucedo, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Sergio Arturo Luna García, Roberto Flores Santos, Luis Gerardo Alcalá Galván, Victoria Martínez Gaytán
   Ginecol Obstet Mex 2008;76(5):243-8
2. **Factores de riesgo asociados con el parto distócico**
   Gustavo Romero Gutiérrez, Juan Carlos Ríos López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León
   Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):533-8
3. **Experiencia en el tratamiento de pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda en el Instituto Nacional de Perinatología**
   Enrique Reyes Muñoz, Nayeli Martínez Huerta, Francisco Ibargüengoitia Ochoa, Samuel Vargas Trujillo, Víctor Vidal González
   Ginecol Obstet Mex 2008;76(5):249-55
4. **Úlceras vaginales en enfermedad de Behçet**
   Fernando Mendoza Calderón, Virgilio Valladares G, Alberto Ballesteros M, María de la Merced Ayala C
   Ginecol Obstet Mex 2008;76(3):178-81
5. **Histerectomía obstétrica: incidencia, indicaciones y complicaciones**
   Juan A Reveles Vázquez, Geannyne Villegas Rivera, Salvador Hernández Higareda, Fernando Grover Páez, Carmen C Hernández Vega, Agustín Patiño Segura
   Ginecol Obstet Mex 2008;76(3):156-60

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.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):635-42

Artículo original

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 Zámano Segura[1]

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Introducción: una de las dificultades a las que se enfrenta la mujer con incontinencia urinaria es la calidad y el control de su vida sexual, pues en la medida que se complica, la afecta de diferentes maneras. Estas complicaciones requieren, además del tratamiento médico, la valoración e intervención del psicólogo especialista para una recuperación integral.
Objetivo: conocer la frecuencia y el origen de las alteraciones sexuales en mujeres con incontinencia urinaria.
Pacientes y métodos: estudio de población, confirmatorio, descriptivo, transversal, retrospectivo con diseño no experimental. Se seleccionaron 70 pacientes de entre 21 y 59 años de edad con incontinencia urinaria. Las pacientes se dividieron en: grupo 1, mujeres con *disfunción sexual* antes de padecer incontinencia urinaria; grupo 2, con *trastorno sexual* originado por incontinencia urinaria, y grupo 3, sin alteraciones sexuales antes o después de padecer incontinencia urinaria. Para su clasificación se aplicó la Historia clínica codificada para la sexualidad femenina, el diagnóstico se realizó según el DSM–IV-TR.
Resultados: el 46% de las pacientes tuvo disfunciones sexuales (principalmente disritmia y trastorno del orgasmo), 37% trastornos sexuales relacionados con la incontinencia urinaria (dispareunia y deseo sexual hipoactivo) y 17% sin problemas sexuales.
Conclusiones: a las pacientes con alteraciones sexuales por padecimientos médicos debe evaluarlas un psicólogo para establecer el diagnóstico y abordaje específicos, pues las estrategias de intervención dependerán de esta valoración.

Palabras clave: disfunción sexual, trastorno sexual, incontinencia urinaria.

ABSTRACT

Background: One difficulty that a woman with urinary incontinence faces up is quality and control of her sexual life, the more it is complicated the more it affects her in different ways. These complications require, as well as medical treatment, evaluation and special psychological intervention to integrally recovery.
Objective: To know frequency and origin of sexual disturbances in women with urinary incontinence.
Patients and methods: Demographical, confirmatory, descriptive, transversal, retrospective with non-experimental design study. Seventy patients, ranging from 21 to 59 years old, with diagnosis of urinary incontinence were selected. Three groups were conformed: Group 1, patients with *sexual dysfunction* before the manifestation of urinary incontinence; Group 2, patients with *sexual dysfunction* due to urinary incontinence, and Group 3, patients with no sexual problems neither before nor after the urinary incontinence problem. Codified Clinical History Form on Female Sexuality was used to classify patients; diagnosis was performed with the DSM-IV-TR.
Results: Forty-six percent of patients had sexual dysfunctions (mainly dysrythmia and orgasmic disorder), 37% showed sexual disorder associated with urinary incontinence (dyspaurenia and hypoactive sexual desire), and 17% had no sexual problems.
Conclusions: As proper appraisal will define intervention strategies, patients with medical sexual problems must be evaluated by a psychology to establish diagnose and for adequate approach.

Key words: sexual dysfunction, sexual disorder, urinary incontinence.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'une des difficultés auxquelles fait face la femme avec incontinence urinaire est la qualité et le contrôle de sa vie sexuelle, car dans la mesure qu'elle devient de plus en plus compliquée, elle la gêne de formes différentes. Ces complications demandent, en plus du traitement médical, la valorisation et l'intervention du psychologue spécialiste pour une récupération intégrale.
Objectif: connaître la fréquence des altérations sexuelles chez des femmes avec incontinence urinaire.

Patients et méthodes: étude de population, confirmatoire, descriptive, transversale, rétrospective avec dessin non expérimental. On a choisi 70 patientes âgées d'entre 21 et 59 ans avec incontinence urinaire. Les patientes ont été classées en: groupe 1, des femmes avec *dysfonction sexuelle* avant de souffrir d'incontinence urinaire; groupe 2, avec *trouble sexuel* provoqué par incontinence urinaire, et groupe 3, sans altérations sexuelles avant ou après de souffrir d'incontinence urinaire. Pour leur classement on a appliqué l'Histoire clinique codifiée pour la sexualité féminine, le diagnostic a été fait selon le DSM-IV-TR.
Résultats: 46% des patientes a eu dysfonctions sexuelles (principalement dysrythmie et trouble de l'orgasme), 37% troubles sexuels liés à l'incontinence urinaire (dyspareunie et désir sexuel hypoactif) et 17% sans problèmes sexuels.
Conclusions: les patientes avec des altérations sexuelles par des souffrances médicales doivent être évaluées par un psychologue afin d'établir le diagnostic et le traitement spécifiques, car, dépendant de cette valorisation, les stratégies d'intervention seront distinctes.
Mots-clés: dysfonction sexuelle, trouble sexuel, incontinence urinaire.

RESUMO

Antecedentes: Uma das dificuldades a que se enfrenta a mulher com incontinência urinária é a qualidade e o controle de sua vida sexual, pois à medida que se complica a afeta de diferentes maneiras. Estas complicações requerem além do tratamento médico, a valorização e intervenção do psicólogo especialista para uma recuperação integral.
Objetivo: Conhecer a freqüência de alterações sexuais em mulheres com incontinência urinária.
Pacientes e Métodos: Estudo da população, confirmatório, descritivo, transversal, retrospectivo com desenho não experimental. Foram selecionadas 70 pacientes entre 21 e 59 anos de idade com incontinência urinária. As pacientes foram divididas em grupos: grupo 1, mulheres com *disfunção sexual* antes de padecer de incontinência urinária; grupo 2, mulheres com *transtorno sexual* originado por incontinência urinária, e grupo 3, sem alterações sexuais antes ou depois de padecer de incontinência urinária. Para as suas classificações foram aplicadas a História clínica codificada para a sexualidade feminina. O diagnóstico foi realizado segundo o DSM-IV-TR.
Resultados: Em 46% das pacientes tiveram disfunções sexuais (principalmente arritmia e transtorno de orgasmo), 37% transtornos sexuais relacionados com a incontinência urinária (dispareunia e desejo sexual hipoativo) e 17% sem problemas sexuais antes.
Conclusões: As pacientes com alterações sexuais por padecimentos médicos devem avaliar-se com um psicólogo para estabelecer o diagnóstico e a abordagem específica, as estratégias de intervenção serão distintas pois dependem de esta avaliação.
Palavras-chave: disfunção sexual, transtorno sexual, incontinência urinária.

Una de las dificultades a las que se enfrenta la mujer con incontinencia urinaria es la calidad y el control de su vida sexual, pues en la medida que se complica, la afecta de diferentes maneras. Estas complicaciones requieren, además del tratamiento médico, la valoración e intervención del psicólogo especialista para una recuperación integral.

* Doctora en Psicología. Investigador asociado B, Departamento de Psicología.
** Coordinadora del Departamento de Uroginecología.
*** Maestro en Psicología, Investigador asociado A, Departamento de Psicología.
**** Maestra en Psicología. Psicóloga clínica. Departamento de Psicología.
[1] Licenciada en Psicología.
Instituto Nacional de Perinatología.

Correspondencia: Dra. Claudia Sánchez Bravo. Montes Urales 800. Torre de Investigación 1er piso. E-mail: clausanbra@yahoo.com
Recibido: abril, 2008. Aceptado, junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Sánchez BC, Rodríguez CSE, Carreño MJ, Meza RP, Zámano SH. Diagnóstico y alternativas de tratamiento de las alteraciones sexuales en mujeres con incontinencia urinaria. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):635-42.

La versión completa de este artículo también se encuentra en: **www.revistasmedicasmexicanas.com.mx**

La Sociedad Internacional de Continencia define a la incontinencia urinaria como cualquier pérdida involuntaria de orina,[1] y representa un problema personal, social e higiénico para la paciente. Tanagho[2] señala que la incontinencia urinaria es un problema de salud importante y que las pacientes aceptan como signo de vejez; por tanto, no solicitan ayuda médica y ello afecta gravemente su vida cotidiana. Las complicaciones no son sólo físicas (infecciones, úlceras en la piel, limitaciones en su autonomía, entre otras) sino psicológicas, con efecto negativo en la autoestima, lo que resulta en aislamiento social y frecuentes problemas sexuales.

Algunos estudios indican que la respuesta al padecimiento depende de cada mujer y cultura. Una encuesta realizada a 336 mujeres con incontinencia urinaria, en el Instituto Nacional de Perinatología (INPerIER),[3] reportó prevalencia de 8 a 12% en la consulta general; 60% de las participantes consideraron la pérdida involuntaria de orina como algo inevitable, inclusive normal, debido a la edad y la asociaron con algún trastorno de la vejez; no obstante, consideraron los episodios de incontinencia como algo vergonzoso. La encuesta también identificó que los síntomas urinarios eran de origen multifactorial, principalmente el antecedente obstétrico, asociado con

mayor número de partos vaginales. Esto no impide que haya mujeres con incontinencia urinaria sin antecedentes obstétricos.

La incontinencia urinaria se clasifica según los criterios sintomáticos o urodinámicos. La Sociedad Internacional de Continencia propone los siguientes tipos:[1]

1) *Incontinencia urinaria de esfuerzo*: es la pérdida involuntaria de orina relacionada con algún esfuerzo físico que provoca el aumento de la presión abdominal (toser, reír, correr, caminar). Se produce cuando la presión intravesical supera a la uretral, como consecuencia de una deficiencia en los mecanismos de resistencia uretral, específicamente por dos causas: hipermovilidad uretral (falla en los mecanismos de sujeción de la uretra que desciende de su correcta posición anatómica) o deficiencia esfinteriana intrínseca (insuficiente coaptación de las paredes uretrales, que resulta en disminución de resistencia en la uretra). Un estudio del INPerIER[3] indica que afecta a entre 5 y 10% de las mujeres entre 35 y 65 años de edad. Los factores asociados comprenden: número de partos, menopausia, insuficiencia estrogénica y problemas de obesidad. Pontenziani[4] señala que la incontinencia urinaria de esfuerzo es el tipo más frecuente y se relaciona con debilidad del piso pélvico muscular. En algunas mujeres origina trastornos en su vida sexual y afecta la calidad general de vida.
2) *Incontinencia urinaria de urgencia*: es la pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida de incontinencia de "urgencia". Es la aparición súbita del deseo miccional, claro e intenso, difícil de demorar, como consecuencia de la contracción involuntaria del músculo detrusor vesical. Ponteziani[4] menciona que se asocia con diversas causas, como infecciones urinarias, antecedentes quirúrgicos, cálculos, cistitis intersticial, etc.
3) *Incontinencia urinaria por rebosamiento*: se relaciona con vaciamiento vesical incompleto o deficiente, y posible pérdida de orina por rebosamiento, que se pierde de manera involuntaria al sobrepasarse la cantidad que puede contenerse dentro de la vejiga (detrusor). Esto modifica la capacidad de contraerse eficazmente y retener cierta cantidad de orina dentro de la vejiga después de orinar.
4) *Incontinencia urinaria mixta*: es la pérdida involuntaria de orina relacionada con incontinencia de urgencia y esfuerzo.

Sexualidad en la paciente con incontinencia urinaria

Uno de los factores asociados con la incontinencia urinaria es el relacionado con las alteraciones sexuales. Se ha encontrado que 30% de las mujeres con incontinencia rechazan la actividad sexual por considerarse sexualmente poco atractivas.[5] Las alteraciones en la vida sexual, al tener diferentes orígenes, dificultan el diagnóstico diferencial. Masters y colaboradores[6] identificaron las causas que originan las disfunciones sexuales y dos fuentes principales de explicación: causas remotas o de antecedente de la sexualidad y causas recientes, estas últimas relacionadas con algún padecimiento médico; por tanto, es importante identificar su origen para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados.

Una confusión frecuente, al establecer el diagnóstico de los distintos problemas de la vida sexual, es si la *disfunción sexual* se adquirió por factores psicológicos o concomitantes, o si se trata de un *trastorno sexual* ocasionado por alguna enfermedad.[7]

La disfunción sexual es un síndrome en el que los procesos eróticos, de la respuesta sexual, resultan no deseables para el individuo, en forma recurrente o persistente,[8] y cuya causa no se asocia con alguna enfermedad; de lo contrario, deberá especificarse como trastorno sexual.[7] El trastorno sexual se diagnostica cuando existe alguna alteración clínicamente significativa, provocada sólo por los efectos de alguna enfermedad; sus manifestaciones clínicas son del mismo tipo e intensidad que las clasificadas como disfunción sexual.

En la década de 1960 las alteraciones sexuales se consideraban síntomas de otras enfermedades, donde el modelo era unidimensional: frigidez en la mujer e impotencia en el hombre. Con estos términos se cubrían todas las alteraciones sexuales. Más adelante adquirieron el carácter de padecimientos clínicos específicos. Las publicaciones recientes, generadas en torno a la complejidad del origen, indican que la mayor parte es multifactorial y se debe a factores psicológicos y de experiencias, en el que diversas circunstancias (factores asociados) pueden condicionar o afectar la calidad de la respuesta sexual.

La *sexualidad humana* es una línea de investigación desarrollada, en los últimos 13 años, en el INPerIER.

Distintos estudios han demostrado que los hombres y las mujeres con problemas en su vida sexual, también tienen alteraciones psicológicas que requieren atención por su vulnerabilidad. Se han encontrado asociaciones con niveles altos de ansiedad, autoestima baja, comunicación marital deficiente, características predominantemente sumisas en función del género, nulas conductas asertivas, estilo de comunicación negativo, problemas conyugales, experiencias infantiles traumáticas y nula o deficiente información respecto a la sexualidad. La prevalencia de disfunciones sexuales es de 52% en la población general del Instituto, principalmente en mujeres.[9-13]

El ciclo normal de respuesta sexual es un proceso que se divide en cinco fases que permiten ubicar, ante una alteración, en cuál se ubica y, por tanto, generar un plan de tratamiento específico. Dichas fases comprenden: *1)* deseo, *2)* excitación, *3)* meseta, *4)* orgasmo y *5)* resolución.

En cada fase puede haber alguna alteración sexual que afecte toda la repuesta. Ahora bien, para establecer un tratamiento debe identificarse el tipo de alteración sexual y su origen, tanto femeninas como masculinas. Por tratarse de un estudio en mujeres, solamente se definirán las siguientes: *a)* deseo sexual hipoactivo: ausencia o disminución de fantasías y deseos de actividad sexual; *b)* trastorno por aversión al sexo: aversión extrema y recurrente hacia y con evitación de todos o casi todos los contactos sexuales genitales con una pareja sexual; *c)* trastorno de excitación sexual en la mujer: incapacidad para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de esta fase hasta terminar la actividad sexual; *d)* trastorno del orgasmo femenino: ausencia del orgasmo después de una fase de excitación sexual normal; *e) dispareunia:* dolor genital al momento de la relación sexual; *f) vaginismo:* espasmos involuntarios de la musculatura de la vagina (tercio externo) que interfieren con el coito.[7]

Otra disfunción estudiada es la *disritmia,* la cual se establece cuando la demanda de actividad sexual, de alguno de los miembros de la pareja, no coincide con la del otro, lo que genera insatisfacción con malestar, por la frecuencia y calidad de los encuentros sexuales. Al tener su origen en la pareja, resulta complejo establecer el diagnóstico, pues entramos al mundo relacional e intersubjetivo; sin embargo, con que uno de los miembros de la pareja manifieste insatisfacción, el clínico se enfrenta a una situación que debe resolver.[14] Cuando una paciente reporta cambios en la calidad de su vida sexual, requiere atención especializada para determinar el origen y normar el criterio de atención.

El objetivo de este estudio es conocer la frecuencia y el origen de las alteraciones sexuales en pacientes con incontinencia urinaria.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de población, confirmatorio, descriptivo, transversal, retrospectivo, con un diseño no experimental, de una sola muestra dividida en tres grupos y de observaciones independientes. La variable independiente fue la incontinencia urinaria y la dependiente la alteración sexual, ya sea disfunción sexual o trastorno sexual relacionado con la incontinencia urinaria.

Se seleccionaron pacientes que asistieron por primera vez a consulta en la Clínica de Uroginecología del INPerIER. Una vez establecido el diagnóstico de incontinencia urinaria se registraron con un procedimiento de selección por cuota. La muestra de estudio la conformaron 70 pacientes de entre 21 y 59 años de edad. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de nuevo ingreso con diagnóstico de incontinencia urinaria de cualquier tipo, escolaridad mínima de primaria y con pareja sexual estable; se excluyeron las pacientes con diagnóstico previo de enfermedad orgánica (no uroginecológica) que pudiera condicionar la respuesta sexual en cualquiera de sus fases. El registro se realizó luego de obtener el consentimiento informado de cada paciente, en cumplimiento con las indicaciones del Comité de Ética de la institución.

Las pacientes se dividieron en tres grupos: grupo 1, mujeres con *disfunción sexual* establecida antes del problema de incontinencia; grupo 2, mujeres con *trastorno sexual* relacionado con la incontinencia urinaria y, grupo 3, pacientes sin alteración sexual antes o después de la incontinencia urinaria (grupo control).

Para clasificar los grupos, mediante el diagnóstico diferencial entre disfunción sexual o trastorno sexual originado por enfermedad médica o sin problemas sexuales, se utilizó la Historia Clínica Codificada de la Sexualidad Femenina (HCCSF),[15] con la finalidad de explorar la sexualidad en las pacientes. La prueba consta de 170 reactivos y está diseñada para obtener información clara y precisa de la vida sexual.

La selección de pacientes la realizaron psicólogos previamente capacitados para la aplicación de la HCCSF. Cuando el médico les diagnosticó incontinencia urinaria de cualquier tipo, se enviaron con el psicólogo y, si cumplían

con los criterios de inclusión, se les valoraba en una sola sesión. Todas las pacientes que tuvieran alguna alteración sexual se enviaron al Departamento de Psicología del INPerIER, para atenderse en terapia sexual o psicológica, según fuera el caso.

En cuanto al análisis estadístico, se obtuvieron medidas de tendencia central para describir los factores sociodemográficos de edad, estado civil y escolaridad de cada grupo; después, se clasificaron las participantes por frecuencia y tipo de disfunción sexual (grupo 1), frecuencia y tipo de trastorno sexual (grupo 2) originados por la incontinencia urinaria, y pacientes sin trastorno ni disfunción sexual, pero con incontinencia urinaria (grupo 3).

Para calcular la diferencia entre el tipo de alteración sexual e incontinencia urinaria, se utilizó la prueba no paramétrica de la χ^2.

RESULTADOS

Los grupos se distribuyeron de la siguiente manera: el grupo 1 incluyó 32 (46%) pacientes, con edad promedio de 41.6 años, escolaridad de 10 años, 78% eran casadas y el resto vivía en unión libre. En el grupo 2 hubo 26 (37%) pacientes, cuya edad promedio fue de 45.6 años, escolaridad de ocho años; el 88% eran casadas y 12% vivía en unión libre. El grupo 3 (control) lo integraron 12 (17%) mujeres, su promedio de edad fue d 42 años, escolaridad de 11, con 92% casadas y el resto en unión libre.

En las 32 mujeres del grupo 1 se encontraron 66 disfunciones sexuales (promedio de 2.06 por mujer), entre las más frecuentes: disritmia, trastorno del orgasmo y deseo sexual hipoactivo; estas disfunciones coexistían antes del padecimiento uroginecológico (cuadro 1).

En el grupo 2 (con trastorno sexual debido a la incontinencia urinaria) se registraron 64 trastornos sexuales (promedio de 2.46 por mujer). Los más frecuentes fueron el deseo sexual hipoactivo, la dispareunia y el trastorno del orgasmo (cuadro 2).

En las mujeres del grupo 3 no se reportaron problemas sexuales previos asociadas con la incontinencia urinaria.

Los resultados indican diferencias en el tipo de alteración sexual, los cuales fueron significativamente mayores en el grupo con problemas sexuales preexistentes, en comparación con las mujeres que tenían algún trastorno sexual por incontinencia urinaria (cuadro 3).[7]

Cuadro 1. Distribución de disfunciones sexuales en el grupo 1 (*n* = 32)

Disfunción sexual	*Frecuencia de la disfunción*	*%*
Deseo sexual hipoactivo	13	19.7
Aversión al sexo	5	7.6
Trastorno de la excitación	6	9.1
Trastorno del orgasmo	16	24.2
Dispareunia	6	9.1
Vaginismo	2	3
Disritmia	18	27.3

Cuadro 2. Distribución de trastornos sexuales por incontinencia urinaria en el grupo 2 (*n* = 26)

Trastorno sexual	*Frecuencia del trastorno*	*%*
Deseo sexual hipoactivo	15	23.4
Aversión al sexo	3	4.7
Trastorno de la excitación	8	12.5
Trastorno del orgasmo	12	18.8
Dispareunia	15	23.4
Vaginismo	1	1.6
Disritmia	10	15.6

En cuanto al tipo de incontinencia urinaria y su relación con las alteraciones sexuales, se observó que 80% de las pacientes tuvo incontinencia urinaria mixta y de esfuerzo, sin que se asociaran con algún tipo particular de alteración sexual. El análisis estadístico y los tipos de incontinencia urinaria se muestran en los cuadros 4 y 5.

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados permite entender el comportamiento de los problemas sexuales en pacientes con incontinencia urinaria, lo que a su vez facilita establecer el diagnóstico puntual que dé como resultado mayor especificidad en el tipo de tratamiento indicado para cada paciente. El diagnóstico certero de las alteraciones sexuales, antes (disfunción sexual) y después (trastorno sexual) de algún padecimiento médico, es fundamental para generar estrategias de manejo, porque de lo contrario se obtendrán pobres resultados en la solución del problema.

Las alteraciones sexuales, además de ser frecuentes en la población, tienen un grado de complejidad que hace necesaria la diferenciación de su origen. Diferenciarlos de manera

Cuadro 3. Tipo de alteración sexual

Con disfunción sexual	*Con trastorno sexual*	*Sin problema sexual*	χ^2	*gl*	*p*
32	26	12	9.02	2	.01**

*$p \leq 0.05$ **$p \leq 0.01$.

Cuadro 4. Tipos de incontinencia urinaria y alteraciones sexuales

Grupos de estudio	*Incontinencia urinaria mixta*	*Incontinencia urinaria de esfuerzo*	*Incontinencia urinaria de urgencia*	*Incontinencia urinaria por rebosamiento*
Pacientes con disfunción sexual	15 (47%)	15 (47%)	2 (6%)	-
Pacientes con trastorno sexual	16 (62%)	8 (30%)	2 (8%)	-
Pacientes sin trastorno sexual	15 (42%)	15 (42%)	1 (8%)	1 (8%)

Cuadro 5. Análisis estadístico de la incontinencia urinaria y las alteraciones sexuales

Alteración sexual	χ^2	*gl*	*p*
	6.71	6	NS

clara y objetiva proporciona elementos para contribuir a la atención integral en el menor tiempo posible. Cuando una paciente tiene sexualidad sana y se modifica por la incontinencia urinaria, es probable que en un periodo corto, después de solucionar su problema médico, retome el ritmo de su vida sexual y el plan de tratamiento requiera alguna intervención de orientación y contención. En cambio, las pacientes con disfunción sexual, que son significativamente mayores, aunque sea referida en la consulta uroginecológica, el plan de tratamiento es mucho más complejo. Está demostrado que las pacientes, en general, no piden ayuda ni van a consulta cuando aparece un problema o alteración en su vida sexual.[15] Las disfunciones suelen ser de larga evolución, se constituyen en un estilo de vida y repercuten en la calidad de la relación de pareja. Esta variable se comprobó al observar que la disfunción con mayor frecuencia en el grupo 1 fue la disritmia, en comparación con el grupo 2.

La población sin problemas sexuales fue muy baja (17%). Es necesario recalcar la necesidad del tratamiento interdisciplinario en estas pacientes, realizar una exploración de su vida sexual en la consulta médica y, en caso de encontrar alguna alteración sexual, referirlas al psicólogo especialista, ya que son una población de riesgo, debido a factores asociados, por lo que no pueden ni deben desatenderse.

Al analizar la distribución de las disfunciones sexuales en el grupo 1 y cómo los planes de tratamiento requieren un especialista, se observó que la disritmia fue la alteración más frecuente. Por ser un problema relacionado con la pareja, tendrá que normar el criterio que en dichos casos está contraindicada la terapia sexual, porque no ayuda a resolver el problema, sino complicarlo. En estas pacientes, el abordaje de elección es la psicoterapia.[16] El segundo trastorno más frecuente fue del orgasmo. Esta alteración no impide el coito, pero al no alcanzarlo hace que la mujer se sienta frustrada y muchas veces la lleva a desempeñar el papel de espectadora, con disminución en la autoestima y sentimientos de inutilidad. Birnbaum[17] investigó el significado de las relaciones heterosexuales en mujeres con trastornos del orgasmo, emociones positivas y negativas respecto a la persona y pareja, y reacciones afectivas en el ciclo de la respuesta sexual. Encontró que las dificultades para experimentar el orgasmo se relacionan fuertemente con miedos y ansiedades derivados de la relación sexual, sensaciones de insatisfacción y frustración, además de los significados intrapsíquicos negativos de la relación sexual (pensar que ésta es pecado o algo inmoral, lo que genera culpa, ansiedad y enojo) y significados interpersonales negativos (indiferencia, falta de cercanía, sentirse abusada e incómoda con la pareja) relacionados con la disritmia, como indicador de problemas conyugales.

En el grupo 2 se observó que los trastornos sexuales más frecuentes fueron el deseo sexual hipoactivo y la dispareunia; el primero, definido como la disminución o ausencia de fantasías y deseos de actividad sexual de forma persistente

o recurrente. Este trastorno tiene distintos criterios para establecer su diagnóstico. El DSM-IV-TR[7] tiene el requisito fundamental de ausencia o carencia de fantasías y deseos de actividad sexual. Para Rosen y Leiblum,[18] el diagnóstico es difícil si sólo se consideran los indicadores objetivos (frecuencia en la actividad sexual, fantasías sexuales, etc.), pues debe agregarse el componente subjetivo (deseo) de contacto sexual, ya que puede haber mucha frecuencia en esta actividad, pero sin deseo previo.

En lo que a origen del deseo sexual hipoactivo respecta, Rubio y Díaz[8] señalan gran variabilidad en los factores asociados, principalmente: *a)* cuando aparece en forma secundaria y global como parte de otro trastorno; y *b)* cuando se manifiesta en forma secundaria y selectiva, originado por dificultades en la dinámica de pareja, historia de vida (conflictos remotos), conflictos con la intimidad, aprendizaje familiar-cultural o por alguna relación extramarital. Esto explica la frecuencia de la alteración en este grupo, cuya causa es fácilmente definida por la misma paciente; sin embargo, el deseo sexual hipoactivo también es frecuente por causas psicológicas.

En revisiones recientes, relacionadas con definiciones de disfunción sexual en la mujer, Basson[19] señala que la respuesta sexual y algunos factores asociados con el deseo y la excitación sexual, no pueden reducirse a las fantasías sexuales. Las razones que una mujer tiene para iniciar la actividad sexual incluyen: deseos de expresar amor, recibir y compartir placer físico, sentirse cercana emocionalmente, complacer a la pareja y aumentar su propio bienestar.

En otro estudio[20] se comparó la reacción de mujeres con deseo sexual hipoactivo y mujeres sexualmente funcionales, mediante entrevistas semiestructuradas y cuestionarios estandarizados. Se encontró que las mujeres con deseo sexual hipoactivo tienen signos de inestabilidad en su estado de ánimo, baja y frágil autorregulación y autoestima, tendencia a ser más ansiosas, introvertidas y convencionales, en comparación con las mujeres sexualmente funcionales, lo que explica su frecuencia en el grupo 2 de este estudio.

En relación con la dispareunia (dolor genital persistente o recurrente asociado con la relación sexual), coincidimos con Espuña,[21] quien señala que las pacientes con esta alteración reportan incomodidad, al grado de rechazar las relaciones sexuales por temor a sufrir pérdidas de orina durante el coito, desprender olor desagradable y sensación de humedad en los genitales. Montoya[22] refiere que los cambios anatómicos y funcionales del aparato urinario afectan de manera importante la vida sexual de las mujeres, lo que coincide con lo encontrado en este estudio: los problemas sexuales detectados en casi la mitad de las pacientes se manifestaron como reacción a la incontinencia urinaria.

En las mujeres con trastornos sexuales también se contraindica la terapia sexual, pues es altamente probable que cuando pase el evento ginecológico, recuperen la vida sexual que tenían. En algunas ocasiones se recomienda sólo la orientación sexual, sobre todo las que se intervinieron quirúrgicamente y permanecieron con temores (con trastornos por dolor).

CONCLUSIÓN

Las estrategias de tratamiento son distintas para cada disfunción y trastorno sexual relacionado con la incontinencia urinaria. Es importante establecer el diagnóstico adecuado y el correcto plan de tratamiento por el psicólogo especializado, quien deberá considerar los factores de otros estudios y los hallazgos encontrados en esta línea de investigación. La incontinencia urinaria es un problema complejo debido a sus implicaciones; por tanto, el envío correcto de pacientes, del servicio de uroginecología a psicología, ayudará a establecer el tratamiento eficaz y con óptimos resultados en las pacientes con este problema.

REFERENCIAS

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21:167-78.
2. Tanagho E. Urología general de Smith. 11ª ed. México: El Manual Moderno, 1997.
3. Martínez V, Velasco JE. Climaterio. Estudio, diagnóstico y tratamiento. 2ª ed. México: Intersistemas 2000;pp:28-33.
4. Pontenziani JC. Incontinencia Urinaria. Dirección URL: <http://www.soveuro.com>. 2002.
5. Robles JE. Curso de formación en incontinencia urinaria. Departamento de Urología de la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra. Dirección URL: <http://www.unav.es/cun/noticias/030151.html>. 2003.
6. Masters W, Johnson V, Kolondy R. La sexualidad humana. 13ª ed. Barcelona: Grijalbo, 1995.
7. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR). Madrid: Masson, 2003.
8. Rubio E, Díaz J. Las disfunciones sexuales. En: CONAPO, editores. Antología de la sexualidad humana. México: Miguel Ángel Porrúa, 1994;pp:203-46.

9. Sánchez C, Carreño J, Martínez S, Gómez ME. Disfunciones sexuales femeninas y masculinas: comparación de género en una muestra de la Ciudad de México. Salud Mental 2005;28:74-80.
10. Sánchez C, Carreño J, Martínez S, Gómez E. Comunicación marital y estilo de comunicación en mujeres con disfunción sexual. Rev Perinatol Reprod Hum 2003;17(2):91-101.
11. Sánchez BC, Morales F, Carreño MJ, Martínez RS. Disfunción sexual femenina y su relación con el rol de género y la asertividad. Revista de Perinatol Reprod Hum 2005;19(3 y 4):152-60.
12. Sánchez C, Carreño J, Espíndola JG, Anzures A. Las distintas disfunciones femeninas y la relación con ansiedad rasgo-estado. Psicol Iberoamericana 2007;15:52-59.
13. Sánchez C, Carreño J, González G, González I. Autoconcepto y satisfacción marital. Rev Perinatol Reprod Hum 1997;11(4):190-7.
14. Álvarez-Gayou J. Sexoterapia integral. 1ª ed. México: El Manual Moderno, 1986.
15. Souza M, Cárdenas J, Montero MC, Mendoza L. Historia clínica de la sexualidad femenina. Ginecol Obstet Mex 1987;55:277-87.
16. Sánchez BC, Carreño J. Guía clínica de intervención psicológica de la sexualidad humana en parejas. Rev Perinatol Reprod Hum 2007;21(1).
17. Birnbaum G. The meaning of heterosexual intercourse among women with female orgasmic disorder. Arch Sex Beh 2003;32(1):61-71.
18. Rosen RC, Leiblum SR. Assessment and treatment of desire dIsorders. In: Lieblum SR, Rosen SC, editors. Principles and practice of sex therapy. 2nd ed. New York: The Guilford Press, 1998.
19. Basson R. Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions. Can Med Assoc J 2005;172:1327-33.
20. Hartmann U, Heiser K, Rüffer-Hesse C. Female sexual desire disorders: subtypes, classification, personality factors and new directions for treatment. World J Urol 2002;20:79-88.
21. Espuña M. Incontinencia urinaria. Dirección URL: <www://. Minusval/2000.com/literatura/artículos/incontinencia urinaria. Htm>.
22. Montoya R. Principales problemas urogenitales y sus manifestaciones. En: Climaterio: estudio, diagnóstico y tratamiento. México: Intersistemas. 2000;pp:158-69.

Las *pruebas cruzadas* permiten que los pacientes reclutados sean sus propios controles. Los individuos se asignan al azar a un brazo del tratamiento y más tarde se cambian al otro. Este método de estudio "cruzado" se ha usado con frecuencia en pruebas para valorar la eficacia de los medicamentos. El diseño es difícil de realizar debido a su potencial de efectos residuales entre las intervenciones. Con frecuencia habrá un periodo de lavado (tiempo durante el cual no se administra medicamento) entre las intervenciones.

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;p:14.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):643-51

Artículo original

Embarazo en pacientes con trasplante renal: morbilidad materna y fetal

Juan Fernando Romero Arauz,* José Antonio Ayala Méndez,** Guillermo Jiménez Solís***

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: la preeclampsia es un síndrome multisistémico de causa desconocida, cuya característica sobresaliente es la respuesta vascular anormal a la placentación. Las pacientes con trasplante renal retornan a su fertilidad después de 10 meses de la intervención.
Objetivo: evaluar la incidencia de preeclampsia y el resultado materno-perinatal en pacientes con trasplante renal.
Material y método: estudio comparativo, observacional y retrospectivo en pacientes con trasplante renal y embarazo. El estudio se realizó en el Servicio de Perinatología y Complicaciones Hipertensivas del Embarazo de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala del IMSS, de diciembre de 1999 a abril de 2008. Se utilizaron los criterios de la guía preconcepcional de Davison. Se utilizó estadística descriptiva y la prueba exacta de Fisher.
Resultados: se analizaron 30 pacientes, de las cuales 27 cumplieron con los criterios de la guía preconcepcional de Davison; el resto se asoció con resultado materno y perinatal adverso (p = 0.001). Quince (50%) pacientes tuvieron preeclampsia. El nacimiento pretérmino ocurrió en 15 (50%) casos y en 6 (20%) hubo restricción del crecimiento intrauterino. Entre las 11 pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica, 8 (72%) tuvieron preeclampsia concomitante y en 9 (82%) se interrumpió el embarazo antes de la semana 37 de gestación. El funcionamiento inadecuado del riñón trasplantado, previo al embarazo, se asoció con resultado materno y perinatal deficiente (p = 0.006). No se registraron muertes maternas, sólo una (3%) perinatal.
Conclusiones: el embarazo exitoso es posible en pacientes con trasplante renal; sin embargo, hay riesgo elevado de preeclampsia, prematuridad, infección y restricción del crecimiento intrauterino. Es importante la observación de la guía preconcepcional de Davison en el asesoramiento de la paciente con trasplante renal.

