



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 76, número 9, septiembre 2008

CONTENIDO

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 499 **Preinducción cervical y oligoamnios**
Jorge Martínez Medel, José Manuel Campillos Maza, Carlos Lapresta Moros, Adela Villacampa Pueyo, Javier Tobajas Homs
- 507 **Prevalencia de embarazos múltiples: incremento en la última década**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Roberto Flores Santos, Raúl Cortes Flores, Gerardo Forsbasch Sánchez
- 512 **Crecimiento fetal del recién nacido peruano según su sexo, región geográfica, paridad y talla materna**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza
- 520 **Histerectomía total laparoscópica: complicaciones y evolución clínica en una serie de 87 casos**
Fred Morgan Ortiz, Marco Antonio López Zepeda, Enrique Elorriaga García, Juan Manuel Soto Pineda, Humberto B. Lelevier Rico
- 526 **Factores maternos relacionados con prematuridad**
Lorenzo Osorno Covarrubias, Gladys Esther Rupay Aguirre, José Rodríguez Chapuz, Ana Isabel Lavadores May, Jorge Dávila Velázquez, Manuel Echeverría Eguiluz
- 537 **Frecuencia del síndrome anémico en pacientes obstétricas complicadas**
María Guadalupe Veloz Martínez, Luis Cruz Erasto, Claudia García Maxines, María Antonia Basavilvazo Rodríguez, Marcelino Hernández Valencia

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 542 **Perfil epidemiológico del parto prematuro**
Luis Alberto Villanueva Egan, Ada Karina Contreras Gutiérrez, Mauricio Pichardo Cuevas, Jaqueline Rosales Lucio
- 549 **Endometriosis: fisiopatología y líneas de investigación (segunda parte)**
Rodrigo Ayala Yáñez, Manuel Mota González

CASO CLÍNICO

- 558 **Embarazo abdominal primario avanzado. Comunicación de un caso**
Emigdio Torres Fariás, Luis Guillermo Torres Gómez, René Márquez Allegre, Salvador Hernández Higareda

HACE 55 AÑOS

- 562 **Cánceres y embarazo. Síntesis y observaciones**
Conrado Zuckermann

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 566 **¿Interrupción legal del embarazo o asesinato con autorización de la Ley?**
Carlos Fernández del Castillo Sánchez

CONTENT

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S.

ORIGINAL ARTICLES

- 499 **Cervical preinduction and oligoamnios**
Jorge Martínez Medel, José Manuel Campillos Maza, Carlos Lapresta Moros, Adela Villacampa Pueyo, Javier Tobajas Homs
- 507 **Multiple pregnancies prevalence: its raise on last decade**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Roberto Flores Santos, Raúl Cortes Flores, Gerardo Forsbasch Sánchez
- 512 **Peruvian newborn fetal growth according to its sex, geographical area, and maternal parity and height**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza
- 520 **Total laparoscopic hysterectomy: complications and clinical evolution in an 87 cases series**
Fred Morgan Ortiz, Marco Antonio López Zepeda, Enrique Elorriaga García, Juan Manuel Soto Pineda, Humberto B. Lelevier Rico
- 526 **Maternal factors associated to prematurity**
Lorenzo Osorno Covarrubias, Gladys Esther Rupay Aguirre, José Rodríguez Chapuz, Ana Isabel Lavadores May, Jorge Dávila Velázquez, Manuel Echeverría Eguiluz
- 537 **Anemic syndrome frequency in complicated obstetrical patients**
María Guadalupe Veloz Martínez, Luis Cruz Erasto, Claudia García Maxines, María Antonia Basavilvazo Rodríguez, Marcelino Hernández Valencia

REVIEW ARTICLES

- 542 **Epidemiological profile of premature labor**
Luis Alberto Villanueva Egan, Ada Karina Contreras Gutiérrez, Mauricio Pichardo Cuevas, Jaqueline Rosales Lucio
- 549 **Endometriosis: physiopathology and investigation lines (part two)**
Rodrigo Ayala Yáñez, Manuel Mota González

CLINICAL CASE

- 558 **Late primary abdominal pregnancy. Case report**
Emigdio Torres Fariás, Luis Guillermo Torres Gómez, René Márquez Allegre, Salvador Hernández Higareda

55 YEARS AGO

- 562 **Cancer and pregnancy. Synthesis and observations**
Manuel Castañeda Uribe

OPINION ARTICLE

- 566 **¿Legal pregnancy interruption or legally approved murder?**
Carlos Fernández del Castillo Sánchez



Volumen 76, número 9, septiembre 2008

CONTENIDO

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTICLES ORIGINAUX

- 499 **Pré induction cervicale et oligoamnios**
Jorge Martínez Medel, José Manuel Campillos Maza, Carlos Lapresta Moros, Adela Villacampa Pueyo, Javier Tobajas Homs
- 507 **Prévalence de grossesses multiples: incrément dans la dernière décennie**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Roberto Flores Santos, Raúl Cortes Flores, Gerardo Forsbasch Sánchez
- 512 **Croissance fœtale du nouveau-né péruvien selon son sexe, région géographique et la parité et taille maternelles**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza
- 520 **Hystérectomie totale laparoscopique: complications et évolution clinique dans une série de 87 cas**
Fred Morgan Ortiz, Marco Antonio López Zepeda, Enrique Elorriaga García, Juan Manuel Soto Pineda, Humberto B. Lelevier Rico
- 526 **Facteurs maternels liés à prématurité**
Lorenzo Osorno Covarrubias, Gladys Esther Rupay Aguirre, José Rodríguez Chapuz, Ana Isabel Lavadores May, Jorge Dávila Velázquez, Manuel Echeverría Eguiluz
- 537 **Fréquence du syndrome anémique en patientes obstétriques compliquées**
María Guadalupe Veloz Martínez, Luis Cruz Erasto, Claudia García Maxines, María Antonia Basavilvazo Rodríguez, Marcelino Hernández Valencia

ARTICLE DE RÉVISION

- 542 **Profil épidémiologique de l'accouchement prématuré**
Luis Alberto Villanueva Egan, Ada Karina Contreras Gutiérrez, Mauricio Pichardo Cuevas, Jaqueline Rosales Lucio
- 549 **Endométriose: physiopathologie et lignes de recherche (deuxième partie)**
Rodrigo Ayala Yáñez, Manuel Mota González

CAS CLÍNIQUE

- 558 **Grossesse abdominale primaire avancée. Rapport d'un cas**
Emigdio Torres Farias, Luis Guillermo Torres Gómez, René Márquez Allegre, Salvador Hernández Higareda

IL Y 55 ANS

- 562 **Cánceres y embarazo. Síntesis y observaciones**
Conrado Zuckermann

ARTICLE DE OPINION

- 566 **¿Interruption légale de grossesse o assassinat avec l'autorisation de loi?**
Carlos Fernández del Castillo Sánchez

CONTENIDO

EDITORIAL

497 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTIGOS ORIGINAIS

- 499 **Indução cervical e oligoamnios**
Jorge Martínez Medel, José Manuel Campillos Maza, Carlos Lapresta Moros, Adela Villacampa Pueyo, Javier Tobajas Homs
- 507 **Prevalência de gestações multiplas: incremento na última década**
Ricardo Jorge Hernández Herrera, Mauro Ochoa Torres, Roberto Flores Santos, Raúl Cortes Flores, Gerardo Forsbasch Sánchez
- 512 **Crescimento fetal do recém-nascido peruano segundo o sexo da criança, região geográfica e a paridade e medidas maternas**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza
- 520 **Histerectomia total laparoscopia: complicações e evolução clínica em uma série de 87 casos**
Fred Morgan Ortiz, Marco Antonio López Zepeda, Enrique Elorriaga García, Juan Manuel Soto Pineda, Humberto B. Lelevier Rico
- 526 **Fatores maternos relacionados com prematuridade**
Lorenzo Osorno Covarrubias, Gladys Esther Rupay Aguirre, José Rodríguez Chapuz, Ana Isabel Lavadores May, Jorge Dávila Velázquez, Manuel Echeverría Eguiluz
- 537 **Frequência da síndrome de anêmico em pacientes obstétricas complicadas**
María Guadalupe Veloz Martínez, Luis Cruz Erasto, Claudia García Maxines, María Antonia Basavilvazo Rodríguez, Marcelino Hernández Valencia