Palabras clave: preeclampsia, trasplante renal, resultado materno y perinatal.

ABSTRACT

Background: **Background**: Preeclampsia is a multisystemic syndrome with unknown etiology and characterized by abnormal vascular placentation response. Patients with renal transplantation restore them fertility 10 months after the intervention.
Objective: To evaluate incidence of preeclampsia and maternal-perinatal outcome in patients with renal transplantation.
Patients and methods: Comparative, observational and retrospective study performed in pregnant patients with renal transplantation, from December 1999 to April 2008 at Perinatology of Hypertensive Diseases Department of the Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS. Davison' guide, descriptive statistic, and Fischer exact test were used.
Results:Thirty patients were analyzed, 27 cases satisfy Davison's recommended guidelines, and the rest did not achieve these criteria (p = 0.001). Preeclampsia occurred in 15 cases (50%), preterm delivery in 15 (50%), and fetal growth restriction in 6 (20%). Among the 11 patients with previous chronic hypertension, 8 developed superimposed preeclampsia (72%), and 9 had delivery before 37 weeks of gestation (82%). Malfunction of renal transplantation, before pregnancy, was associated with maternal and perinatal poor outcome (p = 0.006). There were no maternal deaths, but one perinatal (3%)
Conclusions: Successful pregnancy is possible in patients with renal transplantation, however there is a high risk of preeclampsia, infection, and fetal growth restriction. Patients with renal transplantation must fulfill Davison's pre-pregnancy guidelines.

Key words: preeclampsia, renal transplantation, maternal and perinatal outcom.

RÉSUMÉ

Antécédents: la pré-éclampsie est un syndrome multi systémique d'origine inconnue, distingué par réponse vasculaire anormale à la placentation. Les patientes avec greffe du rein rétablissent leur fertilité 10 mois après l'intervention.
Objectif: évaluer l'incidence de la pré-éclampsie et le résultat materno-périnatal chez des patientes avec greffe du rein.
Matériel et méthode: étude comparative, observationnelle et rétrospective chez des patientes avec greffe du rein et grossesse. L'étude a été faite au Service de Périnatalogie et Complications Hypertensives de la Grossesse de l'UMAE de Gynécologie et Obstétrique Luis Castelazo Ayala de l'IMSS, depuis décembre 1999 jusqu'à avril 2008. On a employé les critères du guide préconceptionnel de Davison. On a employé statistique descriptive et le test exact de Fisher.

Résultats: on a analysé 30 patientes, dont 27 ont réuni les critères du guide préconceptionnel de Davison; les autres ont été associées au résultat maternel et périnatal adverse (p = 0.001). Quinze (50%) patientes ont manifesté pré-éclampsie. La naissance avant-terme s'est présentée en 15 (50%) cas et il y a eu restriction de la croissance intra-utérine en 6 (20%) cas. Parmi 11 patientes avec antécédent d'hypertension artérielle chronique, 8 (72%) ont eu pré-éclampsie concomitante et en 9 (82%) la grossesse a été interrompue avant la semaine 37 de gestation. Le fonctionnement inadéquat du rein greffé, préalable à la grossesse, a été associé avec le résultat maternel et périnatal déficient (p = 0.006). On n'a pas enregistré de morts maternelles, seulement 1 (3%) périnatale.
Conclusions: la grossesse réussie est possible chez des patientes avec greffe du rein; toutefois, il existe haut risque de pré-éclampsie, prématurité, infection et restriction de la croissance intra-utérine. La considération du guide préconceptionnel de Davison est importante dans la surveillance de la patiente avec greffe du rein.
Mots-clés: pré-éclampsie, greffe du rein, résultat maternel et périnatal.

RESUMO

Antecedentes: A pré-eclâmpsia é uma síndrome multi-sistêmico de causa desconhecida, distinguido por resposta vascular anormal à placentação. As pacientes com transplante renal restauram sua fertilidade depois de 10 meses de intervenção.
Objetivo: Avaliar as incidências de pré-eclâmpsia e o resultado materno-perinatal em pacientes com transplante renal.
Material e Método: Estudo comparativo, observacional e retrospectivo em pacientes com transplante renal e gravidez. O estudo foi realizado no Serviço de Perinatologia e Complicações Hipertensivas da Gravidez da UMAE de Ginecologia e Obstetrícia Luis Castelazo Ayala do IMSS, desde dezembro de 1999 até abril de 2008. Foram utilizados os critérios de guia pré-conceitual de Davison. Foram utilizadas estatísticas descritivas e a prova exata de Fisher.
Resultados: Foram analisadas 30 pacientes, das quais 27 cumpriam com os critérios da guia pré-conceitual de Davison; o resto se associou com o resultado materno e perinatal adverso (p = 0,001). Quinze (50%) pacientes manifestaram pré-eclâmpsia. O nascimento pré-término ocorreu em 15 (50%) dos casos e em 6 (20%) houve restrição do crescimento intra-uterino. Entre 11 pacientes com antecedentes de hipertensão arterial crônica, 8 (72%) tiveram pré-eclâmpsia concomitante e, em 9 (82%) foi interrompido a gravidez antes da 37ª semana de gestação. O funcionamento inadequado do rim transplantado e gravidez prévia,foi associado com o resultado materno e perinatal deficiente (p = 0,006). Não foram registradas mortes maternas, somente 1 (3%) perinatal.
Conclusões: A gravidez exitosa é possível em pacientes com transplante renal; entretanto, há um grande risco de pré-eclâmpsia, prematuridade, infecção e restrição do crescimento intra-uterino. É importante a observação da guia pré-conceitual de Davison no assessoramento da paciente com transplante renal.
Palavras-chave: Pré-eclâmpsia, transplante renal, resultado materno e perinatal.

La preeclampsia es un síndrome multisistémico de causa desconocida, único en seres humanos, que se distingue por respuesta vascular anormal a la placentación y relacionado con hipoperfusión tisular, aumento de la resistencia vascular, agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial.[1]

El cuadro clínico puede manifestarse como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria con o sin anormalidades multisistémicas) o fetal (restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, hipoxia, asfixia y muerte perinatal);[1,2] complica entre 5 a 8% de los embarazos y es una de las principales causas de muerte materna en países en vías de desarrollo y de nacimiento pretérmino por indicación médica (15 a 23%). Constituye un factor importante de morbilidad y mortalidad perinatal, ya que se asocia con prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.[1,2]

El trasplante renal restituye la fertilidad y función reproductiva; en 90% de las pacientes la menstruación retorna después de 10 meses y una de cada 20 mujeres logra embarazarse. Debe establecerse un método anticonceptivo, planificación del embarazo y evaluación pregestacional. Estas medidas pueden repercutir positivamente en el resultado materno y perinatal. [3]

La preeclampsia es más frecuente en mujeres con enfermedades preexistentes, tiende a ser más aguda y asociarse con elevada morbilidad y mortalidad materna y perinatal.[1,2]

* Jefe del Servicio de Complicaciones Hipertensivas del Embarazo.
** Jefe del Servicio de Perinatología.
*** Director médico.
Unidad Médica de Alta Especialidad Luís Castelazo Ayala, IMSS.

Correspondencia: Dr. Juan Fernando Romero Arauz. Prolongación de Xochicalco 864, colonia Santa Cruz Atoyac, CP 03320, México, DF. E-mail: jfromarauz@hotmail.com
Recibido: julio, 2008. Aceptado: agosto, 2008.

Este artículo debe citarse como: Romero AJF, Ayala MJA, Jiménez SG. Embarazo en pacientes con trasplante renal: morbilidad materna y fetal. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):643-51.

La versión completa de este artículo también se encuentra en: **www.revistasmedicasmexicanas.com.mx**

Las pacientes con nefropatía manifiestan este síndrome en 25 a 50% y en los embarazos con trasplante renal, en 30% de los casos.[3]

El objetivo de este estudio es evaluar la incidencia de preeclampsia y el resultado materno y perinatal, según la guía preconcepcional de Davison,[4] en mujeres con trasplante renal.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio comparativo, observacional y retrospectivo en pacientes con trasplante renal y embarazo en el servicio de Perinatología y Complicaciones Hipertensivas del Embarazo, de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala del IMSS. El periodo de estudio fue diciembre de 1999 a abril de 2008.

Se consideraron los criterios de la guía pregestacional de Davison en pacientes con trasplante renal:

1) Buena salud general después dos años de efectuar el trasplante.
2) Función renal estable (creatinina sérica > 177 μmol/L [2 mg/dL]), de preferencia < 133 μmol/L [< 1.5 g/dL].
3) Sin episodios recientes de rechazo renal agudo.
4) Tensión arterial normal o en tratamiento con antihipertensivos (sólo un fármaco).
5) Proteinuria mínima o ausente (< 0.5 g/día).
6) Ultrasonido normal (sin distensión pelvicocaliceal).
7) Inmunosupresión a dosis bajas (ciclosporina: < 4 mg/kg/día o tacrolimus a dosis terapéuticas; azatioprina: ≤ 2 mg/kg/día; y prednisona: < 15 mg/día.[4]

En caso de cumplir con los criterios, previo al embarazo, se consideró a la paciente con buen pronóstico para obtener un resultado materno-perinatal exitoso y en caso de no cumplir con uno o más criterios, como mal pronóstico.

Se consideró resultado materno y perinatal exitoso, cuando durante el embarazo no se manifestó ninguno de los siguientes desenlaces: rechazo renal agudo, insuficiencia renal con necesidad de hemodiálisis, datos de preeclampsia grave (síndrome HELLP, eclampsia), septicemia, muerte materna, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y muerte fetal o neonatal.

Se definió como restricción del crecimiento intrauterino al peso fetal perinatal menor del percentil 10 para la edad gestacional.[5]

Se consideró rechazo renal agudo cuando la paciente tuvo fiebre (más de 37.5 °C), oliguria, aumento rápido de creatinina sérica, edema, dolor renal y concentraciones de ciclosporina en la sangre menores de 150 mg/dL.[3]

El diagnóstico de preeclampsia leve se estableció cuando tuvieron, después de la semana 20 de gestación, tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg, pero menor de 160 mmHg y diastólica mayor o igual de 90 mmHg, pero menor de 110 mmHg, en dos ocasiones con seis horas de diferencia; y proteinuria mayor de 300 mg, pero menor de 2 g en orina de 24 h.[6,7]

Se consideró preeclampsia severa cuando la tensión arterial sistólica y diastólica fue mayor a 160 y 110 mmHg, respectivamente, en dos ocasiones con seis horas de diferencia; y proteinuria mayor o igual a 2 g en orina de 24 horas, además de vasoespasmo persistente (cefalea, náuseas, vómitos, acúfenos), alteraciones visuales o cerebrales (diplopía o visión borrosa), epigastralgia o dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, disfunción hepática (elevación de TGO y TGP al doble de las cifras basales previas), trombocitopenia menor de 100,000 mm^3 y edema agudo pulmonar espontáneo.[6,8]

El diagnóstico de preeclampsia concomitante, en pacientes con hipertensión crónica, se estableció cuando la tensión arterial se incrementó por arriba de 30 mmHg de la sistólica o 15 mmHg de la diastólica, sobre las cifras basales previas; y proteinuria mayor de 300 mg en orina de 24 horas.[6] También se consideró este síndrome con los siguientes datos: vasoespasmo persistente, epigastralgia o dolor en barra en el hipocondrio derecho, elevación de enzimas hepáticas (TGO, TGP) y plaquetopenia (< 100,000 mm^3).

El diagnóstico de hipertensión gestacional se efectuó cuando hubo hipertensión arterial sin proteinuria después de la semana 20 de gestación.[2]

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central, porcentajes y la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Se analizaron 30 pacientes durante nueve años, de las cuales 27 cumplieron con los criterios de la guía preconcepcional de Davison.

El promedio de la edad materna fue de 27 ± 5 años (rango de 18 a 38). Se registraron 2 (7%) pacientes me-

nores de 20 años de edad, 17 (56%) de 20 a 30 años y 11 (37%) mayores de 30.

En cuanto a la paridad, hubo 24 pacientes (80%) primigrávidas, 4 (13%) secundigrávidas y 2 (7%) multigrávidas (tres o más embarazos previos).

El cuadro 1 muestra la enfermedad por la cual requirieron el trasplante renal. Se realizaron 26 (87%) trasplantes de donador vivo y 4 (13%) de cadáver.

Cuadro 1. Enfermedad que condicionó el trasplante renal

Enfermedad	*n*	*%*
Glomerulonefritis	18	60
Hipoplasia renal	9	30
Síndrome de Alporth	2	6
Nefropatía lúpica	1	4

El intervalo entre la fecha en que se efectuó el trasplante renal y el inicio del embarazo, fue mayor y menor a dos años en 29 (97%) y 1 (3%) pacientes, respectivamente (promedio cinco años; límite de 1 a 12).

En lo que a cifras de tensión arterial respecta, previo al embarazo: se registraron 19 pacientes (63%) con tensión arterial normal y 11 con antecedente de hipertensión arterial crónica; de éstas, 10 (33%) correspondieron a tensión leve y 1 (4%) a severa (≥ 160/110 mmHg), con datos clínicos de rechazo renal crónico.

Sólo dos pacientes tuvieron, previo al embarazo, creatinina sérica mayor de 2 mg/dL (ambas con datos de rechazo renal crónico y creatinina de 5.7 y 2.4 mg/dL, que se incrementó durante el embarazo a 8.6 y 3.6 mg/dL, respectivamente). El resto tuvo creatinina menor de 2 mg/dL, previo al embarazo, y únicamente dos pacientes con incremento de la misma a 2.2 mg/dL; cuadro 2).

En relación con la proteinuria, sólo una paciente resultó con más de 500 mg en orina de 24 h, previo al embarazo, evolucionó a síndrome HELLP y tuvo óbito fetal a las 22 semanas de gestación. Sólo en 8 (27%) casos se encontraron menos de 50 mL/min de depuración de creatinina durante el embarazo, y en el resto más de 50 mL/min.

De las 11 (36%) pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica, previa al embarazo, 8 (72%) tuvieron preeclampsia concomitante. En las 19 (64%) restantes, sin antecedente de hipertensión arterial crónica, 7 (36%) evolucionaron a preeclampsia (cuatro con severa y tres leve). Además, 4 (21%) mujeres manifestaron hipertensión gestacional, es decir, 11 (57%) de 19 casos tuvieron preeclampsia o hipertensión gestacional durante el embarazo (cuadro 3).

Cuadro 3. Tensión arterial durante el embarazo

Tensión arterial	*n*	*%*
Normal	8	27
Hipertensión crónica leve	2	7
Hipertensión crónica con preeclampsia	8	27
Preeclampsia severa	4	13
Hipertensión gestacional	4	13
Preeclampsia leve	3	10
Hipertensión crónica severa	1	3

En total, 15 (50%) de las 30 pacientes tuvieron complicaciones por la preeclampsia. Hubo un solo caso con síndrome HELLP y ninguna muerte materna.

El tratamiento inmunosupresor prescrito con mayor frecuencia durante el embarazo fue la combinación de ciclosporina, azatioprina y prednisona (25 casos). En 28 pacientes la dosis de mantenimiento de inmunosupresores se encontraba baja y sólo en dos, en dosis altas debido al rechazo renal crónico previo, que se agudizó durante el embarazo (cuadro 4).

Cuadro 2. Resultados de laboratorio previo y durante el embarazo

Determinación	*Previo al embarazo n (%)*	*Durante el embarazo n (%)*
Creatinina sérica < 2 mg	28 (93)	26 (87)
Creatinina sérica > 2 mg	2 (7)	4 (13)
Proteinuria negativa	26 (86)	18 (60)
< 500 mg/24 h	3 (10)	1 (3)
> 500 mg/ 24 h	1 (4)	11 (37)

Cuadro 4. Tratamiento inmunosupresor

Tratamiento	*n*	*%*
Ciclosporina + azatioprina + prednisona	25	83
Tacrolimus + azatioprina + prednisona	3	11
Ciclosporina + prednisona	1	3
Prednisona	1	3

Las complicaciones maternas más frecuentes fueron: preeclampsia (50%), infección de vías urinarias (46%) y rotura prematura de membranas. Una paciente evolucionó a corioamnionitis, cuyo tratamiento consistió en antibióticos con resultados satisfactorios. Todas las pacientes que tuvieron rotura prematura de membranas permanecieron en tratamiento con prednisona. Dos iniciaron el embarazo con rechazo renal crónico, agudizado durante el mismo, y se asoció con resultado materno y perinatal adverso (cuadro 5).

En cuanto a la vía de finalización del embarazo, 25 (83%) mujeres requirieron cesárea y 4 (14%) parto normal. El caso restante requirió histerotomía, indicada por síndrome HELLP, porque su embarazo fue de 22 semanas de gestación. El peso promedio de los recién nacidos fue de 2,468 ± 783 g (rango entre 1,150 a 3,550 g).

La prematuridad fue de 50%, porque en la mitad de las pacientes se interrumpió el embarazo antes de la semana 37 de gestación. Esta variable fue más alta en las pacientes con antecedente de hipertensión crónica previa al embarazo, ya que en 9 (82 %) finalizó antes del tiempo establecido. En el cuadro 6 se muestran las principales causas de prematuridad.

Veintinueve pacientes tuvieron recién nacido vivo. Al egresar de hospitalización no se registró ninguna muerte neonatal; únicamente hubo un óbito (paciente con embarazo de 22 semanas y rechazo renal crónico agudizado que evolucionó a síndrome HELLP). Se registraron 6 (20%) casos con restricción del crecimiento intrauterino; no se documentó ninguna malformación congénita (cuadro 7).

Este estudio demostró que 27 de las 30 pacientes reunieron los criterios de la guía preconcepcional de Davison para trasplante renal; en el resto se conjuntaron todos los criterios de mal pronóstico (cuadro 8).

En lo que a complicaciones maternas y perinatales respecta, dos de tres pacientes que no cumplieron con los criterios tuvieron datos de rechazo renal crónico, dosis altas de inmunosupresores y creatinina sérica mayor de 2 mg/dL antes del embarazo. Una de ellas (caso 1) inició el embarazo con hipertensión arterial aguda (> 160/110 mmHg) y tenía menos de un año de haberse efectuado el trasplante. Requirió hemodiálisis desde la semana 15 del embarazo y para la semana 29 se detectó hígado graso y pielonefritis, que evolucionó a septicemia durante el puerperio. La otra paciente (caso 2) tuvo preeclampsia concomitante en la semana 31 del embarazo, concomitante con desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (40%). El tercer caso correspondió a la única paciente con proteinuria mayor de 500 mg/24 h previo al embarazo, evolucionó a síndrome HELLP en la semana 22 del em-

Cuadro 5. Complicaciones

Complicaciones	*Buen pronóstico (n = 27)*	*Mal pronóstico (n = 3)*	*Total (n = 30)*
Preeclampsia	13	2	15%
Infección de vías urinarias bajas	11	3	14%
Rotura prematura de membranas	5	-	17%
Rechazo renal crónico agudizado	-	2	6%
Pielonefritis y septicemia	-	1	3%
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	-	1	3%
Hígado graso durante el embarazo	-	1	3%
Síndrome HELLP	-	1	3%
Insuficiencia renal que requirió hemodiálisis	-	1	3%
Corioamnioitis	1	-	3%
Inversión uterina y choque hipovolémico	1	-	3%

Cuadro 6. Causas de prematuridad

Causa	*n*	*%*
Preeclampsia	7	46
Rotura prematura de membranas	3	20
Trabajo de parto	2	13
Hipertensión gestacional	1	7
Hígado graso del embarazo	1	7
Afectación fetal	1	7

barazo y tuvo óbito fetal por restricción del crecimiento intrauterino. Estas pacientes tuvieron complicaciones maternas más graves y resultados perinatales adversos, en comparación con el resto de las pacientes, que cumplieron con los criterios de la guía preconcepcional de Davison ($p = 0.001$; cuadro 9).

La función inadecuada del riñón trasplantado, en las dos pacientes con rechazo renal crónico previo al embarazo, se asoció con resultado materno y perinatal deficiente ($p = 0.006$), en comparación con las que no tuvieron complicaciones renales.

DISCUSIÓN

El primer embarazo con trasplante renal se reportó en 1958 y desde entonces se han descrito más de 7,000 en todo el mundo. Cada año se incrementa la variedad de órganos trasplantados (hígado, páncreas, corazón y pulmón) en mujeres en edad reproductiva.[3,9]

Davison reportó la serie más grande en la bibliografía, pues incluyó 3,382 embarazos en 2,409 mujeres con trasplante renal (14% de abortos espontáneos). Observó que cuando la creatinina sérica fue menor de 2 mg/dL (< 1.5 mg/dL), después del primer trimestre, se obtenían embarazos exitosos (94%), pero elevado porcentaje de parto pretérmino (50%) y restricción del crecimiento intrauterino (20%).[10]

En este estudio 93% de las pacientes tuvo creatinina sérica menor a 2 mg/dL, previo al embarazo, con resultados maternos y perinatales exitosos, pero elevada frecuencia de prematuridad (50%) y retraso del crecimiento intrauterino (20%).

Se ha descrito que el embarazo no afecta la función del riñón trasplantado ni su supervivencia, siempre cuando se mantenga estable antes de la gestación. Las mujeres con creatinina sérica mayor a 2.5 mg/dL tienen tres veces más riesgo de sufrir rechazo renal durante el embarazo, no así cuando es menor de 1.5 mg/dL.[3]

En este estudio se observó que las dos pacientes con rechazo renal tuvieron más de 2.5 mg/dL de creatinina sérica previa al embarazo.

Cuadro 7. Resultado perinatal

Resultado perinatal	*Buen pronóstico (n = 27)*	*Mal pronóstico (n = 3)*	*Total n (%)*
Recién nacidos vivos	27	2	29 (97 %)
Prematuridad	12	3	15 (50 %)
Restricción del crecimiento intrauterino	5	1	6 (20 %)
Complicaciones fetales	2	1	3 (11 %)
Apgar menor de 7 a los cinco minutos	2	-	2 (7 %)
Óbito fetal	-	1	1 (3 %)
Malformaciones congénitas	-	-	-

Cuadro 8. Criterios de la guía preconcepcional de Davison previos al embarazo

Cumplimiento de los criterios: n (%)	*Sin cumplimiento de los criterios: n (%)*
Creatinina sérica < 2 mg: 28 (93%)	Creatinina sérica > 2 mg: 2 (7%)
Intervalo del trasplante > 2 años: 29 (97%)	Intervalo de trasplante < 2 años: 1 (3%)
Tensión arterial normal o leve: 29 (97%)	Tensión arterial severa: 1 (3%)
Proteinuria < 500 mg/24 h: 29 (97%)	Proteinuria > 500 mg/24 h: 1 (3%)
Inmunosupresores a dosis bajas: 28 (93%)	Inmunosupresores a dosis altas: 2 (7%)
Sin rechazo renal crónico: 28 (93%)	Con rechazo renal crónico: 2 (7%)

Cuadro 9. Resultados maternos y perinatales adversos en pacientes que no cumplieron con los criterios de la guía preconcepcional de Davison.

Caso		*Previo al embarazo*			*Durante el embarazo*		*Resultado materno y perinatal*
		Creatinina sérica	*Depuración de creatinina*	*Tensión arterial*	*Creatinina sérica*	*Tensión arterial*	
1	Rechazo renal crónico agudizado	5.7 mg	-	150/110 mmHg	8.6 mg	160/110 mmHg	Cesárea en la semana 29 de gestación. Peso del neonato: 1,150 g; Apgar 7/8. Hígado graso. Pielonefritis. Septicemia. Hemodiálisis a las 15 semanas del embarazo
2	Rechazo renal crónico agudizado	2.4 mg	27 mL	130/90 mmHg	3.6 mg	160/110 mmHg	Cesárea por complicación fetal a las 31 semanas de gestación. Peso neonatal: 1,200 g; Apgar 7/8. Hipertensión arterial crónica y preeclampsia concomitante. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta de 40%
3	Hipertensión arterial crónica. Proteinuria (1 g/24 h)	1.9 mg	28 mL	140/90 mmHg	2.2 mg	140/110 mmHg	Histerotomía en la semana 22 del embarazo. Óbito de 250 g; retraso en el crecimiento intrauterino. Hipertensión arterial crónica y preeclampsia concomitante con evolución a síndrome HELLP

Davison reporta que el embarazo no complica, a largo plazo, la función del trasplante renal; sin embargo, es conveniente esperar de uno a dos años antes de la concepción, para permitir el funcionamiento renal adecuado y estabilización de los agentes inmunosupresores a dosis bajas de mantenimiento.[9,11]

La proteinuria previa al embarazo debe ser menor de 500 mg/24 horas, ya que las concentraciones mayores se asocian con riesgo elevado de aborto espontáneo, prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal.[4] En este estudio, sólo una paciente tuvo proteinuria de 1 g/24 horas, evolucionó a síndrome HELLP en la semana 22 del embarazo, y tuvo óbito fetal por restricción del crecimiento intrauterino grave.

Las 27 pacientes que cumplieron con los criterios de la guía preconcepcional de Davison para trasplante renal se asociaron con embarazo exitoso y el resto, con resultado materno y perinatal adverso ($p = 0.001$); por tanto, es importante la observación de esta guía de asesoramiento a la paciente con trasplante renal.

Diversas series reportan preeclampsia en 13 a 38% de las pacientes con trasplante renal.[4] En este estudio, la frecuencia de preeclampsia fue de 50%, principalmente en las pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica (72%). Bar señala que la ausencia de hipertensión arterial crónica, previa al embarazo, es un factor pronóstico relacionado con resultado materno y perinatal exitoso.[12] Por el contrario, su presencia se asocia con resultado perinatal adverso y riesgo relativo cinco veces mayor de padecer preeclampsia en pacientes con trasplante renal.[4]

Davison sugiere que los peores resultados durante el embarazo se expresan en pacientes con disfunción del riñón trasplantado e hipertensión arterial previa al embarazo.[10]

En esta investigación, las dos pacientes que iniciaron el embarazo con datos de rechazo renal crónico fueron las que tuvieron las complicaciones maternas más graves y cuyo resultado perinatal fue adverso. Una de éstas fue el único caso que inició su embarazo con hipertensión arterial severa (> 160/110 mmHg).

Basaran menciona que la función renal adecuada, sin evidencia de hipertensión arterial ni proteinuria previas al embarazo, no se afecta con el embarazo y suele relacionarse con resultado materno y perinatal satisfactorio; sin embargo, el riesgo de preeclampsia, prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino es elevado.[13]

Dado el riesgo elevado de preeclampsia en pacientes con hipertensión arterial crónica, debe vigilarse diariamente la tensión, y la función renal, proteinuria y peso materno cada dos a cuatro semanas, con especial atención durante el tercer trimestre. La circulación uteroplacentaria puede evaluarse con flujometría Doppler entre las 12 y 24 semanas de gestación para pronosticar la preeclampsia. Los antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y receptores de angiotensina II están contraindicados durante el embarazo.[4,5,14]

Debido al elevado riesgo de restricción del crecimiento intrauterino (20 a 30%) y complicaciones fetales, se recomienda efectuar el ultrasonido mensualmente a partir de la semana 24 de gestación; vigilancia fetal con prueba sin estrés desde de la semana 32 (una o dos veces por semana), perfil biofísico a partir de la viabilidad fetal, en caso de preeclampsia o retraso en el crecimiento intrauterino, y velocimetría Doppler de la arteria umbilical.[4,5,9]

En este estudio se encontró prematuridad de 50%, lo que coincide con la bibliografía[4] y se relaciona, principalmente, con preeclampsia, rotura prematura de membranas y trabajo de parto pretérmino. El nacimiento pretérmino fue mayor en pacientes con hipertensión arterial crónica (82%), originada por la preeclampsia concomitante.

Las pacientes con trasplante renal tienen riesgo elevado de infección, específicamente de las vías urinarias (40%), y pielonefritis aguda que puede evolucionar a septicemia.[4] En el trabajo aquí realizado se observó que 46% de las pacientes tuvo infección urinaria y sólo una pielonefritis que evolucionó a septicemia. Se recomienda efectuar mensualmente el urocultivo y tratar inmediatamente las infecciones. También es conveniente la vigilancia de infecciones provocadas por citomegalovirus, herpes simple y toxoplasmosis.[4,9,11,14]

Los agentes inmunosupresores contribuyen al mantenimiento de la función del trasplante y supervivencia materna.[9] La combinación de éstos produce efectos sinérgicos y disminuye la toxicidad. El tratamiento con ciclosporina o tacrolimus, con o sin corticoesteroides o azatioprina, puede prescribirse durante el embarazo. El mofetil micofenolato y sirolimus no se recomiendan en esta etapa.[4,9,14]

Debe vigilarse la concentración sérica de estos fármacos debido a los cambios hemodinámicos durante el embarazo.[4,9] Las malformaciones fetales no se incrementan (3 a 5%) ni existe un patrón definido asociado.[9] Este estudio no registró ninguna malformación congénita. Diversas investigaciones a largo plazo reportan que la mayoría de los niños tiene desarrollo normal.[11]

La ciclosporina es un fármaco que se asocia, desde 1980, con hipertensión arterial previa al embarazo en 50% de los casos, y se incrementa de 62 a 70% durante el mismo. También se relaciona con hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, diabetes gestacional y restricción del crecimiento intrauterino. Este medicamento aumenta la producción de tromboxano y endotelina, implicados en la patogénesis de la preeclampsia. La ciclosporina o tacrolimus elevan, también, la concentración de ácido úrico en la sangre.[3,4,9,11]

En este estudio 25 pacientes (83%) recibían ciclosporina, de las cuales 11 padecían hipertensión arterial crónica (37%).

Debido a lo anterior, es difícil establecer el diagnóstico de preeclampsia en pacientes con trasplante renal, que permanecen en tratamiento con ciclosporina, especialmente con hipertensión arterial crónica y rechazo renal crónico. El diagnóstico diferencial de preeclampsia se realiza con rechazo renal agudo, pielonefritis, glomerulonefritis recurrente, síndrome hemolítico urémico y nefrotoxicidad por ciclosporina. Debe considerarse esta última cuando la concentración de ciclosporina es mayor de 200 mg/mL. La disminución de la dosis de este fármaco se asocia con mejor funcionamiento renal, pero si ésta no ocurre en tres días, se requerirá una biopsia renal para efectuar el diagnóstico definitivo de toxicidad por ciclosporina *vs* preeclampsia severa.[3,4,9]

El resultado materno y perinatal en pacientes con preeclampsia depende de la edad gestacional, gravedad del proceso, número de fetos y enfermedades preexistentes. Las pacientes con riesgo elevado de morbilidad y mortalidad son quienes tienen embarazo menor de 33 semanas,

preeclampsia severa, embarazo múltiple y enfermedades preexistentes.[1,2]

La preeclampsia se distingue por hallazgos clínicos heterogéneos y cuya patogénesis varía según los factores de riesgo preexistentes. En la actualidad se considera que los criterios clínicos para definir esta enfermedad son inconsistentes y arbitrarios.[15] Por tal motivo, siguen investigándose marcadores bioquímicos maternos, como la prolactina, endoglina y factores circulantes angiogénicos para pronosticar, confirmar e identificar a las pacientes con riesgo de resultados maternos y fetales adversos, principalmente aquellas con nefropatía y trasplante renal, en el que el diagnóstico de preeclampsia es difícil de establecer.[15,16]

El tratamiento de pacientes con trasplante renal requiere un equipo multidisciplinario. El parto no daña mecánicamente el trasplante y la cesárea debe efectuarse por indicaciones obstétricas. Es importante prescribir antibióticos profilácticos e hidrocortisona (100 mg) por vía intravenosa cada 6 a 8 h, durante el trabajo de parto y en las primeras 24 a 48 h del puerperio, para prevenir el rechazo renal agudo posparto.[9,11,14]

Los episodios de rechazo renal agudo son comunes (9-14.5%) y pueden ocurrir después del parto; por tanto, las dosis de inmunosupresores deben ajustarse inmediatamente después del mismo.[3,4] En este trabajo y el estudio de Toledano, que incluyó 32 embarazos de nuestra unidad hospitalaria[17], no se encontraron casos de rechazo renal agudo renal durante el embarazo o puerperio. Los dos casos que ocurrieron en este estudio correspondieron a rechazo renal crónico y con estas características iniciaron el embarazo, lo que dañó la función renal durante el mismo.

CONCLUSIONES

El embarazo exitoso es posible en pacientes con trasplante renal; sin embargo, el riesgo de preeclampsia, prematuridad, infección y restricción del crecimiento intrauterino es elevado. El funcionamiento inadecuado del riñón trasplantado, previo al embarazo, se asocia con resultado materno y perinatal deficiente. Es importante considerar la guía preconcepcional de Davison para el asesoramiento de la paciente con trasplante renal. En este estudio, las tres pacientes que no cumplieron con dichos criterios se asociaron con resultado desfavorable en el embarazo desfavorable.