ARTIGO DE REVISÃO

- 542 **Perfil epidemiológico do parto prematuro**
Luis Alberto Villanueva Egan, Ada Karina Contreras Gutiérrez, Mauricio Pichardo Cuevas, Jaqueline Rosales Lucio
- 549 **Enometriose: fisiopatologia e linha de investigação (segunda parte)**
Rodrigo Ayala Yáñez, Manuel Mota González

CASO CLÍNICO

- 558 **Gravidez abdominal primária avançada. Comunicação de um caso**
Emigdio Torres Farias, Luis Guillermo Torres Gómez, René Márquez Allegre, Salvador Hernández Higareda

HÁ 55 ANOS

- 562 **Cánceres y embarazo. Síntesis y observaciones**
Conrado Zuckermann

ARTIGO DE OPINIÃO

- 566 **¿Interrupção legal do gravidez ou assassinato com autorização da lei?**
Carlos Fernández del Castillo Sánchez



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 Ibarra Chavarría
Dr. Valentín Ibarra Chavarría
Dr. Sebastián Iris de la Cruz
Dr. Alberto Kably Ambe
Dr. Jorge Kunhardt Rasch
Dr. Roger Lara Ricalde
Dra. María Teresa Leis Márquez
Dra. Josefina Lira Plascencia
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Dr. José Antonio Moreno Sánchez
Dr. Eduardo S. Neri Ruz
Dr. José Niz Ramos

Dr. Arturo Novoa Vargas
Dr. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Dr. Gilberto Ramírez Cueto
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. Armando Torres Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. Drusso Vera Gaspar
Dr. Manuel Villalobos Román
Dr. Carlos Villanueva Díaz
Dr. Antonio Zaldívar Neal

Durango

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar
Dr. Reynaldo Milla Villeda

Guadalajara, Jal.

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

Hermosillo, Son.

Dr. Jorge González Durazo

León, Gto.

Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez

Mazatlán, Sin.

Dr. José de Jesús Montoya Romero

Mérida, Yuc.

Dr. Fernando Gasque López
Dr. Luis Alberto Barrera González

Monterrey, NL

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

Querétaro, Qro.

Dr. Norberto Plascencia Moncayo

San Luis Potosí, SLP

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

Tijuana, BC

Dr. David Antonio Nava Muñoz

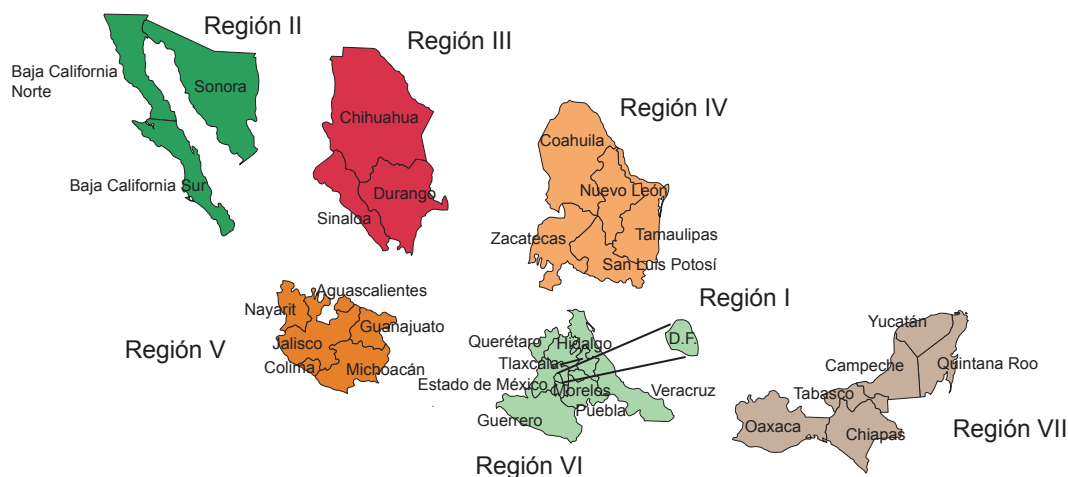
Tlaxcala, Tlx.