Reconocimientos

Con especial atención al Dr. Juan Carlos Martínez Chequer, Jefe de la División de Investigación de la Unidad Médica de Alta Especialidad Luis Castelazo Ayala del IMSS, por su apoyo en la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005; 365:785-798.
2. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol 2003;102:181-92.
3. Alston PK, Kuller JA, McMahon MJ. Pregnancy in transplant recipients. Obstet Gynecol Survey 2001;56:289-95.
4. EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. IV.10. Pregnancy in renal transplant recipients. Nephrol Dial Trasplant 2002;17:50-55.
5. Maulik D. Management of fetal growth restriction: an evidence based approach. Clin Obstet Gynecol 2006;49:320-34.
6. Lineamiento Técnico. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. Secretaria de Salud. México, 2007.
7. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG practicce bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice Bulletin No 33, January 2002. Obstet Gynecol 2002; 99:159-67.
8. RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynecologist). The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. Green-Top Guideline No. 10(A). London RCOG; 2006.
9. Mastrobattista JM, Katz AR. Pregnancy after organ transplant. Obstet Gynecol Clin N Am 2004;31:415-28.
10. Davison JM, Milne JE. Pregnancy and renal transplantation. Br J Urol 1997;80:29-32.
11. Cardonick E, Moritz M, Armenti V. Pregnancy in patients with organ transplantation: a review. Obstet Gynecol Survey 2004;59:214-22.
12. Bar J, Ben-Rafael Z, Pados A, Orvieto R, et al. prediction of pregnancy outcome in subgroups of women with renal disease. Clin Nephrol 2000;53:437-44.
13. Basaran O, Emiroglu R, Secme S, Moray G, Haberal M. Pregnancy and renal transplantation. Transplant Proc 2004;36:122-4.
14. Lessan-Pezeshki M. pregnancy after renal transplantation: points to consider. Nephrology Dialysis Transplantation 2002;17:703-7.
15. Sibai BM. Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet? Am J Obstet Gynecol 2007;197:1-2.
16. Leaños A, Marquez J, Cárdenas GM, Chinolla ZL, et al. Urinary prolactin a reliable marker for preeclampsia its severity and the occurrence of adverse pregnancy outcomes. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:2492-9.
17. Toledano RM, Izquierdo JC, García Alonso A, Jiménez G, Figueroa S. Morbimortalidad materna y perinatal en pacientes embarazadas con trasplante renal. Ginec Obstet Mex 1999;67:516-21.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):652-8

Artículo original

Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol

José Alberto Hernández Bueno,* Alejandro Vázquez Alanís,* Claudia Olguín Ramírez,* Pablo F Dumet Hinostroza,** Miguel Gutiérrez Ramos,*** Daniel De Zordo****

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la vaginitis es un proceso inflamatorio de la mucosa vaginal que afecta a millones de mujeres en todo el mundo.
Objetivo: evaluar la percepción de prevalencia y preferencias de prescripción entre ginecólogos latinoamericanos de la vaginitis mixta, e identificar los atributos de diferentes principios activos.
Material y métodos: estudio multicéntrico y transversal efectuado en el transcurso del mes de enero de 2008. Se utilizó la herramienta de investigación *Close Up*® para encuestar a ginecoobstetras que prescriben clindamicina más ketoconazol. Se seleccionaron 1,198 ginecólogos que respondieron un cuestionario estructurado con preguntas (escalas y medición de atributos), y confeccionado para identificar las diferencias entre diversos esquemas terapéuticos para vaginitis mixta.
Resultados: el 34% de los médicos estimó que 30 a 50% de sus pacientes tuvo vaginitis mixta; 38% apreció 50 a 70% de prevalencia de la complicación y 20% estimó cifras mayores a 70%. En una escala de malo a excelente, obtuvieron resultados muy buenos a excelentes con la combinación de antimicóticos más antibacterianos (97%), y de malos a buenos con antimicóticos (73%) o antibacterianos solos (79%). La combinación de clindamicina más ketoconazol muestra amplia distancia con respecto al promedio (estándar) y, también, a la segunda mejor combinación (metronidazol más nistatina), con rápida desaparición del prurito, eficacia y disminución de la reincidencia. El metronidazol más nistatina tuvo el puntaje más elevado en tolerancia y periodo de tratamiento.
Conclusión: más de 90% de los médicos latinoamericanos entrevistados prescriben clindamicina más ketoconazol, como tratamiento de elección para la vaginitis mixta.
Palabras clave: vaginitis, antibacterianos, antifúngicos.

ABSTRACT

Background: Vaginitis is an inflammatory process in vaginal mucosa that affects millions of woman worldwide.
Objective: To evaluate prevalence perception and prescription preference among Latin-American gyneco-obstetricians in mixed vaginitis, and to identify attributes of various active principles.
Material and methods: multicentric and transversal study during January 2008. Close Up® was used to poll gyneco-obstetricians prescribing clyndamicin plus ketoconazole. 1,198 gyneco-obstetricians were selected to answer a poll (scales and measuring attributes) to identify differences among various therapeutic schemes to mixed vaginitis.
Results: 34% of gyneco-obstetricians consider that 30 to 50% of them patients had mixed vaginitis, 38% consider a 50 to 70% of its prevalence, and 20% a 70% or higher figure. In a bad to excellent scale, 97% had very good to excellent results with antimycotic and antibacterial mix, 73% had a bad to good result with antimycotics alone and 79% with antibacterial alone. Clyndamicin plus ketoconazole had a meaningful difference from mean results (standard), and from the second best mix (metronidazole plus nystatin), with a rapid itch healing, efficacy, and relapse decrease. Metronidazole plus nystatin had the highest score in tolerance and treatment period.
Conclusion: 90% of polled Latin-American obstetricians prescribe clyndamicin plus ketoconazole as the best available treatment to mixed vaginitis.
Key words: vaginitis, antibacterial, antimycotic.

RÉSUMÉ

Antécédents: la vaginite est un processus inflammatoire de la muqueuse vaginale, qui trouble des millions de femmes partout dans le monde.
Objectif: évaluer la perception de prévalence et préférences de prescription entre gynécologues latino-américains pour le traitement de la vaginite mixte, en plus d'identifier les attributs de différents principes actifs.
Matériel et méthodes: étude multicentrique et transversale pendant janvier 2008. On a employé l'outil de recherche *Close Up*® afin de réaliser une enquête entre gynécologues qui prescrivent clindamycine plus kétoconazole. On a choisi 1,198 gynécologues pour lesquels

on a facilité un questionnaire structuré avec des questions (échelles et mesurage d'attributs) et façonné afin d'identifier les différences entre divers schémas thérapeutiques pour la vaginite mixte.
Résultats: 34% des médecins ont estimé que 30 à 50% de leurs patients a eu vaginite mixte; 38% a considéré 50 à 70% de prévalence de la complication et 20% a estimé des chiffres supérieures à 70%. Dans une échelle de mauvais à excellent, ils ont obtenu des résultats très bons à excellents avec la combinaison des antimycotiques plus antibactériens (97%), et de mauvais à bons avec des antimycotiques (73%) ou avec des antibactériens seulement (79%). La combinaison de clindamycine plus kétoconazole montre une grande distance en ce qui concerne la moyenne (standard) ainsi qu'avec le deuxième meilleur mélange (métronidazole plus nystatine), avec une disparition rapide du prurit, efficacité et diminution de la récidivité. Le métronidazole plus nystatine a eu le score le plus haut en tolérance et période de traitement.
Conclusion: ce travail signale que plus de 90% des médecins interviewés en Amérique Latine prescrivent clindamycine plus kétoconazole comme traitement d'élection pour la vaginite mixte.
Mots-clés: vaginite, antibactériens, antifongiques.

RESUMO

Antecedentes: A vaginites é um processo inflamatório da mucosa vaginal, que afeta a milhões de mulheres em todo o mundo.
Objetivo: Avaliar a percepção de prevalência e preferências de prescrição entre ginecologista latino-americanos para o tratamento da vaginites mista, além de identificar os atributos de diferentes princípios ativos.
Material e Métodos: Estudo multicêntrico e transversal durante janeiro de 2008. Foram utilizados a ferramenta de estudo *Close Up*® para realizar uma pesquisa entre ginecologista que prescrevem clindamicina e ketoconazol. Selecionaram 1.198 ginecologistas, o qual facilitou um questionário estruturado com perguntas (escalas e medição de atributos), e confeccionado para identificar as diferenças entre diversos esquemas terapêuticos para a vaginites mista.
Resultados: Em 34% dos médicos estimaram que 30 a 50% de suas pacientes tiveram vaginites mista, 38% dos médicos concluíram que 50 a 70% de prevalência da complicação e 20% dos médicos pensaram em números maiores que 70%. Em uma escala de mal a excelente, obtiveram resultados ótimos a excelentes com antimicóticos (73%) ou somente antibacterianos (79%). A combinação de clindamicina e ketoconazol mostra amplia distância com respeito ao promédio (estandar) e, também a segunda melhor combinação (metronidazol e nistatina) com rápido desaparecimento do prurido, eficácia e diminuição da reincidência. O metronidazol e nistatina tiveram a pontuação mais elevada em tolerância e período de tratamento.
Conclusão: Este trabalho indica que mais de 90% dos médicos entrevistados em latino-america prescrevem clindamicina mais ketoconazol, como tratamento de eleição para a vaginites mista.
Palavras-chave: Vaginites, antibacterianos, antifúngicos.

* Clínica de Atención Médica Integral para la Mujer SC, Naucalpan, Estado de México, México.
** Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Director Ejecutivo de la Fundación Horizonte. Presidente de la Sociedad para el Estudio y Proceso de la Anticoncepción, Quito. Ecuador.
*** Médico ginecoobstetra. Ex presidente de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología. Representante de Perú y Ecuador en la Pathfinder International, Lima, Perú.
**** Médico especialista en Tocoginecología. Docente Adscrito de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. José Alberto Hernández Bueno. Federico T de la Chica núm. 2-101, CP 53100, Naucalpan, Estado de México, México. E-mail: jhernandezb@atmim.com
Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Hernández BJ, Vázquez AA, Olguín RC, Dumet HP y col. Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):652-8.

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

La vaginitis es un proceso inflamatorio de la mucosa vaginal que afecta a millones de mujeres en todo el mundo. La manifestación primaria es flujo vaginal y es la causa de consulta ginecológica más común a cualquier edad.[1] Los síntomas resultantes son la principal causa de consulta.[2,3] En el 2004, tan solo en Estados Unidos se estimaron 10 millones de consultas ginecológicas por esta causa.[4]

Investigaciones recientes indican que la incidencia de vaginitis es más frecuente en mujeres en edad reproductiva (15 a 44 años).[5,6]

En una mujer sana, el ecosistema vaginal se encuentra en equilibrio gracias a la actividad de la bacteria dominante *Lactobacillus acidophylus*.[7] Ésta produce ácido láctico y peróxido de hidrógeno, sustancias que regulan el crecimiento de otras bacterias de la microflora vaginal normal. El ácido láctico mantiene el pH vaginal por debajo de 4.5, lo que disminuye el crecimiento de bacterias patógenas. El peróxido de hidrógeno es tóxico para las

bacterias anaerobias, que al carecer de catalasa no pueden eliminarlo.[8] Cualquier modificación en este ecosistema resulta en vaginitis. Los tipos más comunes de infección vaginal son:

Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es un síndrome clínico polimicrobiano, con desplazamiento de la flora lactobacilar normal por microorganismos anaerobios, como: *Gardnerella vaginalis*, *Micoplasma hominis*, *Mobiluncus* sp., *Prevotella* sp, *Bacteroides* sp, *Peptostreptococcus*, *E. coli*, *Streptococcus* spp grupo D y *S. agalactia*, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida tropicales* y *Trichomona vaginalis*,[9-11] entre otros.[5]

La vaginosis bacteriana es el tipo más frecuente de infección vaginal en mujeres que se encuentran en edad reproductiva (15 a 44 años); actualmente representa, cuando menos, una tercera parte de todas las infecciones vulvovaginales.[12]

Infección por levaduras

Ocurre cuando ciertos factores internos o externos alteran el ambiente natural de la vagina y propician el crecimiento anormal de hongos microscópicos, entre los cuales el más común es *Candida albicans*.[7,13-14] Se estima que tres de cada cuatro mujeres (75%) padecen una infección por levaduras.

Infección por protozoarios

Este tipo de infección es causada, generalmente, por *Trichomona vaginalis*. Suele trasmitirse por contacto sexual. Se calcula que cada año aparecen 7.4 millones de casos nuevos en hombres y mujeres.[15]

Esta infección es muy frecuente en mujeres y representa 3 a 5% de todas las infecciones vaginales. Cerca de 20% de las mujeres en edad fértil son portadoras del microorganismo, pero sólo en algunas aparecen manifestaciones clínicas.[16]

El objetivo de este estudio es evaluar la percepción de prevalencia y preferencias de prescripción entre médicos ginecólogos para tratar pacientes con vaginitis mixta. También se identifican los atributos (característicos y diferenciales) de diferentes principios activos solos o combinados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio multicéntrico y transversal durante enero de 2008. Se utilizó la herramienta de investigación de mercado *Close Up*® para realizar una encuesta entre ginecólogos que prescriben clindamicina más ketoconazol en los países latinoamericanos, donde se comercializa la combinación de dichos fármacos.

Se seleccionaron 1,198 médicos ginecólogos, de un total de 18,541 especialistas, a quienes se facilitó un cuestionario estructurado con preguntas (escalas y medición de atributos), y confeccionado para identificar las diferencias entre diversos esquemas terapéuticos para vaginitis mixta. La encuesta la aplicó un representante al que se denominó APM, capacitado para evaluar los resultados sobre vaginitis mixta.

Las respuestas se registraron en una base de datos, para su posterior consolidación y procesamiento.

En México se reunieron 2,235 ginecólogos prescriptores de clindamicina más ketoconazol y otros principios activos. Según el cálculo por poblaciones finitas, la muestra debía ser superior a 328 médicos.

La muestra fue de 585 ginecólogos, con error de 3.5% e intervalo de confianza del 95%. Se utilizó la misma metodología en todos los países participantes (cuadro 1).

RESULTADOS

De las pacientes que acudieron a consulta por secreción genital anormal, 34% de los médicos calculó que 30 a

Cuadro 1. Perfil de los países participantes. El nivel de confianza (95%) y error (5%) se calcularon para poblaciones finitas (C+K: clindamicina más ketoconazol)

País	*Universo de médicos*	*Prescriptores C+K*	*Muestra (n)*	*Nivel de confianza (%)*	*Error (%)*
Ecuador	1,837	149	118	95	4.2
México	9,863	2,235	585	95	3.5
Perú	1,640	291	189	95	4.2
Argentina	5,201	1,174	306	95	4.8

50% de sus pacientes tuvo vaginitis mixta; 38% calculó una prevalencia de 50 a 70% de la complicación y 20% calculó cifras mayores a 70% (figura 1). Significa que 58% de los médicos encuestados calculó una prevalencia de vaginitis mixta mayor de 50% en las pacientes con flujo.

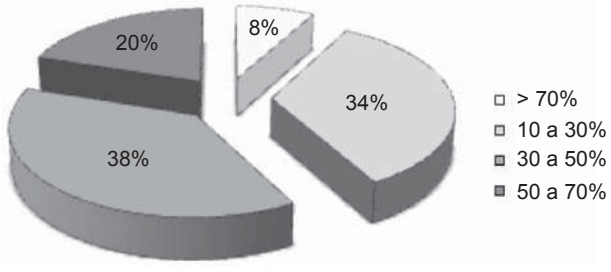


Figura 1. Prevalencia calculada por los ginecólogos latinoamericanos.

De los 585 ginecólogos mexicanos, 7% estimó que el origen de la secreción genital anormal era vaginitis mixta en 10 a 30% de sus pacientes; 26% la consideró en 30 a 50%, 45% en 50 a 70% y el 22% restante (uno de cada cinco o más) consideró su manifestación en más de 70% de los casos que atiende (figura 2). El 67% de los ginecólogos mexicanos aprecia que la vaginitis mixta es causa de los síntomas en más de 50% de los casos.

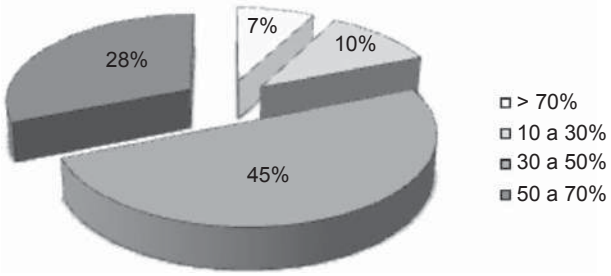


Figura 2. Prevalencia calculada por los ginecólogos mexicanos.

Un grupo de autores mexicanos realizó un estudio de frotis y cultivo de exudado vaginal en 216 pacientes (100%) de la zona norte del área metropolitana de la Ciudad de México, población en edad reproductiva, de medio socioeconómico medio-alto; y encontró 52 (24%) casos con flora normal. En 164 mujeres (75.9%) se observó flora patológica, de las cuales 57.3% correspondió a monoinfección y 42.6% a mixta (polibacteriana en 65.7% y en combinación con bacterias y hongos en 34.2%).

TRATAMIENTO

Los ginecólogos latinoamericanos obtuvieron resultados de muy buenos a excelentes con la combinación de antimicóticos más antibacterianos (97%), y de malos a buenos con antimicóticos (73%) o antibacterianos solos (79%; figura 3). Por tanto, las combinaciones farmacológicas para el tratamiento de la vaginitis mixta reportan cifras de mayor aceptación por los médicos entrevistados.

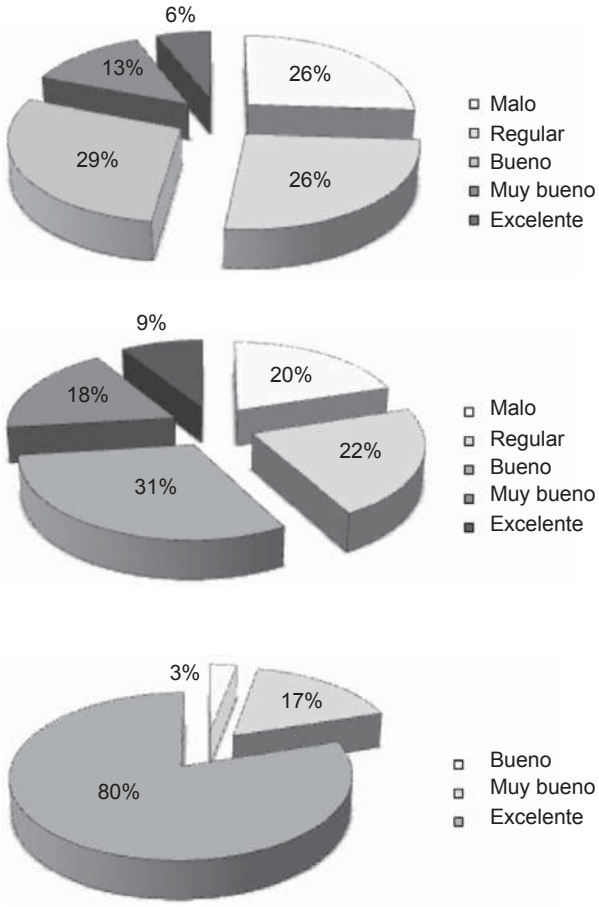


Figura 3. Cálculo de los médicos latinoamericanos en cuanto a eficacia terapéutica para vaginitis mixta.

En el tratamiento de la vaginitis mixta con antimicóticos solos, los médicos mexicanos reportaron resultados malos a buenos en 73% de los casos y sólo en 26% de muy buenos a excelentes. Los médicos utilizaron la expresión N/A (no aplica) en 33%. La prescripción de antibacterianos solos reportó resultados malos a buenos en 79%, muy buenos a excelentes en 20% y N/A en 35%.

En la escala de malos a excelentes, los ginecólogos obtuvieron resultados excelentes con las combinaciones farmacológicas (86%), y malos a buenos con antimicóticos (73%) y antibacterianos solos (79%) (figura 4).

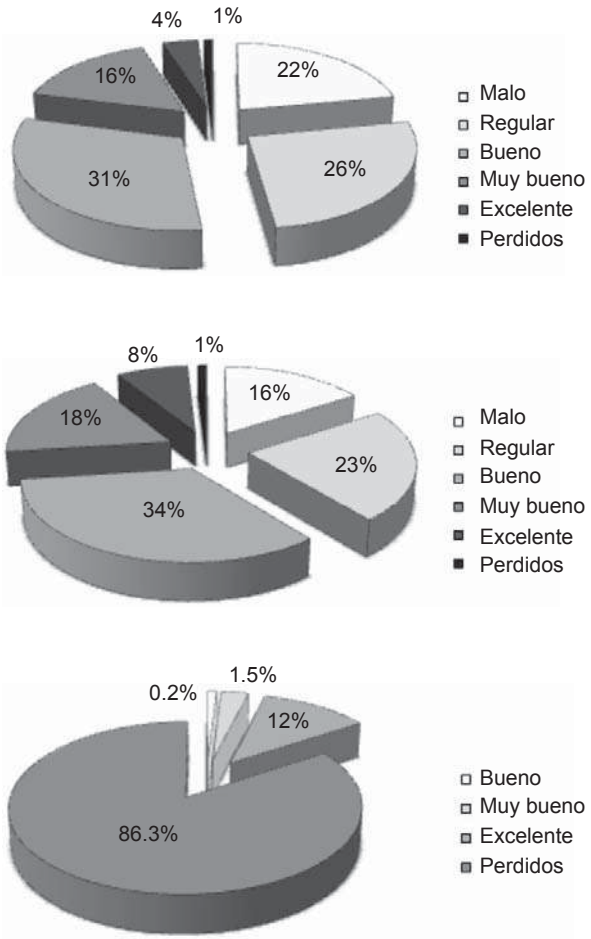


Figura 4. Estimación de los ginecólogos mexicanos en eficacia terapéutica para la vaginitis mixta.

Las combinaciones farmacológicas para el tratamiento de la vaginitis mixta reportaron cifras de mayor aceptación por todos los médicos entrevistados. El 2% de estos refirió resultados buenos, 96% de muy buenos a excelentes y sólo 2% reportó N/A.

EVALUACIÓN DE ATRIBUTOS

Se evaluaron los siguientes principios activos: metronidazol, clindamicina, fluconazol, clindamicina más ketoconazol (C + K; cápsulas blandas para aplicación vaginal) y metronidazol más nistatina (M + N), de los cuales se analizaron los siguientes atributos: eficacia, periodo de tratamiento, rápida desaparición del prurito, comodidad posológica, tolerancia, efectos secundarios, disminución de la reincidencia y precio. Para ello se utilizó una escala de 1 a 10, donde 1 significó *resultado insuficiente* y 10 *resultado excelente*.

Los cinco principios activos evaluados en Latinoamérica se muestran en la figura 5, junto al promedio. En el eje vertical se observa la escala de puntaje (1 a 10) y en el horizontal los atributos. Las líneas son continuas y se grafican de esta forma para obtener un trazo que identifique la imagen final de cada molécula, aunque los atributos no impliquen continuidad. Este análisis demuestra que la combinación de clindamicina más ketoconazol produce resultados superiores al promedio en casi todos los atributos. Dicha combinación obtuvo mejor puntaje en la mayor parte de los atributos, y comprueba el aumento en la eficacia y disminución de reincidencias (forma una línea indirectamente proporcional al precio, según la percepción de los ginecólogos).

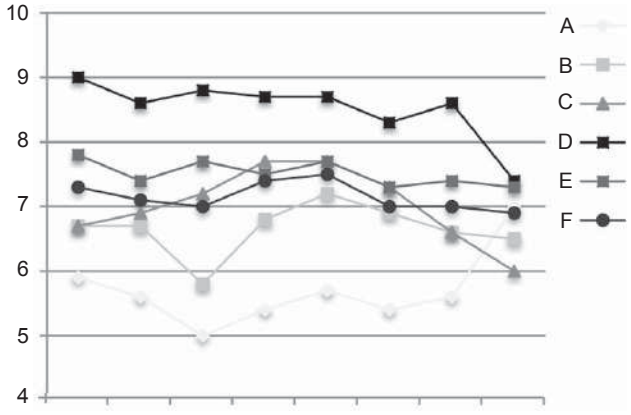


Figura 5. Evaluación de los atributos en cada principio activo para el tratamiento de la vaginitis mixta (escala del 1 al 10; 1: *resultado insuficiente* y 10: *resultado excelente*; A: metronidazol; B: clindamicina; C: fluconazol; D: clindamicina más ketoconazol; E: metronidazol más nistatina; F: promedio).

La combinación de clindamicina más ketoconazol muestra amplia distancia con respecto al promedio (estándar) y, también, a la segunda mejor combinación (metronidazol más nistatina), con rápida desaparición del prurito, eficacia y disminución de la reincidencia. El metronidazol más nistatina tuvo el puntaje más elevado en tolerancia y periodo de tratamiento.

El fluconazol mostró percepción favorable y representó el segundo lugar frente a la clindamicina más ketoconazol en comodidad posológica y tolerancia.

De las monomoléculas, la clindamicina fue la más eficaz y con mayor disminución de reincidencias; sin embargo, el fluconazol fue superior en la rápida desaparición del prurito y comodidad posológica.

El metronidazol, como monoterapia, fue la molécula con los puntajes más bajos, principalmente en la rápida desaparición del prurito, según la percepción de los ginecólogos.

De acuerdo con los resultados obtenidos en México, la clindamicina más ketoconazol mostró distancia significativa en todos los atributos con los principios activos más prescritos para vaginitis mixta. Los ginecólogos encuestados consideran que dicha combinación es el tratamiento de elección en cuanto a eficacia y disminución de la reincidencia (figura 6).

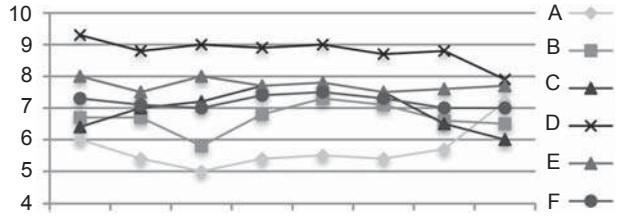


Figura 6. Evaluación de cada atributo para los cinco principios activos considerados para el tratamiento de vaginitis mixta entre los especialistas mexicanos (A: metronidazol; B: clindamicina; C: fluconazol; D: clindamicina más ketoconazol; E: metronidazol más nistatina; F: promedio).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Diversos estudios, relacionados con la determinación de los agentes causales de vaginitis, difieren en cuanto resultados en todo el mundo. Cada estudio reporta cifras distintas en relación con la incidencia de vaginitis mixta y sus diferentes agentes causales.[17-20]

López y su grupo[21] señalan que 33.9% de las infecciones es causada por dos o más microorganismos, seguido de flora bacteriana mixta (21.6%), vaginosis bacteriana (19,88%), *Trichomonas vaginalis* (16.3%) y hongos (7.6%). En la infección mixta, la mayor asociación es *Trichomonas vaginalis* y otras bacterias (94.8%). Las mujeres con infección genital se encuentran en edad reproductiva; la causa suele ser mixta en elevado porcentaje y el microorganismo más común es *Trichomonas vaginalis* en combinación con flora bacteriana.

Uno de los mayores estudios realizados en Perú (estudio aleatorizado de intervención comunitaria urbana para la prevención de enfermedades de trasmisión sexual, PREVEN (2002-2006), dirigido por la Dra. Patricia García) determinó que la prevalencia de vaginosis bacteriana fue de 28%, herpes de 24%, clamidia de 9% y tricomonas de 2.4% en más de 100,000 jóvenes, aparentemente sanas, de las zonas urbanas de más de 20 ciudades de ese país.[22]

Casanova-Román y colaboradores,[23] en un análisis de 921 pacientes, encontraron 135 (14.6%) casos con infección mixta y 786 (85.4%) única. Las vaginitis mixtas más frecuentes fueron: candidiasis más vaginosis bacteriana (34.8%), candidiasis más clamidiasis (5.1%) y vaginosis bacteriana más candidiasis y tricomoniasis (6.9%).

Si se citaran más estudios podrían observarse cifras de vaginitis mixta que van de 10.7 a 56%,[24] según el análisis de cada autor.

Los datos obtenidos en este estudio reflejan la estimación de prevalencia de vaginitis mixta. Las cifras obtenidas en cada país de Latinoamérica (consolidado) son diversas, al igual que las citadas en todo el mundo.

En este estudio, la percepción de los ginecólogos sugiere claramente la prescripción de fármacos combinados, con corta duración del tratamiento, aceptable comodidad posológica y tolerancia, costo aceptable, libre de efectos nocivos y que prevenga las recidivas. Según el Índice Nacional de Terapéutica y Enfermedades de México, los ginecólogos de este país mencionan 15 moléculas diferentes (70%) para el tratamiento de la vaginitis. Las dos primeras corresponden a la combinación de clindamicina más ketoconazol y metronidazol más nistatina.

Este trabajo multicéntrico, realizado en forma conjunta con prestigiosos colaboradores de México, Argentina, Ecuador y Perú, señala que más de 90% de los médicos entrevistados en Latinoamérica prescriben la combinación de clindamicina más ketoconazol, como tratamiento de elección, para la vaginitis mixta.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de Asofarma de México SA de CV; Laboratorios Raffo, SA. (Argentina), Medicamenta Ecuatoriana SA, Tecnofarma SA (Perú), quienes facilitaron los medios para el relevamiento realizado entre los colegas de los respectivos países.

Notas:

La combinación de clindamicina (100 mg) más ketoconazol (400 mg) por cada cápsula blanda de uso vaginal, durante siete días.

Close Up: es una empresa que funciona en Latinoamérica y Europa y que obtiene datos de las recetas generadas por los médicos, mediante su captación directa a través de un grupo representativo de farmacias, para conocer el perfil de tratamiento del médico. El producto de la auditoría se llama Pharmamix.

NTE/NTDI: Índice Nacional de Terapéutica y Enfermedades (National Therapeutical and Disease Index): es un producto de la empresa IMS HEALTH, presente en todo el mundo, que investiga los hábitos y las motivaciones prescriptivas según el área médica, con un estudio regular y cuali-cuantitativo, con base en un grupo de médicos distribuidos por especialidad y geografía.

REFERENCIAS

1. Valdeiglesias-Cabrera N, Medrano-Vásquez AO. Vaginitis en mujeres sexualmente activas. Centro de Salud Urubamba. SITUA 2001;10(19):47-49.
2. ACOG Practice Bulletins. Vaginitis. Obstet Gynecol 2006;107:1195-1206.
3. Clenney TL, Jorgensen SK, Owen M. Vaginitis. Clin Fam Pract 2005;7: 57-66.
4. Botash, Ann S. Vaginitis: Lecture as Vice Chair for Educational Affairs, Director, CARE Program, Professor of Pediatrics, Department of Pediatrics, State University of New York Upstate Medical University. Sept. 2004.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. MMWR 2002;51(RR-6):1-80.
6. Holmes KK, Stamm WF. Bacterial vaginosis. In: Holmes KPK, Mardh P, editors. Sexually Transmitted Diseases. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1999;pp:563-86.
7. Ryan KJ, Ray CG. Sherris Medical Microbiology. 4th ed. New York: McGraw Hill, 2004.
8. Eschenbaach DA, Davick PR, Williams B, Klebanoff SJ. Prevalence of hydrogen peroxide-producing lactobacillus species in normal women and bacterial vaginosis. J Clin Microbiol 1989;27:251-6.
9. Anderson MR, Klink K, Cohrssen A. Evaluation of vaginal complaints. JAMA 2004;291:1368-79.
10. Flores R, Rivera R, García E, Arriaga M. Etiología de la infección cérvicovaginal en pacientes del Hospital Juárez de México. Salud Pub Mex 2003;45(Suppl 5):S694-S697.
11. Reid G, Bruce AW. Urogenital infections in women: can probiotics help? Postgrad Med J 2003;79:428-32.
12. Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow C, Stevens C, et al. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1988;158:819-28.
13. Jones T, Federspiel N, Chibana H, Dungan J, et al. The diploid genome sequence of Candida albicans. Proc Natl Acad Sci U S A 2004;101(19):7329-34.
14. Enfert C, Hube B. Candida: comparative and functional genomics. Norfolk, UK: Caister Academ Press, 2007.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual Statistics. 2005.
16. Holmes KK, Stamm WE. Lower genital tract infection in women: urethral, cervical and vaginal infections. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P-A, Lemon SM, et al, editors. Sexually transmitted diseases. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1999.
17. Ceruti M, Piantelli G, Amone F, De Paolis P, et al. Bacterial vaginosis. Prevention of recurrence. Minerva Ginecol 1994;46:657-61.
18. Nicand E, Cavallo JD, Crenn Y, Meyran M. Value of the score for Gram strain in the diagnosis of bacterial vaginosis. Pathol Biol 1994;42:539-43.
19. Hay PE, Taylor-Robinson D, Lamont RF. Diagnosis of bacterial vaginosis in a gynaecology clinic. Br J Obstet Gynecol 1992;99:63-66.
20. Goldenberg RL, Klebanoff MA, Nugent R, Khron MJ, et al. Bacterial colonization of the vagina during pregnancy in four ethnic groups. Am J Obstet Gynecol 1996;174:1618-21.
21. López M, Toro M, Guillén M. Citología de las infecciones cérvicovaginales. Rev Fac Farm Esp 2001;42:27-34.
22. García P y col. Estudio aleatorizado de intervención comunitaria urbana para prevención de la enfermedades de transmisión sexual. PREVEN (2002-2006) Universidad Peruana Cayetano Heredia, University of Washington, Imperial College of London.
23. Casanova-Román G, Narcio-Reyes ML, Ortíz-Ibarra FJ, Beltrán-Zúñiga M, et al. Etiología de las infecciones de vulva, vagina, y cérvix. XX Congreso de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, 1995.
24. Red Centinela Sanitaria de la Comunidad Valenciana. 2005 Dirección URL: <http://www.redescentinelas.com/mantenimientos/documentos/documento_93/CENTI2005.pdf.>

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):659-66

Artículo original

Alteración del factor de necrosis tumoral-α, proteína C reactiva y adiponectina séricas en pacientes infértiles con resistencia a la insulina

Víctor Saúl Vital Reyes,* Mardya López Alarcón,** Isabel Zavala Ortega,* Juan Carlos Hinojosa Cruz,* Sergio Téllez Velasco,* Judith Gris Calvo**

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: el potencial reproductivo de la mujer se asocia estrechamente con el estado nutricional. Algunas moléculas que participan en la regulación ovárica se producen en el tejido adiposo y su producción se relaciona con el grado de adiposidad.
Objetivo: determinar las concentraciones séricas de leptina, adiponectina, proteína C reactiva, IL-6 y TNFα en mujeres infértiles con y sin resistencia a la insulina, y relacionarlas con el grado de adiposidad.
Métodos: se estudiaron 31 pacientes infértiles. Se evaluó su estado nutricional mediante parámetros clínicos y bioquímicos. Las pacientes se dividieron según el IMC y resistencia a la insulina. Para el análisis estadístico se utilizaron pruebas paramétricas.
Resultados: la frecuencia de sobrepeso fue de 67.5%, exceso de adiposidad de 92.3%, y distribución androide de grasa de 96.2%. El 32.3% de las pacientes tuvo hipercolesterolemia, 25.8% hipertrigliceridemia y 61.3% hiperinsulinemia. Las mujeres con sobrepeso mostraron menores concentraciones de adiponectina y mayores de TNFα y PCR, que aquellas con IMC normal ($p < 0.05$), además de mayor probabilidad de resistencia a la insulina ($p = 0.04$). Las pacientes con ésta tuvieron concentraciones menores de adiponectina y mayores de proteína C reactiva ($p < 0.05$). El IMC se correlacionó con las concentraciones de leptina ($r = 0.41$), TNFα ($r = 0.41$), y proteína C reactiva ($r = 0.33$).
Conclusión: se registró elevada prevalencia de sobrepeso, adiposidad, dislipidemias y resistencia a la insulina. La adiposidad se asocia estrechamente con algunas moléculas que participan en el proceso reproductivo y que además regulan la respuesta inflamatoria.
Palabras clave: infertilidad, citocinas, resistencia a la insulina.

ABSTRACT

Background: Women's reproductive potential is closely related to nutritional status. Some of the molecules that participate in ovarian regulation are produced in the adipose tissue, and therefore their production is associated with adiposity.
Objective: To determine serum leptin, adiponectin, C-reactive protein, interleukin-6, and tumor necrosis factor α in infertile women with or without insulin resistance; and to associate these molecules with adiposity.
Methods: Thirty-one infertile women were included. Nutritional status was evaluated through clinical and biochemical parameters. Patients were stratified according with their body mass index and the presence of insulin resistance. For statistics, parametric analyses were conducted.
Results: The prevalence of overweight was 67.5%; high adiposity was present in 92.3% and central distribution of fat in 96.2% of studied women. Hypercholesterolemia was found in 32.3% of patients, hypertriglyceridemia in 25.8%, and 61.3% presented hyperinsulinemia. Overweight women presented lower adiponectin, and higher TNFα and C-reactive protein concentrations, than those with normal body mass index ($p < 0.05$). Overweight women had also a higher probability for insulin resistance ($p = 0.04$). These women with insulin resistance presented lower adiponectin and higher C-reactive protein concentrations than non insulin resistance women. Body mass index correlated with leptin ($r = 0.41$), TNFα ($r = 0.41$), and C-reactive protein ($r = 0.33$) concentrations.
Conclusion: The prevalence of overweight, high adiposity, dislipidemias, and IR was high in our population studied. We conclude that adiposity is closely associated with some of the molecules that participate in the reproductive process and that also regulate inflammatory responses.
Key words: infertility, cytokines, Insulin resistance

RÉSUMÉ

Antécédents: le potentiel reproductif de la femme est étroitement associé à l'état nutritionnel. Quelques molécules qui participent à la régulation ovarienne sont produites dans le tissu adipeux et leur production est associée au degré d'adiposité.
Objectif: déterminer les concentrations sériques de leptine, adiponectine, protéine C réactive, IL-6 et TNFα chez des femmes infertiles avec et sans résistance à l'insuline, et les associer avec le degré d'adiposité.

Méthodes: on a étudié 31 patientes infertiles. On a évalué leur état nutritionnel au moyen de paramètres cliniques et biochimiques. Les patientes ont été classées selon l'IMC et la résistance à l'insuline. Pou l'analyse statistique on a employé des tests paramétriques.
Résultats: la fréquence de surpoids a été de 67.5%, excès d'adiposité de 92.3%, et distribution androïde de graisse de 96.2%. 32% des patientes a eu hypercholestérolémie, 25.8% hypertriglycéridémie et 61.3% hyperinsulinémie. Les femmes avec surpoids ont montré concentrations mineures d'adiponectine et majeures de TNFα et PCR, que celles avec IMC normal ($p < 0.05$), en plus qu'une majeure probabilité de résistance à l'insuline ($p = 0.04$). Les patientes avec celle-ci ont présenté des concentrations mineures d'adiponectine et supérieures de protéine C réactive ($p < 0.05$). L'IMC a été lié avec les concentrations de leptine ($r = 0.41$) et protéine C réactive ($r = 0.33$).
Conclusion: on a enregistré haute prévalence de surpoids, adiposité, dyslipidémies et résistance à l'insuline. L'adiposité est étroitement associée avec quelques molécules qui participent dans le processus reproductif et qui en plus régulent la réponse inflammatoire.
Mots-clés: infertilité, cytokines, résistance à l'insuline.

RESUMO

Antecedentes: O potencial do aparelho reprodutivo da mulher é associada estreitamente com o estado nutricional. Algumas moléculas que participam na regulação ovariana são produzidas no tecido adiposo e sua produção é associada com o grau de adiposidade.
Objetivo: Determinar as concentrações séricas de leptina, adiponectina, proteína C reativa, IL-6 e TNFα em mulheres inférteis com ou sem resistência a insulina, e associá-las com o grau de adiposidade.
Métodos: Foram estudadas 31 pacientes inférteis. Foram avaliadas o estado nutricional mediante parâmetros clínicos e bioquímicos. As pacientes foram divididas segundo o IMC e resistência a insulina. Para a análise estatística foram utilizadas provas paramétricas.
Resultados: A freqüência de sobrepeso foi de 67,5%, excesso de adiposidade de 92,3%, e distribuição andróide de gordura de 96,2%. Em 32,3% das pacientes tiveram hipercolesterolemia, 25,8% hiperlipidemia e 61,3% hiperinsulinemia. As mulheres com sobrepeso mostraram menos concentrações de adiponectina e maior de TNFα PCR, que aquelas com IMC normal ($p = 0,04$). As pacientes com esta tiveram concentrações menores de adiponectina e maiores de proteína C reativa ($p = 0,05$). O IMC relacionou-se com as concentrações de leptina ($r = 0,41$), TNFα ($r = 0,41$), e proteína C reativa ($r = 0,33$).
Conclusão: Foram registradas elevadas prevalências de sobrepeso, adiposidade, dislipidemias e resistência a insulina. A adiposidade é associada estreitamente com algumas moléculas que participam no processo reprodutivo e ainda regulam a resposta inflamatória.
Palavras-chave: Infertilidade, citosinas, resistência a insulina.

La función del eje neuroendocrino reproductivo hipotálamo-hipófisis-ovario se relaciona estrechamente con el estado nutricional, pues se ha visto que la desnutrición y la obesidad repercuten en la función reproductiva de la mujer.[1] Por ejemplo, la desnutrición por anorexia nerviosa o bulimia se asocia con amenorrea, infertilidad y pérdida del embarazo.[2] Asimismo, se han identificado alteraciones reproductivas asociadas con la deficiencia de nutrientes específicos que propician un ambiente desfavorable y condiciones negativas en el desarrollo, supervivencia y capacidades futuras del feto.[3]

El sobrepeso y la obesidad también afectan el proceso reproductivo, probablemente por interferencia en el metabolismo del tejido adiposo, lo que altera la liberación de moléculas producidas por el adipocito y que potencialmente influyen en el proceso reproductivo (secreción pancreática de insulina, síntesis de andrógenos en el ovario y producción de proteínas trasportadoras de hormonas sexuales por el hígado).[4-6]

Desde este contexto, el tejido adiposo tiene una función importante en el proceso reproductivo, principalmente por su actividad endocrina. Algunos estudios señalan que ciertas moléculas producidas por el adipocito (leptina, IL-6, TNFα y adiponectina) forman una red compleja de

* Departamento de Biología de la Reproducción y Ginecoendocrinología. Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3. Centro Médico Nacional La Raza.
** Unidad de Investigación Médica en Nutrición. Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional Siglo XXI.
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Víctor Saúl Vital Reyes. Avenida Vallejo y FFCC s/n, colonia La Raza, CP 02990, México, DF. E-mail: victor.vital@imss.gob.mx.
Recibido: marzo, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Vital RVS, López AM, Zavala OI, Hinojosa CJC y col. Alteración del factor de necrosis tumoral-α, proteína C reactiva y adiponectina séricas en pacientes infértiles con resistencia a la insulina. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):659-66.

La versión completa de este artículo también se encuentra en: **www.revistasmedicasmexicanas.com.mx**

interrelación neuroendocrina con algunas moléculas que participan en la regulación del funcionamiento ovárico; por tanto, es lógico pensar que dichos reguladores están implicados en las alteraciones metabólicas de pacientes con sobrepeso u obesidad, y que probablemente provocan los cambios en la distribución de la grasa corporal y ciertas alteraciones neuroendocrinas reproductivas.[6] Desafortunadamente, esta asociación no se ha establecido.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, cerca de 25% de las mujeres de países desarrollados tienen obesidad grave.[7] En México, según la Encuesta Nacional de Nutrición, 80% de las mujeres en edad reproductiva tienen sobrepeso u obesidad.[8] La elevada incidencia de obesidad y trastornos metabólicos asociados radica en que la pérdida de control homeostásico repercute no sólo en la disminución de la capacidad reproductiva, sino que la obesidad incrementa considerablemente el riesgo de hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes gestacional y macrosomía durante el embarazo. De la misma manera, se ha relacionado con incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal.[9]

El objetivo de este estudio es determinar las concentraciones séricas de leptina, adiponectina, proteína C reactiva, IL-6 y TNFα en un grupo de pacientes infértiles con y sin resistencia a la insulina y asociar los hallazgos con el grado de adiposidad.

MATERIAL Y MÉTODO

En la Unidad de Investigación Médica en Nutrición (UIMN) del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI y en el Departamento de Biología de la Reproducción y Ginecoendocrinología de la Unidad de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia núm. 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social, se realizó un estudio transversal. Se incluyeron pacientes en edad reproductiva (18 a 38 años de edad), en quienes se efectuó un protocolo de estudio de infertilidad y que aceptaron voluntariamente participar en el proyecto, con previo consentimiento informado. Se excluyeron las pacientes con enfermedades sistémicas crónicas, disfunciones glandulares endocrinas, procesos infecciosos agudos y que recibieran terapia hormonal de reemplazo. El estudio fue autorizado por la Comisión Nacional de Investigación Científica del Instituto Mexicano del Seguro Social (núm. de registro 2005-785-138).

En todas las pacientes se efectuó la historia clínica, biometría hemática completa, pruebas de coagulación, química sanguínea, examen general de orina, citología y exudado cérvicovaginal, histerosalpingografía y ultrasonido pélvico. En cuanto a estudios neuroendocrinos, se realizaron determinaciones séricas de hormona folículo estimulante (FSH), luteinizante (LH), prolactina (PRL), estradiol, testosterona, pruebas de funcionamiento tiroideo y progesterona en fase lútea (media del ciclo menstrual, del día 21 al 23).

La evaluación del estado nutricional se realizó mediante parámetros bioquímicos y antropométricos. Las determinaciones bioquímicas incluyeron mediciones séricas de glucosa, colesterol total, triacilglicéridos (TAG), insulina, leptina y adiponectina; IL-6, TNF-α y proteína C reactiva. Las mediciones antropométricas consistieron en: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencias de cintura y cadera, índice cintura-cadera (ICC) y porcentaje de grasa corporal.

La determinación de masa grasa corporal se realizó por impedancia bioeléctrica (Bodystat Modelo 1500 MDD. Tampa Fl, EU). Todas las mediciones antropométricas las realizaron personas capacitadas, según los parámetros descritos por Habicht.[10]

Las muestras sanguíneas para la determinación de citocinas, leptina, adiponectina, insulina, proteína C reactiva, glucosa, colesterol y triacilglicéridos se obtuvieron en la fase proliferativa del ciclo menstrual, en condiciones basales, mediante venopunción periférica. Las muestras se centrifugaron en la primera media hora después de su obtención y el suero se dividió en alícuotas, que posteriormente se almacenaron a -70ºC hasta su procesamiento. La leptina, adiponectina e insulina se determinaron por radioinmunoanálisis (Linco Research, Inc., St. Charles, Missouri, USA); la cuantificación de IL-6, TNF-α (Quantikine, RD System Inc., USA) y proteína C reactiva (DSL, ACTIVE US, Inc. Texas, USA) mediante ELISA. La determinación de glucosa, colesterol y triacilglicéridos (Spinreact, S.A., Sant Esteve de Bas, España) se realizó por métodos enzimático-colorimétricos con estuches comerciales.

La resistencia a la insulina se evaluó mediante el índice HOMA-IR (por sus siglas en ingles: *Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance*) con la siguiente fórmula:

- Insulina en ayuno x Glucosa en ayuno / 22.5[11]

Análisis estadístico

Para efectuar el análisis estadístico, las pacientes se estratificaron según el IMC y los criterios de la OMS[7] en dos grupos: mujeres con índice normal (IMC = 18.5 a 24.9 kg/m^2) y mujeres con sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 25 kg/m^2). De acuerdo con el índice HOMA-IR, las pacientes se dividieron en resistentes (HOMA-IR ≥ 4.5) y no resistentes a la insulina (HOMA-IR < 4.5).[12] Para evaluar la interrelación entre adiposidad y resistencia a la insulina se establecieron tres grupos: *a)* sin sobrepeso ni resistencia a la insulina (NS-NRI); *b)* con sobrepeso y sin resistencia a la insulina (S-NRI), y *c)* con sobrepeso y resistencia a la insulina (S-RI).

Los datos se analizaron con el paquete estadístico Minitab, (Minitab, versión 14.2). Las variables se describen como media más menos desviación estándar, y valores mínimo y máximo.

Se utilizó la prueba de la *t* de Student y el análisis de variancia de una vía para las comparaciones intergrupales, y la correlación de Pearson para evaluar la asociación entre las variables.

Debido a que algunos parámetros bioquímicos tuvieron comportamiento no lineal, se realizaron transformaciones logarítmicas para el análisis inferencial.

RESULTADOS

Se registraron 31 pacientes con límites de edad de 25 y 38 años (promedio de 31.9 años). Veinticinco se estudiaron por infertilidad primaria y el resto por infertilidad secundaria.

Todas las pacientes tuvieron concentraciones séricas de progesterona (fase lútea media del ciclo menstrual) sugerentes de ovulación (8.3 ± 1.2 ng/mL). Entre los exámenes básicos de laboratorio se encontraron 3 (9.6%) pacientes con anemia leve.

Con respecto a los parámetros antropométricos, se encontró que 67.5% tuvo IMC mayor de 25; el 92.3%, masa grasa superior a 30%; 65.3% con circunferencia de cintura por arriba de 88 cm y 96.2% con índice cadera-cintura superior a 0.80 (cuadro 1).

En relación con los parámetros bioquímicos, se observó que el promedio general de colesterol total, triacilglicéridos y glucosa estuvo dentro de los parámetros normales; sin embargo, el análisis individual reveló que 10 (32.3%) pacientes tuvieron colesterol total por arriba de 200 mg/dL, 8 (25.8%) mostraron triacilglicéridos superiores a 150 mg/dL; la glucosa basal se encontró por arriba de 110 mg/dL en dos pacientes (6.5%), y la insulina en ayuno fue mayor de 12 μU/mL en 19 (61.3%) casos. Según el índice HOMA-IR, 7 (22.6%) pacientes tuvieron resistencia a la insulina (cuadro 2).

En lo que a IMC respecta, el análisis comparativo mostró menor concentración de adiponectina (8.24 ± 3.34 *vs* 11.11 ± 4.1 μg/mL, $p = 0.03$), y cifras de TNF-α (11.09 ± 1.5 *vs* 9.86 ± 1.0 pg/mL, $p = 0.006$) y proteína C reactiva (5.1 ± 3.5 *vs* 2.9 ± 1.4 mg/dL, $p = 0.023$) superiores en las mujeres con sobrepeso u obesidad, en comparación con las que tuvieron IMC normal. En el grupo de pacientes con sobrepeso u obesidad, la insulina sérica basal mostró elevación, pero no fue estadísticamente significativa (15.77 ± 8.7 *vs* 12.36 ± 3.99 μU/mL, $p = 0.073$; cuadro 3).

La comparación entre mujeres con y sin resistencia a la insulina mostró que quienes tenían esta alteración, aunque el IMC no fue significativamente diferente entre los dos grupos ($p = 0.340$), tuvieron mayor porcentaje de

Cuadro 1. Distribución de la edad y algunos parámetros antropométricos de pacientes infértiles

Variable	*Media*	*Desviación estándar*	*Mediana*	*Mínimo-máximo*
Edad (años)	31.87	3.83	32.00	25.00-38.00
Índice de masa corporal (kg/m^2)	26.16	2.94	26.90	19.10-30.50
Grasa corporal total (%)	37.93	5.72	39.50	25.30-46.80
Circunferencia cintura (cm)	88.69	6.80	89.00	67.00-99.00
Índice cintura cadera (cm/cm)	0.88	0.05	0.88	0.76-0.99

($n = 31$).

Cuadro 2. Distribución de algunos parámetros bioquímicos y citocinas séricas en pacientes infértiles

Variable	*Media*	*Desviación estándar*	*Mediana*	*Mínimo-máximo*
Insulina (µU/mL)	14.67	7.60	12.83	4.63-34.24
Leptina (ng/mL)	20.72	9.00	18.84	7.83-47.76
Adiponectina (µg/mL)	9.17	3.78	8.81	4.18-17.47
IL-6 (pg/mL)	4.03	1.67	3.49	2.83-9.75
TNF-α (pg/mL)	10.70	1.47	10.45	8.61-15.68
Proteína C reactiva (mg/mL)	4.38	3.14	3.50	1.13-16.56
Glucosa (mg/dL)	89.98	33.66	84.50	54.41-258.20
Colesterol (mg/dL)	179.28	45.07	167.42	107.38-312.25
Triacilglicéridos (mg/dL)	113.35	46.22	105.20	37.05-248.30
HOMA-IR	3.57	3.53	2.71	0.81-19.51

Cuadro 3. Análisis comparativo de algunos parámetros bioquímicos y citocinas séricas de pacientes infértiles, clasificadas mediante el IMC

Variable	*IMC*		*p**
	< 25, n = 10	*> 25, n = 21*	
Glucosa (mg/dL)	85.6 ± 9.58	92.1 ± 40.6	0.249
Insulina (µU/mL)	12.36 ± 3.99	15.77 ± 8.69	0.073
Leptina (ng/mL)	18.59 ± 8.46	21.74 ± 9.28	0.179
Adiponectina (µg/mL)	11.11 ± 4.09	8.24 ± 3.34	0.037
Proteína C reactiva (mg/dL)	2.9 ± 1.4	5.1 ± 3.5	0.023
Interleucina-6 (pg/mL)	4.42 ± 2.30	3.85 ± 1.30	0.759
Factor de necrosis tumoral-α (pg/mL)	9.86 ± 1.00	11.09 ± 1.50	0.006
Colesterol total (mg/dL)	176.5 ± 41.9	180.6 ± 47.4	0.405
Triacilglicéridos (mg/dL)	105.0 ± 41	117.3 ± 49.0	0.236

* Prueba de la *t* de Student.

grasa corporal ($p < 0.001$), circunferencia de cintura ($p = 0.026$) y, marginalmente, índice de cintura-cadera ($p = 0.087$); además, su concentración de adiponectina fue menor (7.11 ± 2.5 *vs* 9.77 ± 3.9 µg/mL, $p = 0.037$) y la de proteína C reactiva (7.66 ± 4.4 *vs* 3.43 ± 1.9 mg/mL, $p = 0.024$) mayor (cuadro 4).

Al analizar los parámetros bioquímicos, en combinación con el IMC y la resistencia a la insulina, se identificaron siete pacientes con sobrepeso u obesidad y resistencia a la insulina; 14 con sobrepeso u obesidad sin resistencia a la insulina, y 10 sin sobrepeso, obesidad, ni resistencia a la insulina. Las concentraciones de TNF-α y proteína C reactiva fueron más altas en las mujeres con sobrepeso, independientemente de la resistencia a la insulina; en cambio, las de adiponectina fueron menores, únicamente en las que tuvieron resistencia a la insulina (cuadro 5).

El análisis de correlación mostró mayor probabilidad de padecer resistencia a la insulina en las pacientes del grupo con sobrepeso u obesidad (χ^2, $p = 0.04$), en comparación con las que tuvieron IMC normal, pero no hubo asociación entre resistencia a la insulina y otros parámetros antropométricos. En todos los casos se encontró que el IMC se correlacionó positivamente con la concentración de leptina ($r = 0.41$), el TNF-α ($r = 0.41$) y, marginalmente, con la de proteína C reactiva ($r = 0.33$). En contraste, la concentración de insulina en ayuno y el índice HOMA-IR

Cuadro 4. Análisis comparativo de algunos parámetros antropométricos y bioquímicos de pacientes infértiles, con o sin resistencia a la insulina, clasificadas a través de HOMA-IR

Parámetros antropométricos	HOMA-IR < 4.5, *n* = 10	≥ 4.5, *n* = 21	*p**
Índice de Masa Corporal (kg/m^2)	22.6 ± 1.7	27.8 ± 1.5	0.340
Grasa corporal total (%)	32.4 ± 3.5	40.0 ± 5.0	< 0.001
Circunferencia de la cintura (cm)	82.7 ± 8.9	90.9 ± 4.3	0.026
Índice cintura-cadera (cm/cm)	0.85 ± 0.05	0.89 ± 0.05	0.087
Parámetros bioquímicos			
Glucosa (mg/dL)	83.32 ± 9.86	116.2 ± 65.20	0.110
Insulina (µU/mL)	11.22 ± 3.70	26.50 ± 5.02	< 0.001
Leptina (ng/mL)	19.78 ± 8.30	24.00 ± 11.20	0.197
Adiponectina (µg/mL)	9.77 ± 3.92	7.11 ± 2.51	0.037
Proteína C-reactiva (mg/mL)	3.43 ± 1.90	7.66 ± 4.39	0.024
Interleucina-6 (pg/mL)	3.86 ± 1.55	4.64 ± 2.05	0.188
Factor de necrosis tumoral-α (ng/mL)	10.77 ± 1.71	10.43 ± 0.81	0.773
Colesterol total (mg/dL)	183.00 ± 47.70	163.4 ± 34.6	0.837
Triacilglicéridos (mg/dL)	105.20 ± 33.90	141.30 ± 71.40	0.121

* Prueba de la *t* de Student.

Cuadro 5. Interrelación entre sobrepeso, resistencia a la insulina y concentraciones séricas de adipocinas y proteína C reactiva

	NS-NRI (n = 10)	*S-NRI (n = 14)*	*S-RI (n = 7)*	*p**
IL-6 (pg/mL)	4.42 ± 2.3	3.46 ± 0.4	4.64 ± 2.1	0.206
TNF-α (pg/mL)	9.86 ± 1.0	11.43 ± 1.7[a]	10.43 ± 0.8[b]	0.020
PCR (mg/mL)	2.92 ± 1.4	3.78 ± 2.2[b]	7.66 ± 4.4[a,c]	0.006
Leptina (ng/mL)	18.59 ± 8.5	20.63 ± 8.4	24.0 ± 11.2	0.414
Adiponectina (µg/mL)	11.11 ± 4.1	8.81 ± 3.6	7.11 ± 2.5[a]	0.076

NS-NRI = pacientes sin sobrepeso y no insulino-resistentes; S-NRI = pacientes con sobrepeso y no insulino-resistentes; S-RI = pacientes con sobrepeso y resistencia a la insulina. *ANOVA de una vía con posprueba de Tukey; [a] $p < 0.05$,[b] $p = 0.08$ comparado con el grupo NS-NRI; [c] $p < 0.01$ comparado con el grupo S-NRI.

no se relacionaron con ninguno de los parámetros antropométricos o bioquímicos estudiados (cuadro 6).

DISCUSIÓN

Hasta hace poco se consideró al tejido graso un reservorio de energía; sin embargo, en la actualidad se modificó este concepto, ya que se ha reconocido la versatilidad metabólica del adipocito y su participación en la regulación endocrina ovárica.

En este estudio, constituido por pacientes en edad reproductiva y deseo de embarazo, se encontró un porcentaje importante de mujeres con sobrepeso u obesidad; grasa corporal total mayor de 30%, y distribución central de grasa corporal. Aunque la prevalencia de sobrepeso u obesidad coincide con la obtenida en otras poblaciones, un porcentaje muy alto (> 90%) tuvo cifras de adiposidad y distribución central de grasa por arriba de los puntos de corte aceptados para detectar sujetos con riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.[13] Además, las

Cuadro 6. Correlación múltiple entre parámetros antropométricos y bioquímicos

	HOMA	*Insulina*	*Glucosa*	*IL6*[1]	*TNFα*[2]	*PCR*[3]	*Leptina*	*IMC*[4]	*%G*[5]	*CC*[6]
HOMA	1.00	0.72[a]	0.89[a]	0.14	-0.07	0.27	0.06	0.22	0.12	0.21
Insulina		1.00	0.49[a]	0.17	-0.07	0.22	0.18	0.19	0.06	0.15
Glucosa			1.00	0.14	-0.22	0.12	-0.07	0.12	0.01	0.32
IL6[1]				1.00	-0.16	0.27	0.38[a]	0.03	0.05	0.02
TNFα[2]					1.00	0.08	0.11	0.41[a]	0.54[a]	0.23
PCR[3]						1.00	0.51[a]	0.33[b]	0.37[b]	0.26
Leptina							1.00	0.41[a]	0.29	0.31
IMC[4]								1.00	0.76[a]	0.67[a]
%G[5]									1.00	0.64[a]
CC[6]										1.00

[1]IL6, interleucina-6; [2]TNFα; [3](PCR) proteína C reactiva (PCR), [4]IMC; [5](%G) porcentaje de masa grasa corporal total, [6](CC) circunferencia de cintura. Coeficientes de correlación de Pearson, [a]$p < 0.05$, [b]$p < 0.07$.

alteraciones en el grado de adiposidad y la distribución de grasa corporal se relacionan con trastornos reproductivos que potencialmente afectan el funcionamiento ovárico.[5, 14]

También se encontró una frecuencia importante de mujeres con cifras de colesterol, triacilglicéridos e insulina superiores a los puntos de corte establecidos por la NCEP, para identificar sujetos con riesgo de sufrir síndrome metabólico.[15] De la misma manera, la proporción de pacientes con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina fue considerable. Estas alteraciones metabólicas también se han asociado con trastornos en la fisiología reproductiva.[6]

Además de la elevada frecuencia de adiposidad, fenotipo androide, dislipidemias y resistencia a la insulina identificada en las pacientes, la concentración de marcadores inflamatorios (citocinas y proteína C reactiva) fue mayor a lo reportado en sujetos sanos, pero similares a los encontrados en pacientes obesos.[16] Estos marcadores biológicos se asociaron con el grado de adiposidad, pero no con la resistencia a la insulina, por lo que en estas mujeres el exceso de adiposidad y la inflamación subclínica forman parte del entorno que conformará la historia natural de resistencia a la insulina.

Aunque no se han reportado los valores fisiológicos de adiponectina sérica, esta molécula se encontró en bajas concentraciones en las pacientes con sobrepeso y resistencia a la insulina, en comparación con quienes que tuvieron IMC normal y pacientes con sobrepeso sin resistencia a la insulina. Estos hallazgos coinciden con los reportados previamente, donde sugieren que la adiponectina es un agente sensibilizador de la insulina, que reduce la producción hepática de glucosa y parece regular la producción de insulina por las células pancreáticas. [17] Además, los hallazgos son similares a los reportados por otros autores, en relación con el estado inflamatorio crónico de los sujetos obesos y cifras bajas de adiponectina en pacientes con resistencia a la insulina; esto señala la coincidencia de estos datos con los reportados por otros autores y proporciona plausibilidad biológica.

Los métodos utilizados para evaluar el estado nutricional e identificar a las pacientes con resistencia a la insulina son confiables y aceptados en la investigación clínica. No obstante, con la finalidad de ampliar los hallazgos y extrapolarlos a las pacientes infértiles con resistencia a la insulina y sobrepeso u obesidad, es importante incrementar el número de sujetos e incluir pacientes infértiles con síndrome de ovario poliquístico en estudios futuros. Los hallazgos obtenidos sugieren que la prevalencia de adiposidad, distribución androide de grasa corporal, dislipidemias y resistencia a la insulina es considerablemente alta en pacientes infértiles, y las cifras séricas de algunos marcadores inflamatorios son comparativamente mayores que lo reportado en la población general de mujeres en edad reproductiva.

REFERENCIAS

1. ESHRE Capri Workshop Group. Nutrition and reproduction in women. Hum Reprod Update 2006;12:193-207.
2. Vermeulen A. Environment, human reproduction, menopause and andropause. Environ Health Perspect 1993;101(Suppl 2):91-100.
3. House S. Stages in reproduction particularly vulnerable to xenobiotic hazards and nutritional deficits. Nutr Health 2000;14:147-93.
4. Mitchell M, Armstrong DT, Robker RL, Norman RJ. Adipokines: implications for female fertility and obesity. Reproduction 2005;130:583-97.
5. Pasquali R, Gambineri A. Metabolic effects of obesity on reproduction. Reprod Biomed Online 2006;12:542-51.
6. Gosman GG, Katcher HI, Legro RS. Obesity and the role of gut and adipose hormones in female reproduction. Hum Reprod Update 2006;12:585-601
7. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemia. Report of the WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization:3-4 June 1997.
8. Rivera Dommarco J, Shaman Levy T, Villalpando Hernández S, González de Cosío T, y col. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Mor, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2001.
9. Romero-Gutiérrez G, Urbina-Ortiz FJ, Ponce de León AL, Amador N. Morbilidad materno-fetal en embarazadas obesas. Ginecol Obstet Mex 2006;74:483-7.
10. Habitch JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. Bol Sanit Panam 1974;76:375-84.
11. Matheus D, Hosker J, Rudenski A, Taylor B, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and the β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28:412-9.
12. Kauffman RP, Baker VM, Dimarino P, Gimpel T, Castracane VD. Polycystic ovarian syndrome and insulin resistance in white and Mexican American women: a comparison of two distinct populations. Am J Obstet Gynecol 2002;187:1362-9.
13. Okosum I, Liao Y, Rotimi C, Chois S, Cooper R. Predictive values of waist circumference for dyslipidemia, type 2 diabetes and hypertension in overweight white, black and Hispanic American adults. J Clin Epidemiol 2000;53:401-8.
14. Barclay L, Murata P. Obese men and women have higher risk for subfecundity. Dirección URL <www.medscape.com/viewarticle/553416>. (Consulta: 2007).
15. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-97.
16. Kopp H, Krzyzanowska K, Mohlig M, Spranger J, et al. Effects of weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. Int J Obes 2005; 29:766-71.

Los *estudios cuasi experimentales* son de dos variedades generales. En una se comparan simultáneamente dos intervenciones en dos grupos de participantes, pero las intervenciones no se asignan al azar a un participante dado (por ejemplo, dos hospitales comparan dos tipos de cierre de heridas para el mismo tipo de cirugía).

Otro estudio cuasi experimental común es cuando los participantes sirven como sus propios controles y el investigador controla la intervención. La intervención no se asigna ni al azar ni hay una población control con la cual pueda compararse la respuesta. Después de la evaluación inicial se da la intervención a los participantes y se reevalúa para observar los cambios en las características que causó el medicamento.

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;p:14.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):667-72

Artículo original

Frecuencia de factores de riesgo de cáncer de mama

María del Socorro Romero Figueroa,*,** Leopoldo Santillán Arreygue,*,** Paulo César Olvera Hernández,* Miguel Ángel Morales Sánchez,* Varinia Louisette Ramírez Mendiola**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: una de cada ocho mujeres tiene riesgo de padecer cáncer de mama a lo largo de la vida (12.2%) y una de cada 28 de morir por esta enfermedad. Los factores de riesgo más conocidos son los hormonales, genéticos y ambientales.
Objetivo: identificar la frecuencia de factores de riesgo en pacientes con cáncer de mama.
Pacientes y métodos: estudio transversal efectuado en la Unidad Médica de Atención Ambulatoria 231, del IMSS. Se revisaron los expedientes de 272 pacientes con cáncer de mama para identificar sus principales factores de riesgo.
Resultados: de las 272 pacientes, 63 (23.1%) no tuvieron factores de riesgo, 174 (64%) tuvieron entre uno y dos, y 35(12.9%) entre tres y cuatro factores. El grupo etario más frecuente fue de 50 a 59 años. Se registraron 80 mujeres menopáusicas, 28 (35%) mayores de 54 años de edad. Se encontró obesidad en 35% de las mujeres posmenopáusicas, tabaquismo en 29.8% y embarazo a término después de los 30 años en 16.9%. El 14.3% padecía diabetes antes del cáncer; 12% recibieron terapia hormonal por más de cinco años; menarquia antes de los 11 años en 10.7%. Se identificaron antecedentes heredofamiliares de primer grado en 6.6%. La detección por autoexploración fue de 91.5% y mastografía de 1.1%.
Conclusiones: los factores de riesgo más frecuentes fueron: sobrepeso, obesidad, tabaquismo, terapia hormonal y embarazo después de los 30 años. El método de detección más usado fue la autoexploración.
Palabras clave: cáncer de mama, factores riesgo.

ABSTRACT

Background: One in eight women has risk to developing breast cancer in long life (12.2%) one out of each 28 is in risk of death by this disease. The most recognized risk factors are hormonals, genetics and environmentals.
Objective: To identify the frequency of risk factors for breast cancer patients.
Patients and methods: A cross-sectional study was conducted in the Ambulatory Care Medical Unit 231, IMSS, in the medical records of 272 breast cancer patients in order to identify the major risk factors.
Results: 272 patients were studied, out of which 63 (23.1%) had no risk factor; 174 (64%) had 1 to 2 factors, 35 (12.9%) had 3 to 4 factors. The most common age group was 50-59 years. 80 women were menopausal, 28 (35%) had > 54 years, obesity was present in 35% of postmenopausal patients; with 29.8% of smokers, 16.9% had pregnancies long term > 30 years old. 14.3% were diabetics prior to breast cancer, and 12.2% had used exogenous hormones for > 5 years, 10.7% had experienced menarche < 11 years. Family background in first degree was 6.6% and for another cancer 32.4%. The detection by self examination was 91.5% and 1.1% by mastography.
Conclusions: The most frequent risk factors included: overweight, obesity, smoking, exogenous hormones and pregnancy long term > 30 years. The method most frequently used for detection was self examination.
Key words: breast cancer, risk factors.

RÉSUMÉ

Antécédents: une sur huit femmes a risque de souffrir cancer du sein tout le long de la vie (12.2%) et une sur 28 de mourir à cause de cette maladie. Les facteurs de risque les plus connus sont hormonaux, génétiques et environnementaux.
Objectif: identifier la fréquence de facteurs de risque chez des patientes avec cancer du sein.
Patients et méthodes: on a réalisé une étude transversale à l'Unité Médicale d'Attention Ambulatoire 231 de l'IMSS. On a fait une révision des dossiers de 272 patientes avec cancer du sein pour identifier leurs facteurs de risque principaux.
Résultats: des 272 patientes, 63 (23.1%) n'ont pas eu de facteurs de risque, 174 (64%) ont eu entre un et deux, et 35 (12.9%) entre trois et quatre facteurs. Le groupe d'âge le plus fréquent a été de 50 à 59 ans. On a enregistré 80 femmes ménopausiques, 28 (35%) âgées de plus de 54 ans. On a trouvé obésité chez 35% des femmes post-ménopausiques, tabagisme chez 29.8% et grossesse à terme après les 30 ans chez 16.9%. 14% souffrait de diabète avant le cancer; 12% a reçu thérapie hormonale pendant plus de cinq ans; ménarque avant les 11 ans chez 10.7%. On a identifié des antécédents hérédofamiliaux de premier degré chez 6.6%. La détection par auto-exploration a été de 91.5% et mastographie de 1.1%.

Conclusions: les facteurs de risque les plus fréquents ont été surpoids, obésité, tabagisme, thérapie hormonale et grossesse après les 30 ans. La méthode de détection la plus employée a été l'auto-exploration.
Mots-clés: cancer du sein, facteurs de risque.

RESUMO

Antecedentes: Uma de cada oito mulheres, correm o risco de padecer de câncer de mama ao longo de sua vida (12,2%) e uma de cada 28 de morrer por causa da doença. Os fatores de risco mais conhecidos são hormonais, genéticos e ambientais.
Objetivo: Identificar a freqüência de fatores de risco em paciente com câncer de mama.
Pacientes e Métodos: Foi realizado um estudo transversal na Unidade Médica de Atenção Ambulatória 231, do IMSS. Foram revisados os expedientes de 272 pacientes com câncer de mama para identificar seus principais fatores de risco.
Resultados: Das 272 pacientes, 63 (23,1%) não tiveram fatores de risco, 174 (64%) tiveram entre um e dois, e 35 (12,9%) entre três e quatro fatores. O grupo etário mais freqüente foi de 50 a 59 anos de idade. Foram registradas 80 mulheres menopáusicas, 28 (35%) maiores de 54 anos de idade. Foram encontrados obesidade em 35% das mulheres pós-menopáusica, tabaquismo em 29,8% e gravidez a término depois dos 30 anos em 16,9%. Em 14,3% padecia diabetes antes do câncer; 12% receberam terapia hormonal por mais de cinco anos; menarca antes dos 11 anos em 10,7%. Foram identificados antecedentes heredofamiliares de primeiro grau em 6,6%. A detenção por auto-exploração foi de 91,5% e mamografia de 1,1%
Conclusões: Os fatores de riscos mais freqüentes foram sobrepeso, obesidade, tabaquismo, terapia hormonal e gravidez depois dos 30 anos. O método de detenção mais usado foi o da auto-exploração.
Palavras-chave: Câncer de mama, fatores de risco.

La incidencia de enfermedades oncológicas se ha incrementado considerablemente en todo el mundo y el cáncer de mama no es la excepción. La estadística mundial señala más de un millón de casos nuevos cada año;[1] por tanto, este tipo de cáncer representa un problema de salud pública porque es la principal causa de muerte en mujeres en todo el mundo.[2] Una de cada ocho mujeres tiene riesgo de padecer cáncer de mama a lo largo de la vida (12.2%) y una de cada 28 de morir por esta enfermedad, según la Sociedad Americana del Cáncer.[3]

Aunque en México se reporta como la segunda neoplasia maligna con mayor incidencia, después del cáncer cervicouterino,[4] varios estados de la República, entre ellos el Estado de México, lo reportan en primer lugar en mujeres de 40 a 54 años de edad.[5] El diagnóstico sigue realizándose en fases tardías y la supervivencia no ha mejorado, existe una tendencia ascendente en mortalidad, de 15 a 18 defunciones por cada 100 mil mujeres de 25 años o más, según los datos del INEGI.[6]

La edad es uno de los factores de riesgo conocidos para padecer cáncer de mama. En México suele manifestarse a partir de los 20 años de edad y su frecuencia se incrementa hasta alcanzar los 40 y 54 años,[7] una década antes que las mujeres europeas o estadounidenses (51 *vs* 63 años de edad, respectivamente).[8] En lo que a historia familiar-genética respecta, por cada integrante de primer grado con antecedente de cáncer de mama, se incrementa el riesgo 1.8 veces, respecto a las mujeres que no manifiestan la enfermedad.[9] En mujeres con antecedente de enfermedad benigna se eleva el riesgo, principalmente cuando el resultado histopatológico es de hiperplasia de células ductales o lobulillares. En pacientes con hiperplasia atípica aumenta de 4 a 5 veces el riesgo de padecer cáncer.[9,10]

Los estrógenos juegan un papel importante en la aparición del cáncer de mama; por tanto, la manarquia antes de los 11 y menopausia después de los 54 años de edad incrementan el riesgo del padecerlo, además de la nuliparidad.[7] Del mismo modo, el primer embarazo después de los 30 años de edad se considera un factor de riesgo, pues éste produce un efecto protector, como resultado de la proliferación y diferenciación del tejido mamario durante la gestación,[11] lo que se considera un factor protector a la lactancia acumulativa (más de 16 meses) y aumento en la paridad.

* Unidad Médica de Atención Ambulatoria núm. 231.
** Jefatura de Prestaciones Médicas.
Delegación Estado de México Poniente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Leopoldo Santillán Arreygue. Tel.: 01 55 53 97 81 73, ext. 340.
Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Romero FMS, Santillán AL, Olvera HPC, Morales SMA, Ramírez MVL. Frecuencia de factores de riesgo de cáncer de mama. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):667-72.

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

La terapia hormonal de reemplazo por tiempo prolongado (periodo mayor de cinco años) incrementa en 2% anual el riesgo de padecer cáncer de mama.[7] Este riesgo permanece latente cinco años después de suspender el tratamiento; posterior a este periodo, el riesgo se iguala al de las mujeres que nunca recibieron terapia.[12]

En las mujeres posmenopáusicas se ha demostrado la asociación entre obesidad y cáncer de mama; se considera que el IMC de 27 o mayor, para talla normal, y de 25 o mayor para la población de talla baja (150 cm para mujeres) es un factor de riesgo.[13-15]

Mientras que en la mujer premenopáusica la obesidad tiene relación inversamente proporcional con el desarrollo de cáncer de mama, en la posmenopáusica se convierte en un factor importante,[14] pues se asocia con riesgo hasta dos veces mayor que en las mujeres premenopáusicas.

En la mujer posmenopáusica obesa, el tejido adiposo se convierte en el único órgano productor de estrógenos, a través de la aromatización de androstenediona, ya que se altera la unión de éstos con la proteína transportadora de esteroides sexuales, lo que induce elevadas concentraciones de estrógenos libres.[15]

Entre los factores ambientales y estilos de vida, la exposición a la radiación ionizante produce lesiones en el genoma, como hidroxilación de la timina, lo que resulta en formación de dímeros de dicha base nitrogenada y rotura de una o dos cadenas de ADN.[16] El consumo de bebidas alcohólicas se ha identificado como factor de riesgo, ya que entre sus productos se encuentra el acetaldehído, conocido como carcinógeno primario en animales.[17] Existe controversia entre la asociación de tabaquismo y cáncer de mama, pues algunos autores señalan que sus derivados, como el benzopireno, las aminas aromáticas y nitrosaminas, están implicados en la carcinogénesis de la mama;[18] aunque otros no han encontrado ninguna asociación.[19]

El objetivo del estudio es identificar la frecuencia de factores de riesgo en pacientes con cáncer de mama.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en 272 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama que cumplieron con los criterios de inclusión. Previa autorización del comité local de investigación de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria 231, de la Delegación Estado de México Poniente, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

A partir de expedientes clínicos se obtuvieron los siguientes datos: edad, índice de masa corporal, antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama, ginecoobstétricos, neoplasia mamaria benigna, diabetes mellitus, alcoholismo, tabaquismo, radiación ionizante y prescripción de hormonas exógenas. Los resultados se analizaron con estadística descriptiva (porcentajes, promedios y desviación estándar).

RESULTADOS

Los límites de edad fueron 29 y 96 años (promedio de 55 ± 12 años); el grupo etario más frecuente fue de 50 a 59 (32%) años, seguido del de 40 a 49 años (26.1%) (cuadro 1). En cuanto al nivel de escolaridad se encontró que 9.6% eran analfabetas, 43% con escolaridad primaria, 22.4 % con secundaria, 18% con bachillerato y 7% con licenciatura.

Cuadro 1. Frecuencia de cáncer de mama por grupos de edad

Edad	*Pacientes*	*%*
20 a 29 años	1	0.4
30 a 39 años	22	8.1
40 a 49 años	71	26.1
50 a 59 años	87	32
60 a 69 años	58	21.3
70 a 79 años	26	9.6
80 o más	7	2.5

Fuente: expedientes clínicos UMAA 231, archivo clínico

De las 272 pacientes, 63 (23.1%) no tuvieron ningún factor de riesgo. En relación con los antecedentes heredofamiliares se encontró que 6.6% (18 casos) tuvo antecedente familiar de primer grado de cáncer de mama, 9.2% (25 casos) de segundo grado y sólo 0.7% (2 casos) con antecedente familiar de cáncer ovárico.

Entre los factores de riesgo hormonales se encontró que 29 (10.7%) pacientes tuvieron su manarquia antes de los 11 años y 46 (16.9%) su primer embarazo después de los 30 años. Sólo 80 (29.4%) casos habían llegado a la menopausia, de las cuales en 28 (35%) ocurrió después de los 54 años de edad (figura 1).

Referente a la enfermedad mamaria, previa al diagnóstico de cáncer, 2 (0.7%) pacientes tuvieron neoplasia

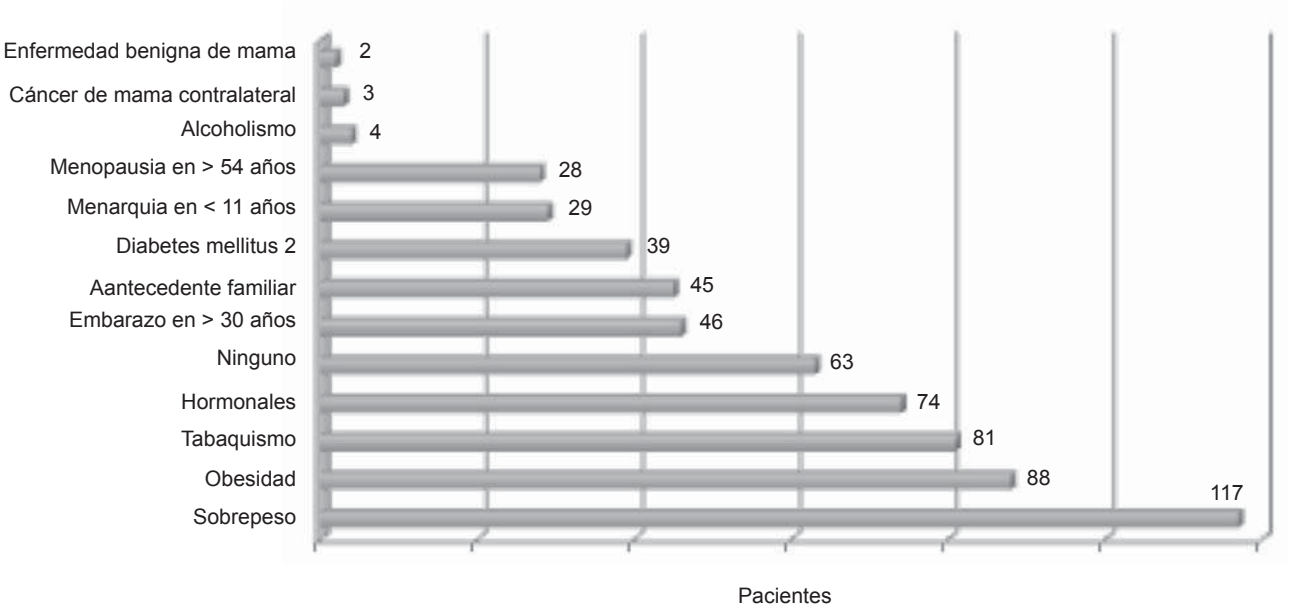


Figura 1. Frecuencia de factores de riesgo.

benigna (no se determinó el grado histológico) y tres (1.1%) cáncer mamario contralateral.

En cuanto a la prescripción de hormonas se encontró que 72.8% (198) nunca las consumieron, 33 (12.2%) lo hicieron por más de cinco años (promedio de 9.4 ± 3.7 años. No se determinó si fue de terapia de reemplazo hormonal o anticonceptiva) y 41 (15%) por menos de cinco.

Entre los factores relacionados con el estilo de vida se consideró a la obesidad. Para determinarla se utilizó el índice de masa corporal (IMC), cuyo promedio general fue de 28.2 ± 5 (límite de 15.6 y 48.4). El 42.9% (117) se clasificó dentro del rango de sobrepeso (IMC: 25 a 29.9), 23.2% (63) con peso normal (IMC: 18.5 a 24.9), 22.8% (62) en obesidad tipo I (IMC: 30 a 34.9), 9.6% (26) en obesidad tipo II y III (IMC > 35) y sólo 1.5% (4) con bajo peso (IMC < 18.5).

El antecedente de tabaquismo fue positivo en 81 (29.8%) casos y el de alcoholismo en 4 (1.5%). No se encontró ningún dato de exposición a radiación ionizante.

El antecedente de diabetes tipo 2, previa al diagnóstico de cáncer de mama, fue de 14.3% (39 pacientes) (cuadro 2).

Los métodos de detección utilizados con mayor frecuencia fueron la autoexploración (91.5%), exploración clínica (7.4%) y mastografía (1.1%). La mama más afectada fue la derecha (53.3%), en comparación con la izquierda (46.7%).

El estadio en el que se realizó el diagnóstico más frecuente fue el II, con 105 (38.6%) casos; en estadio III con 80 (29.4%), en I con 15 (5.5%), en IV con 8 (2.9%) y en 0 sólo 1 (0.4%) caso.

Al analizar la cantidad de factores en cada paciente se encontraron 63 (23.1%) casos sin ningún factor, 114 (42%) con uno, 60 (22%) con dos, 21 (7.8%) con tres y 14 (5.1%) con cuatro factores. El sobrepeso fue el factor de riesgo más frecuente en las pacientes con uno solo (cuadro 2).

DISCUSIÓN

La incidencia de cáncer de mama sigue en aumento en todo el mundo, situación que desafía hasta los sistemas de salud más estables de los países desarrollados.

Diversos estudios han determinado la asociación entre los diferentes factores de riesgo y el cáncer de mama, entre los cuales se encuentran los hormonales, genéticos, ambientales y enfermedad benigna de la mama.

La asociación entre cáncer de mama y factores hormonales y reproductivos (nuliparidad y primer embarazo después de los 30 años) fue una de las primeras evidencias en demostrar los factores de riesgo.[5,7,9-13] La duración prolongada del ciclo estrogénico (edad temprana de manarquia y tardía de menopausia) sugiere que los años de actividad

Cuadro 2. Factores de riesgo según su frecuencia

Factor	*Pacientes*	*%*
Sobrepeso	117	42.9
Obesidad	88	32.4
Tabaquismo	81	29.8
Terapia hormonal	74	27.2
Ninguno	63	23.1
Embarazo después de los 30 años de edad	46	16.9
Antecedente heredofamiliar	45	16.5
Diabetes tipo 2 (previa al diagnóstico de cáncer de mama)	39	14.3
Manarquia antes de los 11 años de edad	29	10.7
Menopausia después de los 54 años de edad	28	10.3
Alcoholismo	4	1.5
Cáncer de mama contralateral	3	1.1
Enfermedad benigna	2	0.7

Fuente: expedientes clínicos UMAA 231, archivo clínico

menstrual y, por tanto, prolongada exposición a estrógenos, es un factor importante para padecer cáncer de mama.[7,9,10,13]

Los estudios de terapia estrogénica de reemplazo han generado resultados contradictorios. Investigaciones recientes señalan que la prescripción por más de 20 años se asocia con riesgo dos veces mayor de padecer cáncer de mama.[20]

Otro de los factores conocidos para padecer esta neoplasia es el antecedente heredofamiliar positivo.[7]

Aún se discute la asociación entre tabaquismo y cáncer de mama, pues algunos autores no la han demostrado,[19,21-23] mientras que otros han encontrado relación significativa.[18]

La obesidad abdominal es un factor de riesgo importante para padecer cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas.[14,15]

Este estudio demuestra que dichos factores no aparecen frecuentemente en nuestro medio; sin embargo, se identificó que los factores preponderantes fueron los ambientales, como el sobrepeso, la obesidad, el tabaquismo y la terapia hormonal. Es importante mencionar que en 63 (23.1%) pacientes no se identificó ningún factor de riesgo conocido.

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo identificados en este estudio difieren de los de otros reportes, pues predominaron los ambientales y en un porcentaje considerable (23.1%) no se identificó ninguno. Puesto que el porcentaje de mujeres que acude a revisión en forma regular es muy bajo, la mayoría de los casos suele detectarse en fases tardías, cuando el tratamiento es más difícil y costoso, y la probabilidad de recuperación es considerablemente menor. El objetivo a futuro deberá encaminarse a generar información y evidencias que contribuyan a mejorar el estado nutricional y de salud de la población general.

REFERENCIAS

1. Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. Globocan 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. ARC Cancer Base No 5, version 2·0. Lyon: ARC Press, 2004.
2. Sandoval GF, Cárdenas SJ. Segunda revisión del Consenso Nacional Sobre el Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario. Colima, México. 2005. dirección URL: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-revmexmastol/e-ma2006/e-ma06-1/em-ma061e.htm.>
3. American Cancer Society Surveillance Program. Estimated new cancer cases by sex and age Atlanta, American Cancer Society, 2003.
4. Secretaría de Salud. Registro histopatológico de neoplasias malignas. México: Dirección General de Epidemiología, SSA; 2001.
5. Amaro-Heredia M, Bautista-Samperio L, Arrieta-Pérez R. Correlación de factores de riesgo y hallazgos clínicos para cáncer mamario en pre y posmenopáusicas. Rev Fac Med UNAM 2007;50(3):110-4.
6. INEGI (2005). 4 de febrero, Día Mundial contra el Cáncer. Febrero. Dirección URL: <http://www.dif.gob.mx/inegi/DiaMundialcontraCancer.pdf).>
7. Rodríguez S, Carpuso M. Epidemiología del cáncer de mama. Ginecol Obstet Max 2006;74(11):585-93.
8. Rodriguez-Cuevas S, Macias CG, Franceschi D, Labastida S. Breast carcinoma presents a decade earlier in Mexican women than in the United States or European countries. Cancer 2001;91:863-8.
9. Torres-Arreola L, Vladislavovna-Dubova S. Cáncer de mama, detección oportuna en el primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45(2):157-66.
10. Salazar-Esquivel E, Paredes-López A, Calzada-Sánchez L. Factores de riesgo hormonal durante la promoción, progresión y pronóstico tumoral mamario. Ginecol Obstet Méx 2004;72:545-9.
11. Cnattingius S, Torrång A, Ekbom A, Granath F, et al. Pregnancy characteristics and maternal risk of breast cancer. JAMA 2005;294:2474-80.
12. Singletary SE. Rating the risk factors for breast cancer. Ann Surg 2003;237:474-82.

13. Martínez-Abundis G, Cano-Ríos P, González-Hernández S, Rosales-Hernández F. Factores predisponentes al cáncer de mama en la Región Lagunera. Ginecol Obstet Mex 2004;72:525-30.
14. Song Y, Sung J, Ha M. Obesity and risk of cancer in postmenopausal Korean Women. J Clin Oncol 2008;26(20):3395-402.
15. Jee S, Yun J, Park E, Cho E, et al. Body mass index and cancer risk in korean men and women. Int J Cancer 2008;123(8):1892-6.
16. Heredia AM, Bautista LS. Correlación de factores de riesgo y hallazgos clínicos para cáncer mamario en pre y posmenopáusicas. Rev Fac Med UNAM 2007;50(3):110-4.
17. Blot WJ. Invited commentary: more evidence of increased risks of cancer among drinkers. Am J Epidemiol 1999:150:1138-40.
18. Castaño ME. Estilo de vida para prevenir el cáncer de mama, 2006. Dirección URL: <http://promocionsalud.ucaldas.edu.co/downloads/Revista%2011_2.pdf>
19. Lin Y, Kikuchi S, Tamakoshi K, Wakai K, et al. Active smoking, passive smoking and breast cancer risk: findings from the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk. J Epidemiol 2008;18(2):77-83.
20. Wingo PA, Layde PM, Lee NC. The risk of breast cancer in postmenopausal women who have used estrogen replacement therapy. JAMA 1987;257:209-15.
21. Pirie k, Beral V, Peto R, Roddam A, et al. Passive smoking and breast cancer in never smokers: prospective study and meta-analysis. Int J Epidemiol 2008;3:110-3.
22. Trentham-Dietz A, Nichols H, Egan K, Titus-Ernstoff L, et al. Cigarette smoking and risk of breast carcinoma in situ. Epidemiology 2007;18(5):629-38.
23. Lissowska J, Brinton L, Zatosnki W, Blair A, et al. Tobacco smoking, NAT2 acetylation genotype and breast cancer risk. Int J Cancer 2006;119(8):961-9.

Los *estudios de caso-control* empiezan con un resultado o enfermedad de interés (infarto de miocardio, cáncer de mama) y después comparan las características o factores de riesgo de los individuos con resultado (casos) con los controles que no tienen resultado o enfermedad de interés. Estos estudios son propensos a muchos sesgos, uno de los más frecuentes es el "sesgo de recuerdo" (por ejemplo, los participantes no pueden recordar de manera exacta).

Estos estudios disminuyen el agrupamiento de los pacientes por características específicas y la definición de estrictos criterios de elegibilidad, pero no pueden eliminar la posibilidad de que los resultados sean "confusos". Por ejemplo, se sabe que las mujeres que reciben terapia hormonal fuman menos y, generalmente, su estilo de vida es más saludable. Además, sufren menos enfermedades cardiovasculares, sobre todo debido al estilo de vida más que a cualquier efecto benéfico de la terapia hormonal. El tabaquismo u otros patrones de vida pueden hacer confusos los resultados cuando los estudios observacionales analizan el tratamiento hormonal y los resultados en la salud. La correlación de casos y controles respecto al tabaquismo ayuda a reducir esta confusión.

A pesar de estas limitaciones, los estudios de caso-control tienen muchas ventajas. Debido a que empiezan con un resultado de interés, pueden desarrollarse de manera eficiente y son menos costosos que las pruebas de cohorte. Son importantes en situaciones en las cuales sería poco ético asignar individuos a una exposición (quimioterapia) o cuando un resultado es raro (por ejemplo, anomalías en el cromosoma X concomitantes con insuficiencia ovárica prematura).

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;pp:15.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):673-8

Artículo de revisión

Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional

Gustavo Romero Gutiérrez,* Héctor Arturo Velásquez Maldonado,** Pedro Méndez Sashida,*** Alejandra Horna López,**** Patricia Cortés Salim,**** Ana Lilia Ponce Ponce de León[1]

RESUMEN

Antecedentes: la preeclampsia aparece después de una alteración en el proceso de formación de la placenta, quizá por una deficiencia de la invasión del trofoblasto a las arterias espirales de la placenta y aterosis aguda en los segmentos del miometrio, aunque no se informa si estos cambios también ocurren en mujeres con hipertensión gestacional sin proteinuria.
Objetivo: describir los cambios histopatológicos en las placentas de pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo.
Material y métodos: estudio transversal realizado en 138 pacientes que se dividieron en tres grupos: 46 con embarazo normoevolutivo (grupo A o control), 46 con hipertensión gestacional (grupo B) y 46 con preeclampsia (grupo C). Se recabaron las variables sociodemográficas y clínicas, y se realizó el estudio histopatológico de la placenta. Se calculó la media, el error estándar y los valores porcentuales; se utilizó el análisis de variancia para comparar los grupos y el análisis de regresión lineal para determinar la correlación de los cambios placentarios con la tensión arterial. Se asignó un valor α de 0.05.
Resultados: hubo más cambios histopatológicos en los grupos B y C que en el control ($p < 0.01$). En los tres grupos los cambios más frecuentes fueron: hiperplasia sincitial y depósito de fibrina alrededor de las vellosidades. Hubo correlación entre los cambios histopatológicos y las cifras de tensión arterial ($r = 0.27$, $p < 0.01$).
Conclusiones: hay más cambios histopatológicos en las placentas de mujeres con trastornos hipertensivos y su cantidad se correlaciona con la gravedad de la hipertensión.
Palabras clave: placenta, histopatología, preeclampsia, hipertensión gestacional.

ABSTRACT

Background: Preeclampsia develops after a partial disorder in the process of placental formation, perhaps due to a deficiency of the trophoblast invasion by its spiral arteries and acute aterosis in its miometrial segments. It has not been reported if these changes also appear in placentas of women with gestational hypertension without proteinuria.
Objective: To describe histopathological changes in the placenta of patients with hypertensive disorders during pregnancy.
Material and methods: Cross-sectional study carried out in 138 patients divided into three groups: 46 with normotensive pregnancy (A group or control), 46 with gestational hypertension (group B), and 46 with preeclampsia (group C). There were registered sociodemographic and clinical variables; and the histopathological study of the placenta was performed. Mean, standard error and percentages were used. We calculated analysis of variance for comparing groups and linear regression for determining correlation between histopathological changes and blood pressure (it was assigned an α value of 0.05).
Results: There were more histopathological changes in groups of gestational hypertension and preeclampsia compared with controls ($p < 0.01$). Most frequent changes in all groups were: sincitial hyperplasia and fibrin deposits around the villi. There was correlation between histopathological changes and blood pressure ($r = 0.27$, $p < 0.01$).
Conclusion: There are more histopathological changes in placentas of women with hypertensive disease; number of histopathological changes is correlated with the severity of hypertension.
Key words: placenta, histopathology, preeclampsia, gestational hypertension.

RÉSUMÉ

Antécédents: la pré-éclampsie apparaît après une altération dans le processus de formation du placenta, peut-être par une déficience de l'invasion du trophoblaste aux artères spirales du placenta et athérose aiguë dans les segments du myomètre, tout de même on ne dit pas si ces changements ont lieu aussi chez des femmes avec hypertension gestationnelle sans protéinurie.
Objectif: décrire les changements histopathologiques dans les placentas de patientes avec troubles hypertensifs pendant la grossesse.
Matériel et méthodes: étude transversale réalisée auprès de 138 patientes qui se sont classées en trois groupes: 46 avec grossesse normo-évolutif (groupe A ou contrôle), 46 avec hypertension gestationnelle (groupe B) et 46 avec pré-éclampsie (groupe C). On a recueilli les variables sociodémographiques et cliniques, et on a réalisé une étude histopathologique du placenta. La moyenne a été calculée, ainsi

que l'erreur standard et les valeurs en pourcentage; on a employé l'analyse de variance pour comparer les groupes et l'analyse de régression linéaire afin de déterminer la corrélation des changements placentaires avec la tension artérielle. On a assigné une valeur α de 0.05.
Résultats: il y a eu plus de changements histopathologiques dans les groupes B et C que dans le contrôle ($p < 0.01$). Dans les trois groupes les changements les plus fréquents ont été: hyperplasie syncytiale et dépôt de fibrine autour des pilosités. Il y a eu corrélation entre les changements histopathologiques et les chiffres de tension artérielle ($r = 0.27$, $p < 0.01$).
Conclusions: il y a plus de changements histopathologiques dans les placentas de femmes avec troubles hypertensifs et leur quantité est liée avec la sévérité de l'hypertension.
Mots-clés: placenta, histopathologie, pré-éclampsie, hypertension gestationnelle.

RESUMO

Antecedentes: A pré-eclâmpsia aparece depois de uma alteração no processo de formação da placenta, talvez por uma deficiência de invasão do trofoblasto as artérias espirais da placenta e ateroses aguda nos segmentos do miométrio, mesmo que não se informa se essas mudanças também ocorrem em mulheres com hipertensão gestacional na gravidez.
Objetivo: Descrever as mudanças histopatológicas nas placentas de pacientes com transtornos hipertensivos durante a gravidez.
Material e Métodos: Estudo transversal realizado em 138 pacientes que foram divididas em três grupos: 46 com gravidez normoevolutivo (grupo A ou controle), 46 com hipertensão gestacional (grupo B) e 46 com pré-eclâmpsia (grupo C). Foram solicitadas as variáveis sócio-demográficas e clínicas, e foram realizados estudos histopatológico da placenta. Foram calculados a média, o erro estandar e os valores percentuais; foi utilizado a análise de variância para comparar os grupos e a analise de regressão lineal para determinar a correlação das mudanças placentárias com a tensão arterial. Foi atribuído um valor α de 0,05.
Resultados: Houve mais mudanças histopatológicas nos grupos B e C que no de controle ($p = 0,01$). Nos três grupos as mudanças mais freqüentes foram: hiperplasia e depósito de fibrina ao redor das lanosidades. Houve correlação entre as mudanças histopatológicas e os números de tensão arterial ($r = 0,27$, $p < 0,01$).
Conclusões: Houve mais mudanças histopatológicas nas placentas de mulheres com transtornos hipertensivos e sua quantidade de correlação com a severidade da hipertensão.
Palavras-chave: Placenta, histopatológica, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional.

El embarazo complicado con hipertensión casi siempre se relaciona con insuficiencia placentaria y, por consecuencia, ocasiona retardo en el crecimiento intrauterino. La reducción del flujo sanguíneo en el útero y la placenta se ha reconocido en casos de preeclampsia aguda con hipertensión, por lo que los hallazgos histológicos y ultraestructurales en placentas de pacientes con hipertensión, se deben al estrechamiento u oclusión de la vasculatura del útero y la placenta, y a isquemia.[1]

* Ginecobstetra perinatólogo, Director de Educación e Investigación, miembro del Colegio de Ginecología y Obstetricia de León.
** Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.
*** Médico adscrito al Departamento de Patología.
**** Médico pasante en servicio social.
[1] Maestría en Epidemiología y Administración en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48, IMSS, León, Guanajuato.

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero Gutiérrez. Fuego 216, colonia Jardines del Moral, CP 37160, León, Guanajuato, México.
E-mail: gustavo.romerog@imss.gob.mx
Recibido: julio, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Romero GG, Velásquez MHA, Méndez SP, Horna LA y col. Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):673-8.

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

En embarazos complicados con preeclampsia, Leung y colaboradores[2] encontraron aumento en la apoptosis de la placenta, lo que puede ser un efecto secundario por una alteración en la oxigenación de la placenta. La necrosis laminar de las membranas placentarias y coagulativa es una lesión histológica que se ha reportado en la interfase coriodecidual.[3] Austgulen y su equipo encontraron que la apoptosis en el sincitiotrofoblasto se relaciona con fetos pequeños para la edad gestacional.[4,5]

En un estudio realizado por Cortés y sus colaboradores[6] se informaron los siguientes hallazgos histopatológicos en placentas de pacientes con hipertensión gestacional: cambios isquémicos (los más frecuentes), amnioitis (funisitis y villositis), infartos e hipervascularidad.

Zhang y su equipo[7] encontraron que las alteraciones placentarias características de la hipertensión inducida por el embarazo se encuentran en casi una de cada cinco mujeres. Otros autores reportan que las alteraciones vasculares deciduales, el aumento en la cantidad de nódulos sinciciales, los infartos, las hemorragias, las lesiones del circuito vascular-fetal, debidos a necrosis hialina de la media de los vasos y células xantomatosas, son las alteraciones más frecuentes de la hipertensión gestacional.[8]

También se ha encontrado que las cifras altas de hipertensión pueden relacionarse con disminución progresiva

de la densidad de la microvasculatura en el lecho placentario.[9] Además, Moldenhauer y colaboradores reportaron mayor frecuencia de arteriolopatía decidual, trombosis en la circulación fetal, infartos centrales, trombosis en las intervellosidades e hipermadurez de las vellosidades, y concluyeron que las placentas de mujeres con preeclampsia tienen mayor grado de alteraciones patológicas.[10]

En la población mexicana no existen estudios que determinen los cambios histopatológicos de la placenta en mujeres que sufren hipertensión gestacional.

OBJETIVO

Describir las alteraciones histopatológicas en placentas de mujeres con preeclampsia e hipertensión gestacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en León, Guanajuato, México. El protocolo fue aprobado por el comité local de investigación y todas las mujeres aceptaron participar en el estudio, previo consentimiento informado.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes entre 20 y 41 semanas de embarazo que acudieron al hospital para atención del parto. Se incluyó a pacientes con hipertensión gestacional y con embarazo normoevolutivo (controles).

Se excluyó a las madres con diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica crónica, lupus eritematoso, coagulopatías y enfermedades cardiovasculares.

Las pacientes se dividieron en tres grupos: grupo A, 46 mujeres sanas (grupo control); grupo B, 46 mujeres con hipertensión gestacional, y grupo C, 46 mujeres con preeclampsia.

Para establecer el diagnóstico de hipertensión, a cada paciente se le tomó la tensión arterial al momento de su ingreso y después de 10 minutos de reposo (se empleó el quinto ruido de Korotkoff para determinar la tensión diastólica). Se clasificó como *normotensas* a las que tuvieron cifras de tensión arterial menores de 140 (sistólica) y 90 (diastólica) mmHg; con *hipertensión gestacional* cuando su tensión arterial sistólica fue de 140 mmHg o más y la diastólica de 90 mmHg o más, y con *preeclampsia* cuando hubo estas últimas tensiones arteriales sistólica y diastólica más proteinuria concomitante.

Las variables sociodemográficas y clínicas que se recabaron fueron: edad, semanas de embarazo al momento del parto, peso del recién nacido, calificación Apgar del neonato, peso y estudio histopatológico de la placenta.

Después del evento obstétrico, la placenta se colocó en un contenedor de unicel a 4° C y se llevó al servicio de patología. Se efectuó la inspección macroscópica de la placenta, el cordón umbilical y sus membranas. Para el estudio histopatológico se seleccionaron los cortes del cordón umbilical, y las membranas amnióticas de las superficies placentaria y materna en los diferentes grados de sección, luego se fijaron en formaldehído al 32% y después de 24 horas se deshidrató el tejido en el histoquinete; cuando el tejido se incluyó en parafina se realizaron cortes de cinco micras del material seleccionado y se montaron en portaobjetos para teñirlos con la técnica de hematoxilina y eosina. Los cambios histológicos en las placentas analizadas se registraron como variables dicotómicas.

El análisis estadístico incluyó cálculo de la media aritmética, del error estándar y de los valores porcentuales; se utilizaron los análisis de variancia, para comparar los grupos, y de regresión lineal, para determinar la correlación de los cambios placentarios (variable dependiente) con las cifras de tensión arterial (variable independiente). Se asignó un valor α de 0.05.

RESULTADOS

En el cuadro 1 puede observarse la comparación entre las variables sociodemográficas y clínicas de los tres grupos de pacientes: no hubo diferencia significativa en la edad promedio ($p = 0.762$) y tampoco el peso de las placentas tuvo significación estadística ($p = 0.129$).

Las pacientes con preeclampsia tuvieron menos semanas de embarazo al momento de su interrupción que las pacientes normales y con hipertensión gestacional ($p < 0.001$). El promedio del peso al momento del nacimiento fue menor en los hijos de mujeres con preeclampsia ($p < 0.001$; cuadro 1).

El promedio de la calificación Apgar a los cinco minutos fue menor en los hijos de pacientes con preeclampsia que en los de mujeres con embarazo normal o hipertensión gestacional ($p = 0.003$). El promedio de la cantidad de cambios histopatológicos fue menor en las pacientes con embarazo normal que en las que evolucionaron a hipertensión gestacional o preeclampsia ($p < 0.01$; cuadro 1).

Cuadro 1. Variables sociodemográficas y clínicas entre los tres grupos de mujeres estudiadas

Variable	*Grupo A*	*Grupo B*	*Grupo C*	*p*
Edad (años)	26.8	27.4	26.6	0.762
Semanas de gestación	38.6	38.1	36.2* (a, b)	< 0.001
Peso del neonato (g)	3,239	3,169	2,473* (a, b)	< 0.001
Apgar a los 5 minutos	9.0	8.8	8.4* (a, b)	0.003
Peso de las placentas (g)	472	493	444	0.129
Cantidad de alteraciones placentarias	2.9* (b, c)	3.4	3.6	< 0.01

* Valor de *p* significativo.

Cuadro 2. Cambios histopatológicos placentarios y en las vellosidades de pacientes con embarazo normoevolutivo

Cambio histopatológico	*Cantidad de pacientes*	*%*
Hiperplasia sincitial	40	87
Depósito de fibrina	33	71.7
Hipervascularidad	28	60.8
Microcalcificación	12	26
Hemorragia del estroma	5	10.8
Fibrosis	3	6.5
Trombosis con infartos periféricos	3	6.5
Otros	10	21.7

Cuadro 3. Cambios histopatológicos placentarios y en las vellosidades de pacientes que evolucionaron a hipertensión gestacional

Cambio histopatológico	*Cantidad de pacientes*	*%*
Hiperplasia sincitial	45	97.8
Depósito de fibrina	34	73.9
Hipervascularidad	30	65.2
Microcalcificación	15	32.6
Hemorragia del estroma	8	17.4
Fibrosis	8	17.4
Trombosis con infartos periféricos	5	10.8
Otros	13	28.2

Los cambios histopatológicos más frecuentes en mujeres con embarazo normal fueron: hiperplasia sincitial en 40 pacientes (87%), depósito de fibrina alrededor de las vellosidades en 33 (71.7%) e hipervascularidad en las vellosidades en 28 (60.8%; cuadro 2).

Los cambios histopatológicos más frecuentes en las pacientes que evolucionaron a hipertensión gestacional fueron: hiperplasia sincitial en 45 mujeres (97.8%), depósito de fibrina alrededor de las vellosidades en 34 (73.9%) e hipervascularidad en las vellosidades en 30 (65.2%; cuadro 3).

Los cambios histopatológicos más frecuentes en las mujeres con preeclampsia fueron: hiperplasia sincitial en 44 pacientes (95.6%), depósito de fibrina alrededor de las vellosidades en 34 (73.9%) e hipervascularidad en las vellosidades en 35 (76%; cuadro 4).

En el cuadro 5 se comparan los distintos cambios histopatológicos encontrados entre los tres grupos de pacientes, y puede apreciarse que entre los siete más frecuentes no hubo diferencia significativa.

El análisis de regresión lineal mostró un valor de la pendiente de la línea de regresión igual a 0.021, un coeficiente de correlación (r) de 0.27, un valor de t igual a 3.309, y una p menor de 0.01.

Cuadro 4. Cambios histopatológicos placentarios en las vellosidades de las pacientes con preeclampsia

Cambio histopatológico	*Cantidad de pacientes*	*%*
Hiperplasia sincitial	44	95.6
Depósito de fibrina	34	73.9
Hipervascularidad	35	76
Microcalcificación	16	34.7
Hemorragia del estroma	12	26
Fibrosis	6	13
Trombosis con infartos periféricos	6	13
Otros	14	30.4

DISCUSIÓN

No hubo diferencia respecto de la edad de las pacientes en los tres grupos, lo que apoya el hecho de que la aparición

Cuadro 5. Comparación de los cambios histopatológicos placentarios entre los tres grupos

Alteración histopatológica	*A*	*B*	*C*	*p*
Hiperplasia sincitial	40	45	44	0.082
Depósitos de fibrina	33	34	34	0.964
Hipervascularidad	28	30	25	0.563
Microcalcificaciones	12	15	16	0.645
Hemorragia estromal	5	8	12	0.164
Fibrosis de vellosidades	3	8	6	0.280
Trombosis de vellosidades	3	5	6	0.573
Otras	10	13	14	0.619

de preeclampsia o hipertensión gestacional no tiene relación con la edad temprana o avanzada de la mujer, pueden aparecer en cualquier grupo etario.

En las pacientes de este estudio se confirmó la relación entre preeclampsia e hipertensión gestacional con fetos de bajo peso, quienes además tuvieron calificación Apgar menor a los cinco minutos; sin embargo, el peso de las placentas fue similar entre los grupos, dato que no concuerda con lo referido por Bdolah y su equipo,[11] quienes encontraron peso placentario elevado en mujeres con preeclampsia.

Dokras y sus colaboradores[12] reportaron, en modelos de ratas con preeclampsia, que las arterias deciduales maternas tenían incremento de la luz de las paredes con persistencia de células musculares lisas, pero en las mujeres de este estudio no se encontró y los cambios histopatológicos fueron similares en los tres grupos de pacientes. Otro cambio histopatológico que se ha encontrado en mujeres con preeclampsia es la elevación de la producción de hemoglobina en la placenta, el radical heme y la hemoglobina son toxinas potentes que pueden ocasionar daño endotelial e inflamación;[13] sin embargo, aquí hubo hemorragia del estroma de las vellosidades en las placentas de todas las pacientes.

Nuestra investigación no evaluó la participación de algunas proteínas que se producen en la placenta de pacientes con hipertensión. Than y su equipo[14] reportaron incremento en la expresión placentaria de la galectina-1 en pacientes con preeclampsia severa, y sugieren que el hecho se debe a una respuesta fetal a una exagerada inflamación materna sistémica. Se requieren estudios posteriores que evalúen esta proteína y otras sustancias que se producen en la placenta y que establezcan su posible asociación con la enfermedad hipertensiva del embarazo.

El dato de mayor cantidad de cambios histopatológicos en pacientes con hipertensión gestacional y preeclampsia que en las controles es similar a lo referido por Maly y colaboradores,[15] quienes encontraron mayor cantidad de cambios cuantitativos en el árbol vascular de las placentas de mujeres con diabetes pregestacional y con preeclampsia.

Recientemente Correa y su equipo[16] reportaron mayor depósito de fibrina alrededor de las vellosidades de pacientes con cualquier tipo de hipertensión inducida por el embarazo. En nuestros hallazgos estuvo en segundo lugar de los cambios, pero en forma inesperada lo hubo en todas las placentas estudiadas, es decir, en pacientes con hipertensión y en mujeres sanas.

Hubo más cambios histopatológicos en mujeres con hipertensión y correlación significativa entre las cifras de tensión arterial y su cantidad, pero no se encontraron cambios placentarios específicos en alguna de las dos variantes de hipertensión estudiadas.

Nuestros resultados concuerdan y apoyan la conclusión de Correa y colaboradores,[16] quienes refieren que aunque puede haber diferentes tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo, la causa de las lesiones microscópicas es la misma; la única diferencia es que la cantidad de los cambios es mayor en relación directa con la gravedad de la enfermedad hipertensiva.

CONCLUSIONES

Hay mayor cantidad de alteraciones histopatológicas placentarias en mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia que en las placentas de mujeres normotensas. No hubo cambios placentarios específicos en alguna de las variantes de hipertensión inducida por el embarazo estudiadas. Las alteraciones placentarias se relacionan con la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

REFERENCIAS

1. Soma H, Yoshida K, Mukaida T, Tabuchi Y. Morphologic changes in the hypertensive placenta. Contrib Gynecol Obstet 1982;9:58-75.
2. Leung DN, Smith SC, Sahota DS, Baker PN. Increased placental apoptosis in pregnancies complicated by preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2001;184:1249-50.
3. Stanek J, Al-Ahmadie HA. Laminar necrosis of placental membranes: a histological sign of uteroplacental hypoxia. Pediatr Dev Pathol 2005;8:32-42.

4. Tjoa ML, Oudejans CB, van Vugt JM, Blankesntein MA, van Wijk IJ. Markers of presymptomatic prediction of preeclampsia and intrauterine growth restriction. Hypertens Pregnancy 2004;23:171-89.
5. Austgulen R, Isaksen CV, Chedwick L, Romundstad P, et al. Pre-eclampsia: associated with increased syncytial apoptosis when the infant is small-for-gestational-age. J Reprod Inmunol 2004;61:39-50.
6. Cortés H, Muñoz H. Utilidad clínica del estudio anatomopatológico de la placenta en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Rev Colomb Obstet Ginecol 2007;58:60-64.
7. Zhang P, Schmidt M, Cook L. Maternal vasculopathy and histologic diagnosis of preeclampsia: poor correlation of histologic changes and clinical manifestation. Am J Obstet Gynecol 2006;194:1050-6.
8. Silvera ALA, Manjarrez C, Peñuela ME, Villalba DH y col. Caracterización anatomohisto-patológica de la placenta y correlación clínica en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en pacientes de Barranquilla (Colombia). Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2005;21:41-54.
9. Coelho TM, Sass N, Camano L, Moron AF, et al. Microvessel density in the placental bed among preeclampsia patients. Sao Paulo Med J 2006;124:96-100.
10. Moldenhauer JS, Stanek J, Warshak C, Khoury J, Sibai B. The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent. Am J Obstet Gynecol 2003;189:1173-7.
11. Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, Shivalingappa V, et al. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? Am J Obstet Gynecol 2008;198:428,e1-6.
12. Dokras A, Hoffmann DS, Eastvold JS, Kienzle MF, et al. Severe feto-placental abnormalities precede the onset of hypertension and proteinuria in a mouse model of preeclampsia. Biol Reprod 2006;75:899-907.
13. Centlow M, Carninci P, Nemeth K, Mezey E, et al. Placental expression profiling in preeclampsia: local overproduction of hemoglobin may drive pathological changes. Fertil Steril 2007; Dec 29 (Epub ahead of print).
14. Than NG, Erz O, Wildman DE, Tarca AL, et al. Severe preeclampsia is characterized by increased placental expression of galectin-1. J Matern Fetal Neonatal Med 2008;21:429-42.
15. Maly A, Goshen G, Sela J, Pinelis A, et al. Histomorphometric study of placenta villi vascular volume in toxemia and diabetes. Hum Pathol 2005;36:1074-9.
16. Correa RR, Gilio DB, Cavellani CL, Paschoini MC, et al. Placental morphometrical and histopathology changes in the different clinical presentations of hypertensive syndromes in pregnancy. Arch Gynecol Obstet 2008;277:201-6.

Estudios de cohorte (o *longitudinales*) empiezan con un grupo definido de participantes (por ejemplo, individuos de cierta edad, o los que trabajan en una industria específica) llamado "cohorte". Se eligen individuos de la población general y se determina si tiene factores de riesgo de interés (por ejemplo, usuarias de terapia hormonal vs no usuarias). Esta cohorte de individuos se sigue, entonces, durante un tiempo para estudiar una variedad de resultados. La recolección de los datos es similar en todos los pacientes desde el inicio del estudio y a intervalos establecidos durante el seguimiento. El *Nurses' Health Study* (NHS) es uno de los ejemplos más conocidos.

Estos estudios proporcionan una secuencia temporal más clara, se adaptan bien e incluso comprenden múltiples exposiciones o resultados. Sin embargo, son de duración prolongada, costosos, tienen gran potencial de sesgos y puede perderse el seguimiento de algún paciente. Cuando se pierden muchos pacientes se afecta la validez del estudio.

Los estudios de cohorte pueden seguir eventos relevantes en el tiempo en que ocurren (prospectivos), pero también pueden realizarse en una forma histórica y concurrente (transversal). Las demostraciones de los estudios de cohorte prospectivos se consideran más fuertes que las de otras formas de estudios analíticos debido a que los datos de las exposiciones se recolectan antes de que ocurran los resultados.

El término *retrospectivo* se usa, a veces, para referirse a un estudio de cohorte histórico, y puede ser confuso. Si los datos son de fácil acceso, el investigador puede evaluar retrospectivamente una cohorte que fue seguida durante un periodo, pero del pasado hacia delante (cohorte histórica), no del tiempo actual hacia atrás (cohorte concurrente). En el NHS y en el Framingham Study, la información se deduce en forma concurrente y retrospectiva (se evalúa una cohorte histórica). En cada una de estas circunstancias todos los participantes se siguieron longitudinalmente hacia delante, en algún marco de tiempo.

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;pp:14-5.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):679-84

Artículo de revisión

Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento

José Alanís Fuentes,* María de los Ángeles Pérez Ramírez**

RESUMEN

Se revisa la prevalencia de diferentes alteraciones uterinas asociadas con infertilidad, pérdidas gestacionales recurrentes y embarazos pretérmino. Se analizan las distintas causas de infertilidad, con enfoque principal en las de origen uterino (adherencias, septos, miomas, pólipos, inflamación e infecciones pélvicas y endometriosis). Se estudia la importancia de las técnicas quirúrgicas de mínima invasión, específicamente la histeroscopia, como método de diagnóstico y tratamiento, en comparación con otras técnicas. La importancia de esta técnica reduce el tiempo de estancia quirúrgica y las complicaciones.
Palabras clave: infertilidad, esterilidad, histeroscopia.

ABSTRACT

The purpose of this study is to review the prevalence of different uterine defects associated with infertility, recurrent pregnancy loss, and preterm pregnancies. Various infertility etiologies are analyzed, mainly that of uterine basis (adhesions, septa, myomas, polyps, pelvic inflammations or infection, and endometriosis). Importance of surgical techniques with minimal invasion is studied, basically hysteroscopy as a diagnosis and therapeutic method, which is compared with the rest of techniques.
Key words: infertility, sterility, hysteroscopy.

RÉSUMÉ

Cette étude fait la révision de la prévalence de différentes altérations utérines associées à l'infertilité, pertes gestationnelles récidivantes et grossesses avant-terme. On fait l'analyse des différentes causes d'infertilité, avec une optique principale d'origine utérine (adhérences, septums, myomes, polypes, inflammation et infections pelviennes et endométriose). On étudie l'importance des techniques chirurgicales d'invasion minimale, spécifiquement l'hystéroscopie, comme méthode de diagnostic et traitement, en comparaison avec d'autres techniques. L'importance de cette technique réduit les temps de séjour chirurgical et complications.
Mots-clés: infertilité, stérilité, hystéroscopie.

RESUMO

Esse estudo revisa a prevalência de diferentes alterações uterinas associadas com infertilidade, perdidas gestacionais recorrentes e gravidez em pré-término. Foram analisadas diferentes causas de infertilidade, com enfoque principal de origem uterino (aderência, septos, miomas, pólipos, inflamação e infecções pélvicas e endometrioses). Foram estudadas a importância de técnicas cirúrgicas de mínima invasão, especialmente a histeroscopia como método de diagnóstico e tratamento, em comparação com outras técnicas. A importância de esta técnica reduz os tempos de estância cirúrgica e complicações.
Palavras-chave: Infertilidade, esterilidade, histeroscopia.

* Jefe del Servicio de Salud Reproductiva del Hospital Dr. Manuel Gea González, SS.

** Médica ginecoobstetra, Centro Médico Dalinde, alumna del Diplomado de Histerosocopia del Hospital Dr. Manuel Gea González, SS.

Correspondencia: Dr. José Alanís Fuentes. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, colonia Sector XVI, CP 14080, México, DF. E-mail: josealanisfuentes@yahoo.com.mx

Recibido: mayo, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Alanís FJ, Pérez RMA. Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):679-84.

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

La infertilidad es una alteración del aparato reproductor, femenino o masculino, en el que el hombre o la mujer no pueden tener hijos. Por lo general, se diagnostica después que la pareja ha intentado concebir durante un año, sin obtener resultados positivos, o cuando la mujer ha tenido varios abortos o partos pretérmino; es decir, no se ha llevado el embarazo a término con resultados satisfactorios.[1] La exploración rutinaria del endometrio no suele considerarse necesaria en la investigación de pacientes con infertilidad y ciclos menstruales normales.[2]

Entre las causas de infertilidad femenina se encuentra la endometriosis (40%), endometriosis tubaria (20 a 30%), ovulatoria (10 a 15%), cervical (5%), uterina (0-5%) e inexplicable (10 a 20%).[3]

La valoración morfológica del útero es fundamental en el estudio de pacientes con esterilidad, pues las alteraciones no sólo se asocian con infertilidad, sino con pérdidas gestacionales y parto pretérmino. Su origen se divide en dos grupos: uno congénito, como las anomalías de los conductos de Müller (hipoplasia o agenesia, útero unicorne, didelfo, bicorne, septado y arcuato), y el otro adquirido (endometriosis, pólipos, miomas, infecciosas y sinequias).[4]

Los métodos de diagnóstico para valorar las alteraciones uterinas comprenden: ultrasonografía, histerosonografía, histerosalpingografía, resonancia magnética, laparoscopia e hidrolaparoscopia transvaginal o fertiloscopia.[5,6] Cada uno con grado de sensibilidad y especificidad menor que la histeroscopia, la cual puede efectuarse en la consulta ambulatoria y, en algunas ocasiones, como tratamiento en determinados procedimientos (polipectomía, miomectomía o metroplastía).

El objetivo de este estudio es revisar los factores uterinos asociados con infertilidad y pérdidas gestacionales, valorar el estudio histeroscópico como método de diagnóstico y compararlo con las diferentes técnicas diagnósticas (ultrasonido, histerosalpingografía, resonancia magnética nuclear).

HISTEROSCOPIA

La histeroscopia es una técnica que permite la observación directa de la cavidad uterina, lo que facilita establecer el diagnóstico y tratamiento de la alteración intracavitaria. Los procedimientos que pueden realizarseson: biopsia dirigida, polipectomía, miomectomía, septoplastía, extracción de cuerpos extraños y corrección de la obstrucción tubaria. Esta revisión se enfoca directamente a las de origen uterino, como causas de esterilidad, y su abordaje por histeroscopia en el diagnóstico y tratamiento.[7]

Una de las ventajas más importantes de la histeroscopia es el tratamiento de gran parte de las alteraciones en el mismo momento de su diagnóstico (principio de ver y tratar). Aunque se trata de una técnica relativamente sencilla, no está exenta de complicaciones; por tanto, debe preguntarse qué lugar ocupa puramente, desde el punto de vista diagnóstico, en relación con las diferentes técnicas de imagen.

Entre los métodos de diagnóstico de las alteraciones uterinas se encuentra:

a) Ultrasonido: toda paciente con esterilidad debe tener un estudio de ultrasonido pélvico, para evaluar la anatomía y morfología uterina. Su sensibilidad es de 91 y especificidad de 83%, respecto de la histeroscopia.
b) Histerosonografía: permite una mejor valoración de la alteración intrauterina; su sensibilidad es de 98 y especificidad de 94%, respecto de la histeroscopia.
c) Histerosalpingografía: valora la cavidad uterina y el estado de las trompas de Falopio; sin embargo, no permite distinguir entre pólipos y miomas submucosos. La sensibilidad es de 80 y especificidad de 70%, en relación con la histeroscopia.
d) Resonancia magnética nuclear: es importante para detectar malformaciones de los conductos de Müller; permite evaluar malformaciones renales asociadas, no utiliza radiación ionizante, localiza el sitio exacto y la cantidad de los miomas.
e) Laparoscopia: permite estudiar la permeabilidad tubaria, mediante cromopertubación, y las malformaciones uterinas; es una técnica invasora con tasa de complicaciones elevada, por lo que debe reservarse para las pacientes que requieran tratamiento.[4]
f) Hidrolaparoscopia transvaginal o fertiloscopia: es una técnica novedosa, alternativa a la laparoscopia diagnóstica, que evalúa el factor tubario en pacientes con esterilidad.[5]

En el ámbito de la medicina reproductiva, la histeroscopia es la técnica de elección, por su capacidad para

permeabilizar y observar directamente la cavidad uterina, porque ofrece las siguientes ventajas:

1) Confirma la sospecha diagnóstica de anomalías detectadas mediante la histerosalpingografía y el ultrasonido, lo que disminuye la detección de falsos negativos.
2) Valoración y funcionalidad del canal cervical.
3) Estudio de la hemorragia uterina anormal.
4) Descarta las alteraciones útero-endometriales en pacientes con esterilidad de origen desconocido, según los protocolos habituales.
5) Confirma la integridad anatómica y funcional, tras fallos de repetición en técnicas de reproducción asistida (FIV-TE).
6) Establece el diagnóstico causal y la corrección quirúrgica en infertilidad.
7) Investigación del factor tubario mediante salpingoscopia.

En el estudio de la paciente con infertilidad, la histeroscopia es indispensable porque supera a todos los estudios de gabinete mencionados, y establece el diagnóstico de alteraciones endocavitarias causantes de abortos de repetición.[6,7]

CAUSAS DE INFERTILIDAD

Endometritis crónica

La endometritis crónica es difícil de detectar mediante métodos habituales no invasores; sin embargo, suele haber sangrado uterino anormal e infertilidad y sospecharse en pacientes con adherencias, piometra o hidrometra. Son pocos los datos relacionados con la apariencia macroscópica. Con la histeroscopia puede observarse el edema estromal, las zonas difusas de hiperemia y, en algunas ocasiones, su asociación con micropólipos (< 1 mm). En el Hospital de Ramini, Italia, hicieron un estudio restropectivo en el que valoraron la histeroscopia para establecer el diagnóstico de endometritis crónica en conjunto con el estudio histopatológico. La correlación, según la hiperemia y el edema, fue de 93% y la micropoliposis de 63%.[8]

Endometriosis

La incidencia de endometriosis en mujeres en edad reproductiva es de 3 a 10% y en aquellas con infertilidad de 25 a 35%.[9] La endometriosis se manifiesta por diferentes signos y síntomas, como: dismenorrea, dolor pélvico, infertilidad, menstruación irregular, hipermenorrea y goteo vaginal premenstrual. Se ha sugerido que las concentraciones secretoras del factor activador de urocuinasa-plasminógeno y la prostaglandina F2-α se encuentran elevadas en el endometrio, lo que produce proliferación endometrial anormal y apoya la teoría fisiopatológica entre endometriosis y pólipos endometriales. La formación de pólipos endometriales provoca sangrado e inadecuada implantación del blastocisto; también se han detectado concentraciones altas de glicodelina (proteína que inhibe la unión entre el óvulo y el espermatozoide). La histeroscopia permite establecer el diagnóstico adecuado de endometriosis, en conjunto con el estudio histopatológico, y la resección directa de las lesiones polipoides.[10]

En Tokio, Japón, se realizó un estudio retrospectivo en 230 pacientes con infertilidad por pólipos endometriales. Se demostró que el sitio de implantación de los mismos se asoció directamente con infertilidad, y la incidencia fue mayor en mujeres con implantación en los recesos y ostiums, seguidas de la pared uterina posterior y anterior.[11,12]

La adenomiosis es una enfermedad benigna muy frecuente distinguida por endometrio heterotópico; es decir, coexistencia de glándulas y estroma en el grosor del miometrio, rodeado de proliferación de músculo liso. Básicamente se diagnostica por histopatología (piezas quirúrgicas obtenidas por histerectomía); sin embargo, con las nuevas alternativas de diagnóstico, como la histeroscopia, ofrece la ventaja de la observación directa de las lesiones. Algunos investigadores han descrito hallazgos histeroscópicos sugerentes de adenomiosis, como defectos del endometrio (elevada vascularidad) y lesiones quísticas hemorrágicas. Se ha observado que la cantidad de capilares es mayor en la fase proliferativa y secretora. Estos hallazgos refuerzan la idea de que el endometrio es funcionalmente anormal en la adenomiosis. La histeroscopia ayuda a obtener biopsias dirigidas al endometrio y miometrio para obtener información más precisa.[9,13,14]

Miomatosis uterina

Es la tumoración sólida más frecuente, pues aparece en 50% de las mujeres en edad reproductiva y en 10% de las pacientes con infertilidad. Las teorías relacionadas con su mecanismo de producción comprenden la disminución de la vascularidad hacia el trofoblasto y contractilidad uterina

anormal. La relación entre miomas e infertilidad es mayor cuando se tiene un componente intracavitario. En este caso, la histeroscopia ayuda a establecer el diagnóstico y tratamiento quirúrgico mediante miomectomía. En Atenas, Grecia, se realizó un estudio (del 2000 al 2005) en pacientes con miomatosis y factores adicionales de infertilidad durante dos años. Se incluyeron 94 pacientes, 50 de estas con miomas tipo 0 (intracavitarios), 34 con miomas submucosos tipo I (< 50% en el miometrio) y 10 tipo II (> 50% intramiometrial), según la clasificación de Wamstaker y Block. El tratamiento consistió en histeroscopia con un resectoscopio bipolar. El 50% de las mujeres logró embarazarse cuando el tamaño de los miomas fue menor de 25 mm. La única causa de infertilidad se asoció con miomas submucosos.[15-18]

Malformaciones congénitas

Las anomalías uterinas incluyen, desde agenesia (falta total del útero) hasta duplicación completa (útero doble). Se desconoce la incidencia real porque muchas mujeres pueden tener una función reproductiva normal aún a pesar de alguna malformación. Las alteraciones en la fertilidad dependen de su gravedad. La frecuencia en la población general varía de 1 a 2% y en las pacientes con infertilidad, de 4 a 10% con abortos de repetición.

En las pacientes con abortos de repetición, las malformaciones más frecuentes son útero arcuato y septado.[5] El tabique uterino puede ser parcial o total cuando está septado el cuello uterino e, incluso, la vagina. El útero septado se asocia con mayor incidencia en infertilidad; se sugiere que el mecanismo por el que ocurren los abortos se debe al escaso aporte sanguíneo del tabique, lo que origina anormalidades en la implantación, además de cavidades uterinas de menor tamaño o insuficiencia cervicouterina.[19] La posibilidad de tener un hijo vivo con esta alteración es de 28%, con incidencia de aborto de 80% y parto pretérmino de 12 a 33%.[4]

Desde el punto de vista diagnóstico, la histeroscopia permite tener un contexto amplio del grado de anormalidad encontrado. Antes, el tratamiento quirúrgico de elección era la metroplastia por laparotomía; con el advenimiento de las técnicas de imagen y laparoscópicas disminuyeron las complicaciones ocasionadas por las operaciones abiertas, principalmente los procesos adherenciales.

La combinación de laparoscopia e histeroscopia se utiliza frecuentemente para mejor control y no lesionar la pared uterina.

El uso de la histeroscopia para resecar el útero septado ha disminuido las complicaciones. Pueden formarse sinequias uterinas; es conveniente realizar una segunda valoración histeroscópica para evaluar la condición final de la cavidad uterina.[20]

En Nápoles, Italia, se realizó un estudio para comparar la utilidad del resectoscopio monopolar y el Versapoint para la realización de metroplastia. Se incluyeron 160 pacientes (50% para cada procedimiento), las cuales tuvieron seguimiento a un año. La tasa de embarazos y complicaciones fue similar. No hubo diferencia significativa con el uso de más técnicas.[21]

Procesos adherenciales

Es la alteración con mayor cantidad de falsos negativos con las técnicas de estudio utilizadas. Suelen asociarse con antecedentes de procesos infecciosos y legrados traumáticos; también se han encontrando procesos adherenciales en pacientes con antecedente de cesárea y sinequias en el sitio de la histerorrafia. Uno de los síndromes más conocidos es el de Asherman, que provoca amenorrea postraumática.[22]

En las pacientes con esta alteración debe determinarse el estado del endometrio y saber distinguir la oclusión total o parcial de la cavidad. La relación con esterilidad o infertilidad es mayor cuanto más extensas y fibrosas sean las adherencias, su patogenia se asocia con defectos en la implantación, por vascularización deficiente; las alteraciones en la implantación incluyen: acretismo placentario o placenta de inserción baja.

Las técnicas de tratamiento no histeroscópicas han dejado de efectuarse; la resección con tijera y visión directa por histeroscopia permite traumatizar menos el tejido endometrial y liberar la cavidad con menor riesgo de perforación, que con el electrodo bipolar o el láser.

Algunos autores prescriben progestágenos dos semanas previas al tratamiento, con la finalidad de tener un endometrio más delgado, las glándulas sean más planas y permitan identificar mejor las lesiones, para efectuar un mejor tratamiento diagnóstico y quirúrgico.[23,24]

TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

En Pradesh, India, se realizó un estudio para evaluar el diagnóstico y tratamiento de pacientes con alteraciones uterinas pero aptas para procedimientos de fertilización *in vitro*. Se estudiaron 520 pacientes y se dividieron en dos

grupos. El primero incluyó mujeres sin histeroscopia y el segundo con histeroscopia. No se encontraron cambios significativos entre ambos grupos.

La bibliografía recomienda la histeroscopia en pacientes con fallas repetidas en las técnicas de reproducción asistida, debido a la incidencia elevada de alteraciones uterinas, pues permite el diagnóstico y tratamiento de las mismas.[25-27]

Se estima que 10 a 12% de la población padece alguna variedad de infertilidad. Es un mito considerar que la infertilidad ocurre sólo en mujeres, cuando en realidad es un padecimiento que afecta a uno y otro sexo de cualquier grupo social; sin embargo, en las mujeres es más frecuente después de los 35 años de edad. El 40% de las causas son de origen masculino, 30% de origen femenino y el resto de ambos.[2]

La histeroscopia para resección de útero septado ha permitido disminuir diversas complicaciones. Cuando se forman sinequias uterinas es conveniente realizar otra valoración histeroscópica de las condiciones finales de la cavidad uterina.[20]

La medicina reproductiva se beneficia con la histeroscopia desde dos puntos de vista generales:

1) En el diagnóstico preciso de cualquier alteración del conducto endocervical o la cavidad uterina; en pacientes con infertilidad o fallas repetidas de técnicas de reproducción asistida, obstrucciones tubarias proximales y mujeres con abortos frecuentes.
2) En pacientes con alguna alteración cervical o cavidad susceptible de corrección histeroscópica, como tratamiento definitivo de la infertilidad o proporcionar una cavidad uterina normal para la transferencia embrionaria.

CONCLUSIÓN

El mantenimiento de la buena salud ha demandado la aparición de técnicas quirúrgicas novedosas para mejorar las condiciones de vida de los pacientes. Se han introducido tecnologías de mínima invasión en todas las áreas ginecológicas. La histeroscopia ambulatoria (observación directa de la cavidad endometrial) es extremadamente exitosa en la práctica ginecológica. Su progreso se inició en la década de 1980 y se situó como forma importante de diagnóstico y tratamiento de los pacientes. La histeroscopia se utiliza en pacientes con problemas ginecológicos comunes y que fueron evaluadas previamente por otros métodos de manera incompleta (premenopausia, alteraciones menstruales, infertilidad y sangrados posmenopáusicos). La observación directa de la cavidad uterina permite la obtención de biopsias, extirpación de pólipos endometriales, tratamiento de fibromas submucosos, septos o adherencias, y para descartar neoplasias benignas y malignas. En las pacientes con infertilidad permite observar la forma y medida del tejido endometrial, así como los septos o adherencias. La histeroscopia ambulatoria es el patrón de referencia para evaluar las alteraciones intrauterinas (miomas submucosos, pólipos, hiperplasia y cáncer). Algunas pacientes pueden requerir anestesia. Se ha demostrado su elevado control de calidad, con base en pruebas diagnósticas y terapéuticas. Existen análisis muy profundos de las indicaciones de la histeroscopia. Ésta reemplaza el curetaje en el diagnóstico de enfermedades endometriales; la habilidad para realizar una ablación endometrial, como alternativa de histerectomía, y seguimiento como confirmación del procedimiento. Se considera el patrón de referencia para el diagnóstico de anormalidades müllerianas, porque al mismo tiempo permite realizar técnicas de ablación, según el padecimiento, con alto índice de inocuidad y eficacia para conservar la fertilidad. La histeroscopia es la tendencia actual en las técnicas de diagnóstico y tratamiento para cualquier alteración intrauterina.

REFERENCIAS

1. Burke C, Kelehn P, Wingfield M. Unsuspected endometrial pathology in the subfertile woman. Ir Med J 2007;100(5):466-9.
2. Ventolini G, Zhang M, Gruber J. Histeroscopy in the evaluation of patients with recurrent pregnancy loss: a cohort study in a primary care population. Surg Endoscop 2004;18(12):1782-4.
3. Mazouni C, Girard G, Deter R, Haumonte JB. Diagnosis of Müllerian anormalies in adults: evaluation of practice. Fertil Steril 2008;90:219-22.
4. Sanders B. Uterine factors and infertility. J Reprod Med 2006;51(3):169-76.
5. Rodríguez OAJ, Gonzáles PA, Fernández PJ, Pérez HI, Martínez HM. Utilidad de la histeroscopia en la evaluación de la esterilidad. Act Obstet Ginecol 2008, disponible en línia <www.hvn.es/servicios_asistenciales/.../04_Utilidad_de_la_Histeroscopia_en_la_Evaluacion_de_la_Esterilidad_AJROdriguez.pdf>.
6. Alvarez A, Pérez M. Técnicas endoscópicas en reproducción. Laparoscopía, histeroscopía, hidrolaparoscopía transvaginal: utilidad diagnóstica y terapéutica. Rev Iber Fert 2007;24:3.
7. De Sá Rosa e de Silva AC, Rosa e Sila JC, Cándido dos Reis FJ, Nogueira AA, Ferriani RA. Routine office hysteroscopy in

the investigation of infertile couples before assisted reproduction. J Reprod Med 2005;50(7):501-6.
8. Cicinelli E, Resta L, Nicoletti R, Tartagni M, et al. Detection of chronic endometritis at fluid hysteroscopy. J Minim Invasive Gynecol 2005;12(6):514-8.
9. Kim MR, Kim YA, Jo MY, Hwang KJ, Ryu HS. High frequency of endometrial polypos in endometriosis. J Am Assoc Gynecol Laparoscop 2003;10(1):46-48.
10. Godinjak Z, Idrizbegović E. Should diagnostic hysteroscopy be a routine procedure during diagnostic laparoscopy in infertile women? Bosn J Basic Med Sci 2008;8(1):44-47.
11. Vimercati A, Scioscia M, Lorusso F. Do uterine fibroids affect IVT outcomens? Reprod Biomed Online 2007;15(6):686-91.
12. Yanaihara A, Yarimitsu T, Motoyama H, Iwasaki S, Kawamura H. Location of endometrial polyp and their implication in the pregnancy rates of patients undergoing in infertility patients. Fertil Steril 2007;88:S191-S192.
13. Nawroth F, Foth D, Schmidt T. Minihysteroscopy as routine diagnostic procedure in women with primary infertility. J Am Assoc Gynecol Laparoc 2003;10(3):396-8.
14. Molinas CR, Campo R. Office hysteroscopy and adenomyosis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2006;20(4):557-67.
15. Stomatellos I, Apostolides A, Stamatopoulos P, Bontis J. Pregnancy rates after hysteroscopic polipectomy depending on the size or number of the polyps. Arch Gynecol Obstet 2008;277(5):395-9.
16. Makris N, Vomuolki E, Mantzaris G. Role of a bipolar resectoscope in subfertile women with submucous myomas and menstrual disorders. J Obstet Gynaecol Res 2007;33(6):849-54.
17. Indman PD. Hysteroscopic treatment of submucous myomas. Clin Obstet Gynecol 2006;49(4):811-20.
18. Bakour SH, Jones SE, O´Donovan P. Ambulatory hysteroscopy: eivdence-based guide to diagnosis and therapy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2006;20(6):953-75.
19. Oliveri MA, Henrique BC, Navarrete VJ, Caballero EA y col. Resección histeroscópica del septo uterino en mujeres infértiles. Rev Chil Obstet Ginecol 2005;70(5):318-22.
20. Tiufekchieva E. Hysteroscopy in women with reproductive problems. Akush Ginekol Sofiia 2006;45(6):39-44.
21. Colacurci N, De Franciscis P, Mollo A. Small-diameter hysteroscopy with Versapoint versus resectoscopy with a unipolar knife for the treatment of septate uterus: a prospective randomized study. J Minim Invasive Gynecol 2007;14(5):622-7.
22. Kaminski P, Gajewskaa M, Wielgos M, SzymusiK I, et al. The usefulness of laparoscopy and hysteroscopy in the diagnostics and treatment of infertility. Neuro Endocrinol Lett 2006;27(6):813-7.
23. Fabres C, Arriagada P, Fernández C, Mackenna A, et al. Surgycal treatment and follow up of woman and intermenstrual due to cesarean sections scar defect. Unit of Reproductive Medicine. J Minim Invasive Gynecol 2005;12(3):25-28.
24. Grow DR, Iromloo K. Oral contraceptives maintain a very thin endometrium before operative hysteroscopy. Fertil Steril 2006;85:204-7
25. Yasmin H, Nasir A, Noorani K. Hysteroscopic management of Ashermans syndrome. J Pak Med Assoc 2007;57(11):533-5.
26. Gubbini G, Casadio P. Resectoscopic correction of the “isthmocele” in women with postmenstrual abnormal uterine bleeding and secondary infertility. J Minim invasive Gynecol 2008;15(2):172-5.
27. Rama-Raju GA, Shashi-Kumari G, Krishna KM, Prakash GJ, Madan K. Assessment of uterine cavity by hysteroscopy in assisted reproduction programm and its influence on pregnancy outcome. Arch Gynecol Obstet 2006;274(3):160-4.

Estudios observacionales. Incluyen a los estudios puramente *analíticos* (o *descriptivos*). Los estudios analíticos (cohorte, caso-control y transversales) tienen un grupo control sin asignación al azar (por ejemplo, mujeres que no reciben terapia hormonal por cualquier razón se comparan con las que sí la reciben). Su diseño está determinado por el aspecto a analizar –factor de riesgo, resultado, o ambos simultáneamente. Los reportes de casos y las series de casos no son analíticos debido a que no se hacen comparaciones con controles.

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;p:14.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):685-90

Comentario

Aparato genital femenino según Vesalio (primera parte)

Carlos Fernández del Castillo S.*

En el capítulo decimoquinto del libro quinto de la obra de Andrés Vesalio *De humani corporis fabrica libri septem*, impreso en Basilea Suiza en agosto de 1542, en el Taller de Juan Oporino, se describen, bajo el título "El útero y los demás órganos femeninos de la reproducción", las siguientes estructuras del aparato genital femenino.

El útero se divide en fondo y cuello

En opinión de Vesalio, al describir la estructura del cuerpo diferenciamos en él, lo mismo que en la vejiga, un *cuello*[1]



ANDREAE VESALII
BRVXELLENSIS, DE HVMANI CORPORIS FABRICA LIBER QVINTVS, ORGANIS NVTRITIONI QUÆ CIBO POTÚQUE FIT, & dein propter partium connexum, ac uiciniam instrumentis generationi famulantibus dedicatus, & omnes sibi peculiares figuras seriatim simulq; mox in initio ostendens, quo minus eædem figuræ plerisq; Capitibus passim præponendæ ueniant.

DE VTERO RELIQVISQVE MVLIEBRIBVS generationi famulantibus organis. Caput XV.

PRÆSENTIBVS organis ostendendis seriatim factum uigesimaquarta figura & uigesima quinta, duæq; illas subsequentes, uti illarum Indices diffuse docuerunt.

NTE omnia uterum (ne mox inter initia aliorum dissectionis professorum dogmatum turbis obruamur) in [a] fundum & [b] ceruicem seu collum perinde ac uesicã meritò distinguimus: quandoquidẽ & si illis ambobus ceruice uidelicet & fundo uterus cõstituatur, unumq; ex illis corpus consurgat, ea tamen situ, forma, magnitudine, constructione, substantia, uasorum insertione, & exortibus, implantationibus, ligamẽtis, & id genus alijs, in uteri historia diligenter spectandis, admodum differunt. Ceruix igitur uteri à mulieris pudendo rectà sursum sub pubis [c] ossibus, & secundùm [d] recti intestini ductum in peritonæi cauitatem tantisper ascendit, donec paulo demissiùs quàm è directo sedis pertingat, qua à pubis ossibus rectorum abdominis musculorum [e] principia pendent. inibi enim [f] ceruix in fundum uteri, aut fundus ipse in ceruicẽ desinit, & rarissimè altius protenditur, ac proinde humilior fundi pars hic habetur: superioris uerò ipsius partis, & laterum sedes pro magnitudine ipsius uariant. Quanto enim maior magisq; distentus est uterus, tanto elatiùs ad umbilici regionẽ protenditur, atque ad ilia magis accedit. Adeò ut nullam peculiarẽ ipsi sedem

Portadilla del libro de Vesalio en su edición de 1543.

y un fondo. No obstante que está compuesto por estas dos partes, integran un solo cuerpo que es sustancia diferente por su colocación, forma, dimensiones, sustancia (constitución histológica), ubicación de los vasos y otras cosas.

La situación del útero y sus relaciones con estructuras y órganos vecinos

El cuello uterino (*la vagina*), afirma, sube en línea recta desde la parte pudenda femenina (*la vulva*), por detrás de los huesos púbicos y la vejiga, y por delante del intestino recto hasta la altura de la cavidad peritoneal y del sitio donde se insertan en el pubis los músculos rectos anteriores del abdomen. En ese sitio el cuello se transforma en el



ANDREAE VESALII
DE CORPORIS HVMANI FABRICA LIBER QVINTVS, ORGANIS NVTRITIONI QVAE CIbo potúq; fit, & dein propter partium connexum ac uiciniam instrumentis generationi famulantibus dedicatus, & omnes sibi peculiares figuras seriatim simulq; mox in initio ostendens, quo minus eædem figuræ plerisq; Capitibus passim præponendæ ueniant.

VVM uteri erarramus fabricã, illum opportunè in [a] fundum, & [b] ceruicem, seu collum, non secus ac uesicã, distinguimus. quandoquidem, etsi uterus illis ambobus conformetur, unumq; ex illis cõsurgat corpus: ea tamen situ, forma, magnitudine, substantia, uasorum insertione, & id genus alijs, in uteri historia diligẽter spectandis, admodum differunt. Ceruix itaq; uteri à mulieris pudendo sursum rectà per posteriorem pubis [c] osium & [d] uesicæ regionem, ac secundùm [e] recti intestini anteriora, in peritonæi [f] cauitatem tantisper ascendit, donec ferè è directo sedis pertingat, qua è pubis ossibus rectorum abdominis musculorum exoriuntur [g] initia. illic namque uteri ceruix in fundum, aut fundus ipse in ceruicem [h] desinit, adeò ut & hîc humilior quoq; fundi pars plurimùm consistat. Cæterùm superioris fundi partis, & eiusdem laterum sedes, pro magnitudine ipsius & mole uariant. Quanto enim fundus cum fœtu magis increscit, tanto etiam elatiùs, uel supra umbilici regionẽ, superiore sua parte protẽditur: suisq; lateribus ad ilia sic accedit, ut nullum peculiarem ipsi situm circunscribere queam. In nullis tamen omnino mulieribus utero non gerentibus, fundus, sacri ossis [i] initium infimæ lumborum uertebræ coarticulatum superat, neq; in

Portadilla del libro de Vesalio en su edición de 1555.

* Profesor de Historia de la Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad Panamericana en México.

Correspondencia: cfc@prodigy.net.mx
Recibido: octubre, 2008. Aceptado: octubre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Fernández del Castillo SC. Aparato genital femenino según Vesalio (primera parte). Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):685-90.

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

[1] Vesalio consideraba que el útero y la vagina eran un todo, y llamó *cuello* a lo que años después el anatomista y botánico italiano, continuador y crítico de Vesalio y considerado uno de los fundadores de la anatomía moderna, Gabriel Falopio ([1523-1562] estudió medicina en Ferrara y más tarde se trasladó a Pisa [1548] y a la prestigiosa Universidad de Padua, en 1561 publicó su libro *Observationes anatomicae* donde describe las trompas del útero y la vagina) nombró *vagina*.

fondo (*el verdadero útero*) o, lo que es lo mismo, el fondo se transforma en cuello (*en vagina*).

También las partes superiores y laterales del fondo son variables en su tamaño, como ocurre por la presencia del feto que hace crecer y desplazar al fondo, que asciende hasta por encima del ombligo y en sentido lateral ocupa el espacio de los *ijares*,[2] por lo que no tiene un lugar fijo. Cuando la mujer no está embarazada, el fondo del útero sano nunca va más allá del promontorio ni por arriba del sitio donde el intestino recto se continúa con el colon. Tampoco se eleva más allá de la altura de la vejiga, a menos de que firmemente se traccione el útero hacia arriba. Con esta maniobra también se eleva el cuello, porque forman una sola cosa, pero sin ella el fondo puede desplazarse lateralmente o hacia delante o atrás sin cambiar la ubicación del cuello (*de la vagina*).

> Por eso en algunas mujeres ancianas, y en las que tienen dados los ligamentos del útero, la boca del fondo[3] cae de tal manera hacia la boca del *cuello*,[4] que se le llega a ver en la boca del *cuello*,[5] o incluso en la *parte pudenda*.[6] En estos casos, el *fondo*[7] se desplaza más abajo que la altura del fondo de la vejiga.

A continuación, Vesalio comenta que en las muchachas y mujeres jóvenes que no se han embarazado ni tenido partos, y en las que el fondo uterino no está desplazado hacia abajo y se encuentra sustentado por sus ligamentos, al hacer la disección se ha encontrado que en unos casos el fondo está un poco por encima del fondo de la vejiga, como si la parte de adelante del fondo uterino la cubriera completamente. Encontró que la parte baja del omento[8] que cubre a los intestinos a veces se mete entre la vejiga y el fondo, y éste puede engrosarse sin *que se enrolle hacia arriba y hacia el bazo.* Comenta, además, que el epiplón es tan grande que al interponerse entre el fondo y la vejiga, como ya lo había dicho Hipócrates[9] al referirse a las mujeres obesas, y comprimir al fondo uterino, dificulta poder concebir.

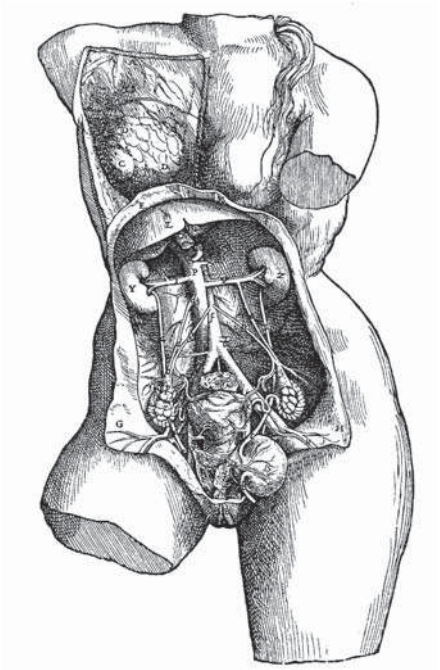


Figura vigésima quinta del libro quinto de la obra de Vesalio, en la que se muestra la disposición de los órganos reproductivos femeninos.

En su descripción de las relaciones anatómicas del cuello del útero con la vejiga y el *cuello de la vejiga*[10] refiere que la parte anterior del peritoneo, al dirigirse hacia delante, llega a ceñirse en la parte interna o inferior de los huesos del pubis, y los vasos que llegan al cuello lo abordan lateralmente y suben hacia el fondo.

[2] Ijar, derivado del latín *ilĭa*, ijares: los huesos iliacos.
[3] Lo que hoy conocemos como cérvix o cuello uterino.
[4] El introito de la vagina.
[5] Se refiere a la vulva (*parte pudenda*).
[6] Los genitales externos.
[7] El útero.
[8] Omento, redaño, *mesenterio*, del griago μεσεντέριον. Epiplón mayor, del griego ἐπίπλοον, mesenterio. Desde hace varios siglos el mesenterio es el repliegue peritoneal que une al intestino delgado con la pared posterior del abdomen. *Meso* son los repliegues peritoneales que unen órganos con elementos anatómicos normales vecinos (mesocolon, mesosálpinx).
[9] Hipócrates nació en 460 aC, en la Isla de Cos. Sus obras se recogen en el *Corpus hipocraticum*, algunas escritas por él y la mayoría por sus discípulos. Su primer biógrafo fue Sorano de Éfeso, quien relata que su padre fue el médico y su madre se llamó Praxitela, tuvo dos hijos, Tesalo y Draco, y un yerno, Polibio, quien fue su indiscutible sucesor, como sostuvo Galeno.
[10] Con *cuello de la vejiga* aquí se refiere al uraco, el tejido que se extiende entre el ombligo y la vejiga por encima del peritoneo y debajo de la unión de los músculos rectos anteriores del abdomen en la línea media (línea alba), representa un resto atrófico de la alantoides.

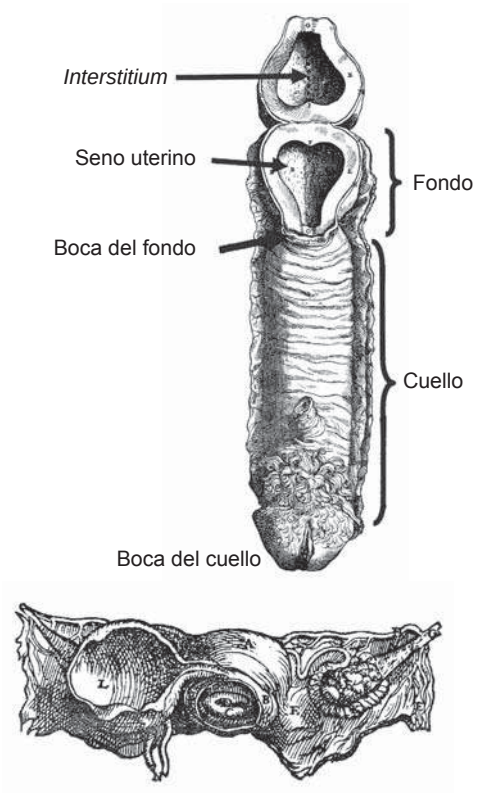


Figura en la que se muestra la nomenclatura del útero y la vagina según Vesalio.

Sostiene que cuando se trata de una mujer *preñada*, el fondo se ensancha sobre los intestinos delgados, abajo del omento cuando éste no se ha enrollado hacia arriba en dirección al bazo y se apoya en el peritoneo de la pared anterior del abdomen, y cuando el embarazo está avanzado se dilata considerablemente y entra a los *ijares.* En estas circunstancias, el *ápice* del útero no se queda central sino que se desvía hacia la derecha o izquierda, y afirma que no es constante que la inclinación se haga hacia uno u otro lado por el sexo que tiene la criatura, pero refiere que ha visto que cuando se inclinan más hacia la derecha nace una *hembra* y que cuando se desvía hacia la izquierda se *paren machos*.

La forma del útero

Dice Vesalio que por su forma se suele comparar al útero con la vejiga, sobre todo cuando el útero está *preñado*, ya que el fondo del útero, al igual que el fondo de la vejiga, es muy amplio y grande; en cambio, comparado con el fondo, el cuello es menor en sus dimensiones. El fondo del útero en las no embarazadas no es mucho mayor que el cuello, y destaca la diferencia de consistencia y elasticidad entre fondo (*el útero*) y cuello (*la vagina*), lo que no ocurre con la vejiga. En anchura y profundidad la vejiga es orbicular, esférica y el fondo del útero en las no embarazadas es mayor en sentido transversal que anteroposterior. Compara a la vejiga con un globo que tiene en su parte superior un extremo en forma de pico donde nace el conducto que evacúa la orina del feto a través del ombligo.[11] El fondo del útero es algo obtuso y tiene la forma de un cuarto de círculo, al que compara con la imagen de la luna nueva, y también sostiene que sus lados forman ángulos obtusos.

Los cuernos del útero

Como se semejan a la frente protuberante y angulosa de un novillo al que empiezan a salirle los cuernos, supone que por eso los anatomistas antiguos le llamaron *cuernos* a los ángulos del fondo, como si fueran los *pezones del útero*, y por dicha semejanza, él mismo los llama cuernos. A partir de esos cuernos o ángulos, el fondo poco a poco, al dirigirse hacia el cuello, se va adelgazando sin que resulte mucho más largo que ancho, a diferencia del cuello (*la vagina*) que es largo y redondeado como un conducto.

La superficie externa del útero

Para Vesalio, la superficie del útero, excluidos los bordes laterales donde se encuentran los vasos y *membranas*,[12] está formada, en su totalidad, por una superficie externa lisa que es igual en toda la superficie, húmeda, *como si hubiera sido lavada por un lienzo* y rojiza.[13] También sostiene que en su parte posterior desde el fondo del útero, sobrepasando un poco la mitad de su longitud y también en la zona más cercana de la cara anterior, la superficie del

[11] También aquí se refiere al uraco.
[12] Con membranas Vesalio se refiere a los parametrios.
[13] Se refiere, sin llamarlo así, al peritoneo visceral del útero, que sería descrito por James Douglas (21/III/1665-2/V/1742), médico y anatomista escocés, miembro de la Royal Society.

útero es lisa y húmeda con más intensidad que la superficie blanquecina del fondo. Señala que las membranas laterales (*los ligamentos anchos*) están pegadas unas a otras.

El seno uterino (*la cavidad uterina*)

Vesalio habla de que la superficie interna del fondo en las mujeres *no preñadas* es homogénea y lisa, parecida a la de las vejigas vacías. Hace notar, sin embargo, que la superficie interna de la vejiga tiene *arrugas* más grandes y más profundas. Afirma que el interior del útero también tiene finas arrugas *que escapan a la vista* por su continuidad y densidad, dando la impresión de ser una superficie lisa. Sorprende la descripción que hace de la existencia de algo similar a lo que ocurre con el escroto viril invertido, para el que refiere la existencia de una *sutura* que sobresale muy poco, o una protuberancia de una línea muy fina que se extiende hacia adelante y atrás a lo largo de la superficie *del seno* (*de la cavidad uterina*), como si fuera un intersticio[14] de toda la superficie, entre el lado derecho e izquierdo, que es una marca muy difusa.[15] Concluye que hay una sola cavidad uterina *que acoge el semen de la procreación y retiene el feto en el útero*.

En su descripción de la cavidad uterina señala que es más ancha y blanca que profunda, y en su parte más baja, junto al agujero del fondo (*el cérvix*) se estrecha; a diferencia, el fondo es más ancho en su porción superior, donde termina en dos ángulos, los cuernos que suben hacia los lados de la parte más alta del fondo. Resalta que en la zona central de la parte superior del seno (*la cavidad uterina*) no sube tan alto como a sus lados a causa de la sustancia del útero que aquí mira hacia abajo, hacia la cavidad del seno.[16] Relata que en las no preñadas siempre vio que la cavidad uterina estaba lubricada por una mucosidad espesa y *blancuzca,* con un color entre pálido y rojizo, y en sus ángulos superiores o *ápices* era más rugosa que en el resto de la superficie y muy semejante a la cavidad en la que se insertan los vasos que en el varón conducen el semen hasta el principio del pene.

La superficie interna del cuello uterino[17]

Cuando está inclinada y *encogida, está arruada, llena de pliegues* y adosada entre sí, pero al estirarla se hace lisa y resbaladiza en toda su extensión, hasta que llega a la parte pudenda.[18] Allí se encuentra con los pliegues holgados. Allí siempre están presentes unas carnosidades cuticulares,[19] que cuelgan de manera distinta en todas las mujeres, que parecen *lenguas gemelas* a las que los griegos llamaron *ninfa*, *myrtos*, *hthideris* y *lilitoris*.[20] En su descripción menciona que los griegos enseñaron que el corte de las mismas sangra más de lo que alguien pudiera pensar y cicatrizan mal, al igual que otras heridas que ocurran en ese lugar.

También observa que en algunas mujeres esas *carnosidades*[21] podían crecer de tal manera que ocasionaran una deformidad vergonzosa, y en muchas culturas las consideran como gran desvergüenza. Sostiene, además, que ocasionaban rozaduras con los vestidos y que las irritaban ocasionándoles placer. Recuerda que los egipcios opinaban que para evitar que se manifestaran al exterior y se colgasen era mejor amputarlas antes de que las muchachas contrajeran matrimonio.

Sus hoyuelos y la inserción en ellos del cuello de la vejiga[22]

En este apartado, Vesalio escribe que:

> …por lo tanto, en su parte anterior, un poco por delante de la parte pudenda,[23] donde recibe el cuello de la vejiga,[24] el cuello del útero (*el introito vaginal*) no es uniformemente igual. Efectivamente, además de unos pequeños hoyitos transversales que le dan al cuello del útero una consistencia áspera, semejante a un paladar destinado a compensar la

[14] Del latín *interstitĭum*: hendidura o espacio, por lo común pequeño, que media entre dos cuerpos o entre dos partes de un mismo cuerpo.
[15] Que lejos estaba Vesalio de que se describiera, siglos después, con la embriología del útero, la fusión de los conductos de Müller.
[16] Pir desgracia no menciona cuántas veces hizo la descripción anatómica en diferentes úteros.
[17] Como ya se mencionó, Vesalio llama cuello del útero a la vagina.
[18] Incluye a la vagina como una extensión del cuello que llega hasta lo que es la vulva.
[19] Cutícula, del latín *cuticŭla*: 1. f. película, piel delgada y delicada. 2. f. anatmía, epidermis.
[20] Aquí se refiere a los labios menores.
[21] Aquí se está refiriendo a los labios menores de la vulva.
[22] Sin duda se refiere a la vulva y en ella al meato de la uretra y el introito de la vagina.
[23] Recuérdese que la parte pudenda es el introito vaginal.
[24] El cuello de la vejiga es el meato de la uretra y el conducto uretral.

dureza del hueso púbico en ambos lados del cuello de la vejiga (*el meato uretral*). Allí sobresale una delgada parte del *cuello del útero* (*entiéndase de la vagina*), que cuelga sobre su cavidad y que por la forma que tiene recuerda las protuberancias membranosas que impiden de manera similar, como ya lo dije, el retorno de la orina hacia los conductos urinarios y de la bilis o el jugo espeso elaborado en el *ventrículo*,[25] desde el duodeno hacia el conducto que transporta la bilis (*ahora conocido como colédoco*). Es exactamente igual que si el cuello del útero (*la vagina*) admitiera fácilmente la orina, mientras que las protuberancias colgantes impiden el reflujo de esta u otra materia hacia el cuello de la vejiga (*el meato y la uretra*).

El himen

También, por la parte posterior de esta inserción del cuello de la vejiga, o un poco hacia adentro, hay una membrana, característica de las doncellas, llamada himen o *eugión*; en las mujeres que ya no son doncellas se encuentra rota o desprendida a causa del coito o por fricciones deshonestas. Cuando se hace la disección no se le encuentra con claridad y en cambio en las doncellas se le encuentra sin necesidad de disección, cuando se les separan las piernas como si fueran a orinar. Efectivamente, lo mismo que en el hombre se encuentra situado el diafragma, o como mejor ejemplo es como el fondo de un vaso que está unido a la pared transversalmente, de la misma manera, esta membrana está situada transversalmente en el cuello del útero (*en el introito vaginal*), en el lugar que ya indiqué y constituye una continuación de la sustancia del cuello (*de la vagina*). Como si naciera de ella del mismo modo en que nacen de aquélla las citadas carnosidades cuniculares.

Esta membrana carnosa, en todo el perímetro en que nace de los lados del cuello del útero (*la vagina*), es algo más gruesa que el resto de su cuerpo y además es muy delicada y blanda, como son las membranas carnosas, y es accesible por un orificio parecido a una grieta. Por este orificio el himen no impide, en las doncellas, la purgación de la sangre menstrual y también permite fácilmente el flujo de ese humor blanco y crudo que, como ha dicho acertadamente Aristóteles, aparece a veces en muchachas muy jóvenes.

Y continúa:

Los árabes han escrito que al centro del cuello del útero (*la vagina*) llegan cinco venillas, y que las bocas de las venas de la derecha se unen a las bocas de las venas de la izquierda y tales venas forman el himen, llamado *centón* por sus traductores, creo que es producto más de la imaginación que de una disección esmerada; los árabes no mencionan para nada la membrana, tal vez porque por el flujo de sangre se han imaginado que en el cuello del útero (*la vagina*) hay algunas venas que están unidas entre sí por sus *boquitas*. En el primer coito, que Terencio[26] consideró muy doloroso siempre que la muchacha tenía intacto el himen y sin maltratar previamente por cualquier causa, fluye abundante sangre.

Sobre este tema, Vesalio se extiende y dice que a los extremos de la membrana no llega o se adhiere ninguna vena de las señaladas por los árabes, puede uno suponer que esta membrana desgarrada o rota de manera violenta y después arrancada y recalentada por fricción frecuente, deja correr la sangre. Pasa lo mismo cuando, en el coito, al hombre se le rasga el frenillo del prepucio y, si es demasiado extenso, puede torcer hacia debajo de manera notable la punta del pene.

En opinión de Vesalio erróneamente la gente dice que en diferentes culturas a las niñas recién nacidas, para que cuando sean mayores no tengan dificultades en sus partos, les separan los huesos del pubis (tampoco tiene idea de cómo). Recuerda también que ha escuchado que algunas parteras y matronas acostumbran romper el himen en trozos,[27] y que los judíos cortan el prepucio y dejan al descubierto el glande viril. Narra que algunas comadronas muy solícitas, al nacer los niños les introducen un dedo a través del prepucio y si el frenillo es más largo de lo debido y está contraído, lo cortan. Si así sucede, Vesalio estima que entonces puede romperse y alterarse el himen y entregar a las muchachas casaderas una prueba importante y frecuente de su virginidad.

Menciona que algunas niñas nacen sin himen y que algunos niños nacen ya circuncidados. Asegura que hay determinadas formas raras de *la cabeza* que se han convertido en típicas de algunos pueblos, además de la presión que suelen hacer parteras y matronas.

También sostiene que con el tiempo los potrillos han adoptado muchas características particulares, pero que

[25] Así le llamaba al estómago.
[26] *Publius Terentius Afro*, Terencio, siglo II dC, escritor de comedias durante la República Romana.
[27] Tal vez Vesalio se refiere a la infabulación que aún se sigue practicando en algunas tribus africanas.

sea lo que sea, en las doncellas la superficie interna de los lados del cuello del útero (*la vagina*) no tiene unión alguna entre sí, distinta de la que alguien pudiera decir que ocurre a causa de la perforación del himen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barón FJ. Andrés Vesalio, su vida y su obra. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Instituto Amoldo de Vilanova, 1970.
2. Castiglioni A. Historia de la medicina. 1ª ed. Barcelona: Salvat, 1941;pp:396-404.
3. Cushing H. A biobibliography af Andreas Vesalius. New York: Yale University-Schumans, 1943.
4. O'Malley CD. Andreas Vesalius of Brussels 1514-1564. Berkeley: University of California Press, 1964.
5. O'Malley CD. Los saberes morfológicos en el Renacimiento, Andrés Vesalio. En: Pedro LE. Enciclopedia Historia Universal de la Medicina. Barcelona: Salvat, 1973;pp:53-62.
6. Vesalio A. Andreae Vesalii Bruxellensis, invictisimi Caroli V. Imperatoris medici, de humani corporis fabrica libri septem. Basieleae, Ex Officina Ioannis Oporini, Anno Salutis per Christum partae MDLV Mense Augusto.
7. Vesalio A. Andreae Vesalii Bruxellensis, Scholae Medicorum Patauinae Professori, De humani corporis fabrica libri septem. Basileae: Ex Officina Ioannis Oporini, 1543 (copia facsimilar, 1964).
8. Vesalio A. Andreae Vesalii De humani corporis fabrica libri septem. Traducción al español de Avelino Domínguez García y Florentino Fernández González, prólogo de Pedro Laín Entralgo. Madrid: Ediciones Doce Calles, 1997.

FE DE ERRATAS

Por error en la corrección de estilo, en el artículo: "Uso actual del extractor de vacío", de los autores Gilberto Ramírez Cueto y Gilberto Ramírez Bergeron, se cambió el término *feto* por el de *neonato*. Ginecol Obstet Mex 2008;76(10):629-31.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):691-4

Caso clínico

Espectro oculoauriculovertebral y malformaciones cerebrales en un neonato de madre diabética. Comunicación de un caso

Hugo Kerckoff Villanueva,* Beatriz Retamoza,** Armando Bautista***

RESUMEN

El síndrome de Goldenhar, también conocido como *espectro oculoauriculovertebral*, es un padecimiento muy raro, cuya causa es aún desconocida. Ocurre en 1 de cada 50,000 nacimientos y se distingue por alteraciones del primer y segundo arcos branquiales, con grados variables de hipoplasia hemifacial. Se comunica el caso clínico de una mujer de 39 años de edad con IMC de 33, antecedentes patológicos de familiares fallecidos debido a complicaciones de la diabetes mellitus y dos pérdidas fetales de causa desconocida. El primer contacto con la paciente fue a las 24 semanas de embarazo. Los hallazgos ultrasonográficos de segundo nivel fueron: feto con hidrocefalia obstructiva triventricular, simétrica con macrocráneo y encefalocele occipital. La paciente se diagnosticó con diabetes gestacional, pues su concentración de glucemia capilar era de 197 a 338 mg/dL. Se programó para cesárea y se obtuvo un recién nacido de 2,050 g, talla de 45 cm; perímetro cefálico de 38 cm; Apgar de 6/7 y Capurro de 33 semanas de gestación. La obesidad y diabetes tipo 2 son causas conocidas de malformaciones fetales provocadas por resistencia a la insulina. La hiperglucemia de la madre origina estrés oxidativo en las células del embrión, se altera la vía del gen Pax3 y ocasiona diversas cromosomopatías y malformaciones, de las cuales las alteraciones del tubo neural son las causantes de mayor mortalidad perinatal. El conjunto de alteraciones, en el feto de este estudio, llevaron a establecer el diagnóstico de síndrome de Goldenhar: coloboma palpebral, asimetría facial, alteración del pabellón auricular, hemivértebras altas, microftalmia.

Palabras clave: embriopatía diabética, síndrome de Goldenhar, obesidad, diabetes pregestacional.

ABSTRACT

Goldenhar syndrome, also known as oculo-auriculo-vertebral syndrome, is a rare illness with unknown etiology. It happens in 1 of 50,000 newborns and is characterized by first and second brachial arch changes, with variable grades of hemifacial hypoplasia. We report a clinical case of a 39 years-old woman with a BMI of 33, family history of diabetes mellitus decease, and two fetal losses with unknown etiology. We first met patient at 24 gestational weeks. Second level ultrasound findings were: fetus with tri-ventricular obstructive hydrocephalia, symmetrical macrocranium, and occipital encephalocele. As her capilar glycaemia level was 197 to 338 mg/dL, diagnosis was gestational diabetes. Patient was scheduled to cesarian section and we obtain a newborn with: 2,050 g of weight, 45 cm of height, 38 cm of cephalic diameter, 6/7 Apgar score, and 33 gestational weeks (Capurro). Obesity and 2-type diabetes are well-known fetal malformation etiologies, due to insulin resistance. Maternal hyperglycemia causes oxidative stress in embryo cells, it changes Pax3 gene path, and causes several chromosomopaties and malformations; main perinatal mortality etiology, among them, are neural tube alterations. All together enable to establish this Goldenhar diagnosis: palpebral coloboma, facial asymmetry, external ear, upper hemivertebra, and microphthalmy.

Key words: diabetic embryopathy, Goldenhar syndrome, obesity, pre-gestational diabetes.

RÉSUMÉ

Le syndrome de Goldenhar, connu aussi comme spectre oculo-auriculo-vertébral, est une souffrance très rare, dont la cause est encore inconnue. Il apparaît dans 1 sur 50.000 naissances et il se distingue par des altérations des premier et deuxième arcs branchiaux, avec degrés variables d'hypoplasie hémifaciale. On rapport le cas clinique d'une femme de 39 ans avec IMC de 33, antécédents pathologiques de familiers morts, diabète mellite et deux pertes fœtales à cause inconnue. Le premier contact avec la patiente a été dans la semaine 24 de la grossesse. Les découvertes de l'ultrason de deuxième niveau ont été: fœtus avec hydrocéphalie obstructive triventriculaire, symétrique avec macro crâne et encéphalocèle occipitale. La patiente a été diagnostiquée avec diabète gestationnel, car sa concentration de glycémie capillaire était de 197 à 338 mg/dl. On a programmé césarienne et on a obtenu un nouveau-né de 2,050 g, taille de 45 cm; périmètre du céphalique de 38 cm ; Apgar de 6/7 et Capurro de 33 semaines de gestation. L'obésité et le diabète de type 2 sont des causes connues de malformations fœtales provoquées par résistance à l'insuline. L'hyperglycémie de la mère est à l'origine du stress oxydatif dans les cellules de l'embryon, altère la voie du gène Pax3 et provoque diverses chromosomopathies et malformations, parmi lesquelles les altérations du tube neural sont les causes d'une mortalité périnatale majeure. L'ensemble des altérations, dans le fœtus

de cette étude, a conduit à établir le diagnostic du syndrome de Goldenhar: colobome palpébral, asymétrie faciale, altération du pavillon auriculaire, hémivertèbres hautes, microphtalmie.
Mots-clés: embryopathie diabétique, syndrome de Goldenhar, obésité, diabète pré-gestationnel.

RESUMO

A síndrome de Goldenhar, também conhecida como espectro oculoauriculovertebral, é um padecimento raro, cuja causa é ainda desconhecida. Ocorre em 1 de cada 50.000 nascimentos e se distingue por alterações de primeiro e segundo arcos branquiais, com graus variáveis de hipoplasia hemifacial. Comunica-se o caso clínico de uma mulher de 39 anos de idade com IMC de 33, antecedentes patológicos de familiares falecidos de diabetes mellitus e duas perdidas fetais de causa desconhecida. O primeiro contato com a paciente foi na 24ª semana de gestação. Os exames ultra-sonográficos de segundo nível foram: feto com hidrocefalia obstrutiva triventricular, simétrica com macrocrânea e encefalocele occipital. A paciente foi diagnosticada com diabetes gestacional, pois sua concentração de glicemia capilar era de 197 a 338 mg/dL. Foi programada uma cesárea e nasceu uma criança de 2,050 g, e 45 cm; perímetro cefálico de 38 cm; Apgar de 6/7 e Capurro de 33 semanas de gestação. A obesidade e a diabetes tipo 2 são causas conhecidas de malformações fetais provocadas por resistência a insulina. A hiperglicemia da mãe origina estresse oxidativo nas células do embrião, e é alterada a via do gen Pax3 e ocasiona diversas cromossomopatias e malformações, das quais as alterações do tubo neural são os causadores de maior mortalidade perinatal. O conjunto de alterações no feto deste estudo levaram a estabelecer o diagnóstico da síndrome de Goldenhar: coloboma palpebral, assimetria facial, alteração do pavilhão auricular, hemivértebras altas, microftalmia.
Palavras-chave: Embriopatia diabética, síndrome de Goldenhar, obesidade, diabetes pré-gestacional.

La diabetes pregestacional es un factor de riesgo, conocido desde hace tiempo, para malformaciones congénitas en neonatos de madres con este padecimiento, cuyo control glucémico deficiente es el factor pronóstico más importante. La embriogénesis del tubo neural es altamente susceptible al estrés oxidativo, lo que produce elevadas concentraciones de glucosa durante las primeras semanas de gestación.

Las principales anomalías en estos pacientes son: holoprosencefalia y estenosis del acueducto de Silvio, mielosquisis y diastematomelia medular.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años de edad, con antecedentes de 12 embarazos (nueve partos y dos abortos). Como antecedentes familiares de importancia refirió, madre con diabetes mellitus fallecida por la misma causa. La paciente no acudió a todas sus consultas programadas en el centro de salud correspondiente, debido a la localización y por no contar con los recursos económicos para trasladarse a la unidad hospitalaria con frecuencia.

En la actualidad tiene ochos hijos: cuatro varones y cuatro mujeres vivos, dos abortos, un hijo fallecido por alteraciones cardiacas y el feto del embarazo actual. Este último con diagnóstico de hidrocefalia por ultrasonido de primer nivel a las 24.5 semanas de gestación. El reporte ultrasonográfico de segundo nivel, a las 31 semanas de gestación, mostró ventriculomegalia triventricular simétrica. Se observó el *cavum* del *septum pellucidum*. No se observó adecuadamente el cuerpo calloso. Se observó pérdida de continuidad parietoccipital, perfil fetal con retrognatia, pie derecho en varo, dedos completos. Polihidramnios leve (índice de líquido amniótico de 25 cm). La valoración ultrasonográfica resultó difícil por la posición fetal, obesidad de la paciente y el polihidramnios.

Se indicó iniciar esquema de maduración pulmonar. Durante su estancia hospitalaria, la paciente tuvo cifras altas en las pruebas de dextrostix, desde 197 hasta 338 mg/dL (figuras 1 y 2).

Después de ocho días de hospitalización se realizó la operación cesárea debido al macrocráneo. Los hallazgos fueron: recién nacido masculino de 2,050 g, talla de 45 cm; perímetro cefálico de 38, torácico de 28 y abdominal de 25 cm. Se otorgó 6/7 de Apgar y edad gestacional por Capurro de 33 semanas (figura 3 A a D).

* Jefe de Medicina Maternofetal.
** Estudiante preinterna, Universidad de Guanajuato.
*** Jefe de Neonatología.
Hospital Materno-Infantil de León, Guanajuato.

Correspondencia: Dr. Hugo Kerckoff Villanueva. Avenida de la Juventud, núm. 116, colonia Jol-gua-ber. CP 37353, León, Guanajuato, México.
Recibido: septiembre, 2008. Aceptado: septiembre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Kerchoff VH, Retamoza B, Bautista A. Espectro oculoauriculovertebral y malformaciones cerebrales en un neonato de madre diabética. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):691-4.

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

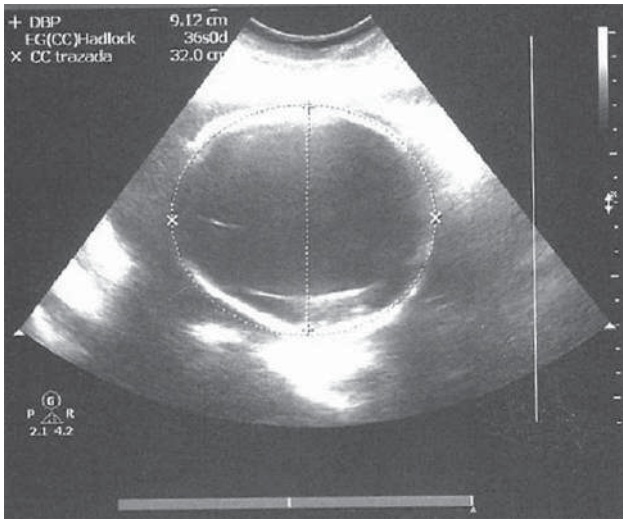


Figura 1. Corte alto del cráneo fetal (9.12 cm de diámetro biparietal). Se observa la compresión del parénquima cerebral. Apenas puede verse la línea media hacia el polo frontal.



Figura 2. Tercer ventrículo (3). Dilatación importante de los ventrículos laterales y la cisterna magna.

En la exploración posterior se observó ausencia de la unión parietoccipital derecha y protrusión de posible contenido encefálico por la misma vía. Se solicitaron estudios de tomografía simple de cráneo, y rayos X de cráneo y columna cervical. En las radiografías fue difícil valorar el probable encefalocele; sin embargo, se observaron hemivértebras torácicas altas e hipoplasia asimétrica de ambos maxilares. La tomografía mostró hidrocefalia importante, que desplazaba el parénquima cerebral a la periferia, con datos de licuefacción. El tallo cerebral estaba íntegro, lo que explicó la supervivencia del neonato, ya



Figura 3. Asimetría facial con retrognatia (A), hidrocefalia con probable encefalocele (B), hendiduras palpebrales (C) y alteración en los pabellones auriculares (D).

que conservaba sus funciones básicas. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales evolucionó satisfactoriamente: hemodinámicamente estable, sin desequilibrio hidroelectrolítico ni ácido-base. Decidió enviarse a terapia intermedia. Después de varias semanas perdió ambas córneas a consecuencia de alteraciones palpebrales; la hidrocefalia fue irremisible y las punciones lumbares dejaron de realizarse. El paciente fue dado de alta con su familia sin mayor tratamiento (figura 4 A y B).

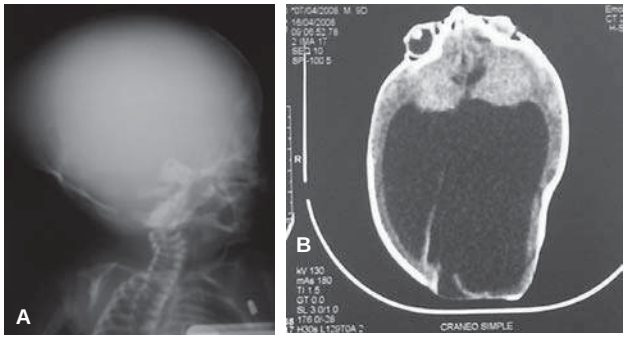


Figura 4. Radiografía simple con hemivértebras cervicales (A). Tomografía simple de cráneo: se observa la línea media desplazada por la hidrocefalia grave y pérdida de la continuidad en la zona parietoccipital derecha (B).

DISCUSIÓN

Las alteraciones del sistema nervioso central se han relacionado con algunas enfermedades maternas, como

diabetes mellitus y obesidad, ya que su vía común es la resistencia a la insulina e hiperglucemia. Se ha observado que las madres con IMC mayor de 30 tienen riesgo elevado 13 veces más alto para tener un neonato con hidrocefalia *vs* 1.3 a 3.3 veces más que en la población sana para holoproencefalia, 2.0 a 5.2 para anencefalia y ambos riesgos se duplican cuando el IMC llega a ser igual o mayor de 40. La hidrocefalia congénita ocurre en 1 de cada 1,000 neonatos, de los cuales la estenosis del acueducto de Silvio es la causante en 20% de los casos; entre estos, cerca de 24 a 86% superviven con desarrollo intelectual normal. Los defectos en la embriogénesis ocurren por defectos en el factor de transcripción Pax3, cuya activación coincide con la formación del tubo neural. El aumento del transporte glucémico eleva el estrés oxidativo y reduce la depuración de radicales libres. Los mecanismos implicados se relacionan con elevación intermitente de glucosa y sustratos circulantes, como cuerpos cetónicos (beta hidroxi butirato 2.5 más alto), aminoácidos de cadena ramificada e inhibidores de somatomedina.

La paciente de este estudio tuvo control prenatal y glucémico deficiente. Acudió a servicio médico hasta las 31 semanas de embarazo, por lo que fue difícil establecer su tratamiento. La interrupción del embarazo se realizó por indicación fetal (macrocráneo). En las pacientes con sospecha de diabetes deben solicitarse estudios de hemoglobina glucosilada desde el primer trimestre del embarazo, ya que las concentraciones de HbA1c mayores de 7% se relacionan con malformaciones fetales en 22% de los casos después de la séptima semana de gestación. Esta enfermedad pudo ser la causa por la que el feto estuvo expuesto a factores teratogénicos que condicionaron malformaciones múltiples.

En 1881 Carl Ferdinand Von Arlt fue el primero en describir estas malformaciones; sin embrago, en 1951, Goldenhar describió la asociación completa del síndrome que lleva su nombre y en 1963 Gorlin acuñó el término *displasia oculoaurículovertebral*. Como parte del diagnóstico diferencial de estenosis del acueducto, el síndrome de Goldenhar-Gorlin es una de las variantes más raras; se distingue por alteraciones faciales, oculares, auriculares y vertebrales, además de elevada incidencia de hidrocefalia, secundaria a estenosis del acueducto, distinguida por hemorragias intraventriculares de origen desconocido. La expresión del espectro oculoauriculovertebral se considera, entonces, la variante más grave y rara. Los pacientes con esta anomalía tienen microsomía hemifacial con micrognatia, alteraciones en la migración del helix y antihelix auricular, hipoplasia mandibular, hemivértebras cervicales, torácicas o lumbares, colobomas palpebrales, entre otras malformaciones, asociadas con defectos cerebrales, entre los cuales la estenosis del acueducto de Sylvio es una variante rara de los casos descritos en la bibliografía.

Es importante resaltar y crear conciencia en el control oportuno de las alteraciones glucémicas desde el primer trimestre del embarazo. Actualmente, el tamiz se realiza después del segundo trimestre y, a pesar que está indicado desde la primera consulta en pacientes con alto riesgo, muchas veces se olvida que la población mexicana es, *per se,* parte de este grupo. Un buen control prenatal debe incluir tamizaje ultrasonográfico desde el primer trimestre y ultrasonido morfológico, con la finalidad de integrar la valoración fetal completa y establecer el pronóstico y tratamiento adecuados, sobre todo cuando se enfrente a un padecimiento fetal en que deba realizarse la intervención adecuada, dar consejo genético y de riesgos de recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson J, Waller K, Canfield M, Shaw GM, et al. Maternal obesity, gestational diabetes and central nervous system birth defects. Epidemiology 2005;16(1):87-92.
2. Insker M, Fahey T, Donnan P, Leese G, et al. Poor glicated haemoglobin control and adversepregnancy outcome in type 1 and type 2 diabetes mellitus: systematic review of observational studies. BMC Pregnancy Childbirth 2006;6:30.
3. Levitsky D, Mack L, Nyberg D, Shurtleff DB, et al. Fetal acuedultal stenosis. Diagnosed sonographically: how grave is the prognosis? AJR Am J Roentgenol 1995;164:725-30.
4. Stewart ER. Malformaciones cráneo-faciales: consideraciones clínicas y genéricas. Clin Pediatr Norteamérica 1978;3:487-505.
5. Romero R, Pilu G, Jeanty P, Ghidini A, Hobbins J. Prenatal fetal diagnosis of congenital anomalies. 2nd ed. East Norwalk CT: Appleton and Lange, 2002;pp:24-27.
6. Nyberg DA, McGahan PJ, Proterius HD, Pilu G. Diagnostic imaging of fetal anomalies. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003;pp:152-4.
7. Gratacós E, Gómez R, Nicolaides K, Romero R, Cabero L. Medicina Fetal. 1ª ed. Madrid: Panamericana, 2007;pp:503-23.
8. Schrander-Stumpel CT, de Die-Smulders CE, Hennekam RC, Fryns JP, et al. Oculoauriculovertebral spectrum and cerebral anomalies. J Med Genet 1992;29:326-31.
9. Mellor DH, Richardson JE, Douglas DM. Goldenhar's syndrome. Arch Dis Child 1973;48:537-41.

Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):695-9

Hace 62 años

Algunos apuntes para la historia de la ginecología en México*

Por el Dr. Juan VELÁSQUEZ URIARTE

El presente artículo, copiado íntegramente de la Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer, de noviembre de 1945, fue escrito por su autor en 1933. Al publicarlo queremos recordar la memoria de Don Juan Velásquez Uriarte, socio fundador de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, y quien en julio de 1946 cumplió un año de fallecido. Pensamos que nuestro mejor homenaje pueda consistir en recordar las palabras de quien tanto hizo por la Ginecología de México.

Han transcurrido más de treinta años desde que mi orientación profesional hubo de encarrilarse hacia esta importante rama de la medicina, y por este motivo me parece estar capacitado y en posibilidad de allegar algunos datos de cierta importancia que servirán sin duda para formar con ellos otros tantos eslabones, que vendrán a figurar en la extensa y dilatada cadena de hechos históricos relacionados con tal propósito.

En mi época de estudiante en la Escuela de Medicina de México, allá por los años de 1888 al 1893, oía yo decir a los respetables maestros de entonces que las metrorragias y los flujos vaginales eran causados por las endometritis y las metritis crónicas. También aseveraban aquellos mismos profesores que las vegetaciones, las granulaciones y las fungosidades de la mucosa uterina eran determinadas por las inflamaciones de este órgano, dando origen a metrorragias características. En la actualidad ya está bien estudiado este proceso inflamatorio uterino y se han aclarado por lo mismo los falsos conceptos de aquella época. Las distintas modalidades de endometritis descritas en la forma señalada, así como las modificaciones anatómicas de las paredes musculares inflamadas, eran insuficientes para explicar los síntomas clínicos y como se carecía de diagnóstico positivo, las medidas terapéuticas que se empleaban fracasaban con frecuencia. ¿Cuál era la causa de esta perplejidad? El desconocimiento del verdadero trastorno fisiopatológico de los órganos genitales femeninos.

El ilustre médico francés Recamier, inventor de la cucharilla para el raspado uterino, fue el que primeramente describió la anatomía patológica de la endometritis, refiriendo todos los procesos ya indicados, es decir, las granulaciones, las vegetaciones, las fungosidades y la hipertrofia de la mucosa uterina, a las infecciones e inflamaciones de la matriz.

Hoy se dice que muchos estados semejantes a los descritos por Recamier y así también indicados por nuestros maestros, no son sino simples hipertrofias de la mucosa uterina debidas a procesos independientes de la inflamación y la infección. De lo dicho resulta que los que hemos practicado la ginecología desde entonces hasta la fecha, hemos extraído con la famosa cucharilla muchas mucosas uterinas normales o por lo menos no inflamadas.

Voy a referir algunos de los hechos más culminantes que han impulsado el progreso ginecológico y aclarado el conocimiento que hoy tenemos de este importante tema...

Robin fue el que primeramente reconoció que las fungosidades uterinas estaban constituidas por elementos de la mucosa normal. Después estudiaron este mismo asunto Goldschmit y otros autores que aceptaron las ideas de Robin, considerando que la cucharilla de Recamier era un instrumento peligroso.

En Inglaterra, Farre estudió el asunto y dijo que muchas hipertrofias de la mucosa uterina eran idénticas a las del

* Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1946;1(1):195-204.

embarazo fisiológico, sin negar por esto la posibilidad de la hipertrofia inflamatoria en algunos casos. Posteriormente surgieron otros muchos trabajos que despertaron arduas discusiones, resultando de esta intensa labor que los puntos de vista de Adler eran los que más se acercaban al acuerdo científico.

La doctrina vienesa de la endometritis ha cambiado todos los conceptos antiguos que se tenían como ciertos. Esta teoría está fundada sobre hechos cuidadosamente estudiados por Ludingwing, de Viena. Los principales puntos de esta teoría son los siguientes: la mucosa uterina no es uniforme en su estructura y función; constantemente experimenta transformaciones en las cuales participan todos los elementos uterinos. Está demostrado que las endometritis glandular, hipertrófica, hiperplásica y la difusa no son las más veces sino modificaciones premenstruales normales. La glandular hipertrófica y la hiperplásica nada tienen que ver con la inflamación; corresponden más bien al estado premenstrual normal de la referida mucosa. La presencia de células redondas no constituye un medio seguro para afirmar el diagnóstico de endometritis, porque pueden faltar en un proceso inflamatorio y existir en condiciones normales. Las células plásmicas no se descubren en los tejidos normales y sí siempre se encuentran en los estados inflamatorios, especialmente en los procesos gonorreicos.

Los estudios emprendidos en estos últimos tiempos han venido a probar que la endometritis crónica no es una enfermedad tan frecuente como se ha creído, ni tiene la importancia nosológica que se le atribuye en general. Por lo dicho, se notará que nuestros Maestros estaban en un error que ahora llamamos de aquella época y por eso se exageraba la práctica del raspado uterino, que hoy está muy restringido en su uso, ya que las indicaciones de su empleo obedecen a principios clínicos bien establecidos.

La ginecología de aquellos felices tiempos en que era yo estudiante, resulta de suyo pobre en considerandos clínicos y escasa en procedimientos quirúrgicos. Efectivamente, en aquel entonces se usaban las inyecciones vaginales con distintas substancias, que desde la vulgar planta del *tlalchichinole* hasta las más complicadas mezcolanzas farmacéuticas, se ponían en acción con el deseo de curar los flujos vaginales y algunas metrorrgias. Las curaciones directas que se hacían se verificaban con tapones de algodón impregnados de diferentes substancias, como el ictiol glicerinado, la glicerina fenicada o yodoformada, etc. Quiere decir que el esfuerzo terapéutico desarrollado era con la idea de curar las metritis, según los conceptos de aquella época.

Las operaciones ginecológicas que más se practicaban consistían en raspados uterinos con la famosa cucharilla de Recamier y en amputaciones del cérvix. El doctor Pablo Martínez del Río fue el primero que practicó entre nosotros la raspa uterina con la cucharilla de Recamier. Según el doctor San Juan, el doctor Martínez del Río fue también quien practicara la primera histerectomía vaginal sin alcanzar feliz éxito, en el Hospital González Echeverría de aquella época.

Se lee en el libro del Dr. R. Suárez Gamboa y en la *Gaceta Médica* que el doctor R. Lavista fue el primero que practicó la histerectomía abdominal en 1878, empleando el procedimiento por despedazamiento (*morcellement*) con funesto resultado. El Dr. San Juan, profesor de la Escuela Nacional de Medicina, según los mismos documentos fue el que realizó la primera histerectomía vaginal con éxito feliz el 27 de junio de 1888. Los que asistimos a la clínica de este famoso ginecólogo (en El callejón de la polilla), veíamos practicar la raspa uterina con alguna frecuencia, las amputaciones del cérvix y las perineorrafias conducidas según técnicas de la época. Este ginecólogo practicaba algunas histerectomías vaginales. Con buen éxito y también algunas histerectomías abdominales felices según la técnica de Braun, de Viena.

Por el año de 1887 apareció el Dr. Ricardo Fuertes practicando operaciones de vientre con buenos resultados. Desdichadamente pocos años ejerció la ginecología en la capital y la documentación sobre sus trabajos no es abundante; pero parece ser que él, el Dr. Regino González y el Dr. Ramón Macias de feliz recuerdo, con su discípulo el Dr. Ulises Valdés, fueron los que más disciplinaron la antisepsia.

Pero fue necesario esperar todavía hasta el año de 1898 para ver surgir la verdadera cirugía ginecológica, que emprendió y desarrolló ampliamente el Dr. Julián Villarreal, primeramente en el Hospital Morelos y dos años después, aproximadamente, pasó al servicio del Hospital González Echeverría, sito en los bajos del antiguo Hospital de San Andrés. En aquel hospital emprendió el citado doctor labor quirúrgica sistematizada; se practicaban operaciones ginecológicas por el vientre y por la vagina.

Antes de describir la intensa labor quirúrgica emprendida con tanto celo, debo indicar que desde el año de 1898 hasta el de 1905, época en que se extinguió el Hospital González

Echeverría, para fundirlo en el pabellón especial que se le construyó en el Hospital General, fue el suscrito, médico ayudante del servicio de ginecología del Dr. VILLARREAL. Por consiguiente, los datos que voy a referir son hechos indiscutibles desde el punto de vista histórico.

En vista de que el fondo vaginal está ocupado por el útero y de que de este órgano se desprenden lateralmente los pedículos vasculares, dirigiéndose hacia las partes laterales de la pelvis, con los repliegues peritoneales que los envuelven (ligamentos anchos), no quedan más que dos regiones hábiles por donde poder penetrar a la cavidad abdominal: la anterior y la posterior, designándose cada una con el nombre de fondo posterior de la vagina. Estas regiones sirven para practicar la celiotomía anterior y la posterior, a fin de penetrar en la cavidad del vientre.

Pues bien, estas dos operaciones, la vaginocelitomía anterior y la posterior, fueron practicadas por el Dr. Julián VILLARREAL desde el año de 1899, siendo el citado doctor el primero en practicarla en México. Estas operaciones fueron objeto de amplios perfeccionamientos por el citado cirujano, sirviéndose de ellas para tratar distintas afecciones. Así, por ejemplo, en los piosalpinx no sólo le servía para abrir y drenar las trompas purulentas, sino que, en algunos casos, resecaba la trompa, a fin de evitar los brotes agudos que suelen aparecer después, cuando se ha dejado dicha trompa drenada. Algunos embarazos extrauterinos fueron también tratados por esta vía. En la actualidad está bien orientada esta cirugía, principalmente por la escuela vienesa. También se extirpan distintos tumores: quistes ováricos y quistes dermoides, etc. Recuerdo claramente que, en aquella época, presentó el Dr. VILLERREAL un trabajo a la Academia Nacional de Medicina, en el que describía operaciones de esta índole. Tal vez por falta de documentación extranjera en aquella época o por motivos desconocidos para mí, se duda de la sinceridad científica de los casos referidos.

Ahora bien, la vaginoceliotomía anterior servía para ratificar o rectificar diagnósticos, para tratar anexitis, sea resecado parcialmente uno o los dos ovarios, o para practicar miomectomías, extraer quistes ováricos de amplio desarrollo, etc., y, por fin, para tratar las retroversiones uterinas haciendo entonces la vesicofijación.

La histerectomía vaginal fue vulgarizada por el citado Dr. VILLARREAL y, según dije antes, el primero que la practicó en México fue el Dr. SAN JUAN.

DOYEN, de París, de genial concepción, tuvo el mérito de arreglar la técnica de la histerectomía vaginal, describiendo un procedimiento tan simple como rápido: el de forcipresura, que consistía en dejar a permanencia pinzas de presión en los ligamentos anchos durante 48 a 72 horas. Este mismo proceder se empleaba en aquella época en el Hospital González Echeverría, pero no pasó mucho tiempo sin que se cambiara la técnica, considerando que las suturas de los ligamentos anchos era factible.

Así, pues, desde aquellos lejanos tiempos se arregló el procedimiento de la histerectomía vaginal ajustándolo a los conocimientos anatómicos y a una técnica precisa. Se prensaba el labio anterior al cérvix con pinzas de Museux; se ponía otra pinza cerca del meato urinario, estirando las pinzas del cuello, afuera y abajo, y la superior hacia arriba; se incidía longitudinalmente la vagina de arriba hacia abajo, hasta el cuello, y se unía la extremidad inferior de esta incisión con un corte transversal que se practicaba en la unión de la vagina y el cérvix. Después se disecaban dos colgajos laterales que descubrían ampliamente la vejiga hasta su borde inferior vesicouterino; con dos dedos, los índices derecho e izquierdo, encajados entre la vejiga y la cara anterior de la matriz, se despegaba bilateralmente toda la cara posterior de la vejiga, descubriendo el peritoneo vesicouterino) a fin de incidirlo transversalmente. Abierta la cavidad peritoneal en esta forma, podía servir la laparotomía baja para completar diagnósticos, destruir adherencias, etc. Si se decidía hacer la histerectomía vaginal, se prolongaba la incisión transversal hacia atrás del cuello uterino, procurando movilizar los bordes vaginales, para descubrir claramente la base de los ligamentos anchos. A continuación se abría el peritoneo de DOUGLAS y por esta abertura se exploraba con un dedo el fondo pélvico, para obrar según fuere necesario: despegar adherencias si las hubiere, y puncionar colecciones quísticas antes de proceder a la extracción de la matriz. En seguida se encajaba una gasa aséptica por esta abertura dentro de la cavidad, para proteger los intestinos. Preparada la región en esta forma, generalmente se hacía bascular la matriz de arriba abajo, quiere decir, se exteriorizaba el fondo del útero, por medio de pinzas de dientes hasta lograrlo totalmente, a fin de poder prensar los ligamentos anchos con pinzas de presión, poniendo una, de arriba abajo, entre el borde uterino y los anexos, o fuera de ellos, y otra, de abajo hacia arriba, prensando el ligamento uterosacro y la parte inferior del ligamento ancho, donde quedaba asegurada

la arteria uterina. El corte del ligamento ancho entre el útero y las pinzas era muy fácil, de tal suerte que en unos cuantos minutos se extraía el útero. Las suturas se hacían de abajo hacia arriba o al contrario; este tiempo se ajustaba al caso particular. Después de haber atado los hilos de catgut quedaban dos pedículos: uno superior conteniendo el ligamento infundibulopélvico, el ligamento redondo y la arteria correspondiente; la sutura inferior comprendía la parte baja del ligamento ancho, la arteria uterina y el ligamento uterosacro. Terminada esta faena, no quedaba más que suturar el peritoneo del fondo de Douglas y una vez cerrado el vientre por medio de esta sutura, se ataban los hilos que sostenían los pedículos superiores sobre la sutura peritoneal, con objeto de adherirlos a la herida vaginal evitando que estos pedículos, al retraerse, fueran a adherirse a la pelvis o a alguna asa intestinal. En seguida se suturaban los bordes vaginales dejando una gasa protectora y los resultados eran halagüeños.

A grandes rasgos he esbozado la operación de la histerectomía vaginal de hace treinta y tres años, únicamente con objeto de hacer notar que las histerectomías que se practican en la actualidad han seguido, en lo general, esta técnica perfeccionándola en distintos sentidos; pero siempre tendiendo a suturar los ligamentos anchos en varios pedículos para no dejar grandes fragmentos de tejido que pudieran esfacelarse y retardar la curación. Después se ha obrado tendiendo a suturar el infundíbulo pélvico o, por lo menos, el ligamento redondo, al borde de la aponeurosis subpúbica, que queda retraída en el ángulo superior de la herida vaginal. Esta medida es de las más útiles, porque protege la vejiga, evitándola descender nuevamente y sostiene el fondo vaginal alto; de este modo se evitará el prolapso vesicovaginal que pudiera verificarse a la postre.

Ahora bien, por lo que se refiere a la laparotomía suprapúbica, debo recordar que ya se había practicado por nuestros antecesores, según se dijo antes. De tal suerte que el doctor Fuertes con sus discípulos Rafael López, que aun vive, y Tomás Noriega, ya fallecido, practicaron la laparotomía suprapúbica. El doctor San Juan, profesor de ginecología, y su discípulo predilecto el doctor Manuel Gallegos, que fue el que sustituyó en la clase a su maestro, realizaron operaciones de vientre con algún buen éxito. El doctor Ricardo Suárez Gamboa, muerto prematuramente, fue un laparotomista distinguido.

El doctor don Juan Fenelón fue, en aquella lejana época, un cirujano de nota y de combate; dejó varios trabajos que demuestran su alto valer como carácter y como médico, posteriormente a este ginecólogo aparecieron los doctores Fernando Zárraga, Demetrio Mejía y Francisco Hurtado, que después de haber sido internistas los tres, y distinguido partero el primero, se dedicaron a la ginecología, practicando operaciones de vientre con éxito bastante aceptable. Ahora bien, es de justicia recordar que la asepsia formal comenzó en la época de los trabajos ginecológicos verificados en el Hospital Morelos por iniciativa y acción del doctor Villarreal, perfeccionándose después, cuando se hizo cargo el citado doctor del Hospital González Echeverría. En efecto, en aquella lejana y feliz época se trabajaba disciplinariamente a pesar de ciertas resistencias, unas de orden económico y otras de orden profesional. Los ayudantes y asistentes, obligados siempre a obrar según los principios establecidos por el director, doctor Villarreal, colaboraban con amor y convicción en todos los trabajos de esta pequeña clínica.

Como no había esterilizadores, autoclaves ni guantes, se improvisaron todos los elementos que debían obedecer a los principios fundamentales de la asepsia: se hervía el agua con subcarbonato de sosa durante 30 minutos aprovechando este líquido para esterilizar a la vez las gasas y lienzos; los instrumentos quirúrgicos también se hervían en agua de carbonato durante 30 minutos. Se preparaban distintos matraces, uno con solución de cloruro de sodio, otro con alcohol y un tercero con solución al cianuro de mercurio. Se practicaban operaciones bajo la anestesia cocaínica y en el mismo hospital se preparaba la solución de cloruro de cocaína al dos y tres por ciento. Lo mismo se realizaba con el catgut, éste también se preparaba en el mismo hospital.

Estos trabajos los desempeñaron los médicos y el mismo director, al principio de esta era aséptica, porque no había en el servicio más que una enfermera. Después aumentó el personal con otras dos enfermeras, a quienes tuvimos que entrenar en estas importantes faenas de preparación operatoria.

Antes de terminar, he de indicar que a esta pequeña clínica concurrieron como asistentes algunos de los connotados cirujanos de esta época, como el doctor Carlos Zavala (que aun vive y que fue después ayudante del servicio), el doctor Aureliano Urrutia, el doctor M. Godoy Álvarez, el doctor M. Gallegos, profesor de ginecología en la Escuela Nacional de Medicina, el doctor don Aurelio Valdivieso, de Oaxaca, el doctor S. Avendaño, también

de Oaxaca, que fue asistente asiduo de esa clínica durante dos años y otros varios que sería prolijo enumerar. Esta nota sólo quiere decir cómo en aquellos tiempos se verificaban los trabajos quirúrgicos todavía bajo la influencia de la antisepsia, que cada quien entendía a su modo y manera, cuando se extendió la noticia de lo que se hacía en aquella clínica modesta, pero muy efectiva, tal vez la curiosidad en algunos o el deseo de ver algo nuevo en otros, las operaciones vaginales intraperitoneales quizá, el caso fue que pronto se acreditó el Hospital González Echeverría, atrayendo numeroso público de consulta. Los trabajos de esta fundación existen en los archivos del Hospital General.

En resumen, la labor ginecológica emprendida desde la época de los doctores Pablo MARTÍNEZ DEL RÍO, ANDRADE, FENELÓN, LAVISTA, CHACÓN, LICEAGA, etc., fueron desenvueltos en aquel ambiente de la preantisepsia y de la autonomía histomorfológica, clasificando las enfermedades según su asiento en determinado órgano o sistema orgánico. La terapéutica de entonces obedeció a esos conceptos y trataba únicamente de atacar directamente el foco enfermo, más con medicinas y curaciones tópicas que con el bisturí. Tal vez los doctores FUERTES, Ramón MACÍAS y Regino GONZÁLEZ fueron los que más disciplinaron las prácticas de la antisepsia, pero la asepsia fue orientada y arreglada por el doctor Julián VILLARREAL.

No obstante los progresos reales que se obtuvieron con el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, de la práctica de la asepsia más rigurosa y de los conocimientos anatomopatológicos, deberemos, es conveniente, encarrilar nuestras actividades profesionales hacia la corriente impetuosa de las nuevas orientaciones, que nos brindan la serología, la bacteriología y la psicopatofisiología, que al externar la doctrina de las secreciones internas ha venido a producir una verdadera revolución, ya que el ovario es el órgano de función predominante y una de las glándulas endocrinas de suma importancia. Y ya que se ha ganado tanto en estas nuevas adquisiciones, conviene asimismo no olvidar que la doctrina de la constitución y de la herencia proporcionan campos propicios para el desarrollo en el moderno encauzamiento social de la existencia y del trabajo. Así, pues, la influencia de la biología está abriendo nuevos senderos que sin duda alguna forman la base de la medicina y por consiguiente de la ginecología moderna, que es la patología de la mujer y no podrá ser comprendida sin conocer, como es debido, la biología del organismo femenino.

Los *estudios transversales* son fotos instantáneas en el tiempo. Aquí, los factores de riesgo o las características y resultados de interés se evalúan simultáneamente en los casos y en los controles. Estos estudios son muy útiles para determinar la prevalencia, para planificar las necesidades de cuidado de la salud y para generar hipótesis.

Reproducido de: The North American Menopause Society. Menopausia, guía práctica para el médico. México: NAMS, 2007;p:15.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Instrucciones para los autores

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

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

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

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

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

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

GUÍA DE COTEJO

Preparación general del manuscrito

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

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

Tipo de publicaciones

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO publica cuatro categorías de trabajo:

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

SECCIONES

Título

• Completo, limitado a un renglón sin abreviaturas de ninguna índole.

• Corto, limitado a la tercera parte de un renglón (o 45 caracteres).

• Autores: nombre y apellidos de todos. Adscripción correspondiente al lugar donde se efectuó la investigación.

Resúmenes

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

Texto

• Estructurado de acuerdo con las características del trabajo: introducción, objetivo, material y método, resultados, comentario (discusión), conclusiones, referencias bibliográficas.

• Describir los métodos estadísticos utilizados.

• Los fármacos y químicos deberán citarse por su nombre genérico.

• No se admiten abreviaturas, sólo símbolos (por ejemplo: mmHg, kg, dL, mL, cm, Na, K o HDL, LDL, VLDL, etc.)

• El lenguaje deberá ser directo, con apego a la sintaxis del español, sin redundancias, con oraciones cortas con la debida secuencia y correlación entre una y otra.

Referencias

• Máximo 10 y sólo las que estrictamente respalden la información mencionada en el texto y que efectivamente se hayan consultado. Entre éstas se procurará incluir algunas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO.

• La secuencia será la misma en que aparecen en el texto, con números en superíndice colocados después del signo ortográfico que corresponda (es decir, después de coma, punto y coma o punto). Las comunicaciones personales y los datos que aún no se han publicado se mencionarán en el cuerpo del texto, pero no se incluirán como referencias.

• Las abreviaturas de las publicaciones deberán corresponder a las del Index Medicus.

Ejemplos

Artículos en revistas
Hernández M, Cuéllar Estrada J, Levario Carrillo M. Corioangioma gigante de la placenta: Informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 2001;69:439-42.

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

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

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

Responsabilidades de los autores, criterio y contribuciones

A. ✹ El trabajo es inédito y no lo he enviado a ninguna otra publicación.

B. ✹ Estoy dispuesto a aportar a los editores y sus asistentes la información adicional que se me solicite.

C. ✹ Autorizo al autor principal para que en mi nombre y representación revise la copia editada y para que tome las decisiones que considere pertinentes antes de que el artículo se publique.

D. ✹ Apruebo la versión final del documento.

E. ✹ Soy responsable de:

Parte del contenido.
Todo el contenido.

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

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

I. ✹ Análisis estadístico.
II. ✹ Obtención de fondos.
III. ✹ Ayuda técnica, administrativa o material.
IV. ✹ Supervisión
Otro (especifique)_____

Origen de los fondos y ayuda financiera

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

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

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

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

Reconocimientos

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

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

- *Título del artículo:* _____
- *Nombre completo del autor o autores:* _____
- *Los autores certifican que se trata de un trabajo original, que no ha sido previamente publicado ni enviado para su publicación a otra revista. Manifiestan que no existe conflicto de intereses con otras instancias.*
- *También aceptan que, en caso de ser aceptado para publicación en Ginecología y Obstetricia de México, los derechos de autor serán transferidos a la revista.*
- *Nombre y firma de todos los autores:*

Nombre	*Firma*

- *Visto bueno (nombre y firma) de autorización de la institución donde se realizó el trabajo:*

Nombre	*Firma*

Lugar: _____ *Fecha:* _____

CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York 38, col. Nápoles, 03810, México, DF
Tel./fax: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743
consejog@prodigy.net.mx
www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA
EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

SEDES: MÉXICO DF, MONTERREY, GUADALAJARA, MÉRIDA Y TIJUANA

EXAMEN ESCRITO
ENERO Y JULIO
DE CADA AÑO*

EXAMEN ORAL
DE MARZO A MAYO Y DE AGOSTO
A NOVIEMBRE DE CADA AÑO*

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

1. Llenar la solicitud del Consejo
   - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.

2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):

   - Título de Médico Cirujano.
   - Cédula profesional.
   - Constancia de aprobación del Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.
   - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso.

     Deberá presentarse el documento original el día del examen.

3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

4. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de $2,500.00.

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

1. Llenar la solicitud del Consejo.

   - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.

2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):

   - Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
   - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad.
   - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso.

   Deberá presentarse el documento original el día del examen.

3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

4. Una fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).

5. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de $3,000.00.

⓿ NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA ❶

*** De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.**

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

CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York 38, col. Nápoles, 03810, México, DF
Tel./fax: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743
consejog@prodigy.net.mx
www.consejogine.org.mx

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

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO*
MAYO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

1. Llenar la solicitud del Consejo

2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
   - Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
   - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso.

   Deberá presentarse el documento.

3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

4. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de $2,500.00.

EXAMEN ORAL*
NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

1. Llenar la solicitud del Consejo

2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
   - Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
   - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso.

   Deberá presentarse el documento original el día del examen.

3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

4. Una fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).

5. **Comprobante original** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de $3,000.00.

NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Director de exámenes

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario

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

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Coordinador Urología Ginecológica