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón

Xalapa, Ver.

Dr. Pedro Coronel Brizio

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



Agrupaciones federadas

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

Dr. Rubén Tlapanco Barba
Tesorero

Directores Regionales Periodo 2006 - 2008

Dr. Drusso Vera Gaspar
Región I

Dr. José Rojas Serrato
Región II

Dr. José de Jesús Montoya Romero
Región III

Dr. Manuel de Jesús González Martínez
Región IV

Dr. Emigdio Torres Farías
Región V

Dr. Rafael Guadarrama Sánchez
Región VI

Dr. Oscar Renán Cachón López
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.



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 dls.
Personal:	\$ 155.00 dls.

*La suscripción se puede iniciar en cualquier época del año
Precios sujetos a cambio

Toda correspondencia debe dirigirse al editor/At'n. Sra. Bertha Schoelly de Larrondo.
Ginecología y Obstetricia de México. Calle de Nueva York No. 38, Col. Nápoles, 03810 México, D.F.
Tel. 5682-0156.

Registro de la Dirección General de Correos núm. 0540167 con número de características 228241116.
Realizada, comercializada y distribuida por Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores®), 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

La histerectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos ginecológicos más comunes. La histerectomía laparoscópica se introdujo hace 20 años y cada día va siendo más dominada por los ginecólogos. Las ventajas de la histerectomía laparoscópica están debidamente comprobadas: ocasiona menos dolor posoperatorio, la estancia hospitalaria es corta y la recuperación de las pacientes es más rápida. En este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluye un artículo original donde se describen las complicaciones y la evolución clínica de las pacientes a quienes se efectúa este procedimiento.

La prematuridad es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal en los países en desarrollo, con una tasa de 11% en Estados Unidos y de 5 a 7% en Europa. En México esta tasa se desconoce porque no es un indicador que se reporte oficialmente. Sólo se conoce la que se reporta en instituciones y hospitales y se ubica en alrededor de 3.4%. En esta edición se presentan los resultados de un estudio que tuvo como propósito conocer la prevalencia de los factores maternos de riesgo y la relación de cada uno de ellos con la prematuridad en una cohorte de recién nacidos vivos en un hospital del Occidente de México. Ahí encontraron que la rotura prematura de membranas y la morbilidad materna durante el embarazo fueron los factores de riesgo más importantes de prematuridad.

En este número se recibe una colaboración de Perú a propósito del crecimiento fetal del recién nacido de ese país. Se trata de un trabajo original en donde queda de manifiesto que el sexo, la paridad, talla materna y la región geográfica influyen en el peso al nacer. La aportación de estos colegas peruanos es valiosa y para nosotros debe representar un aliciente para efectuar una investigación semejante tendiente a conocer la influencia de la altura sobre el nivel del mar en los aspectos señalados en virtud

de que también contamos con una diversidad geográfica semejante a la del Perú.

Hace 55 años el maestro Conrado Zuckermann, presidente del Primer Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia (1949), escribió en estas mismas páginas que:

La incidencia de embarazos en cancerosas es más alta que la incidencia de cáncer en embarazadas; ello se explica porque la gravidez es mucho más frecuente que el cáncer y, además, la mujer tiene frecuentemente sucesivos embarazos.

Es de tomarse en cuenta que aunque la frecuencia no es grande, la asociación cáncer-embarazo representa para el clínico, y especialmente para el ginecólogo, un problema serio desde todos puntos de vista. Es algo trascendental en donde se pone a prueba su criterio y en donde su resolución debe ser apropiada. Aunque sea coincidencia rara, es necesario apegarse a los procedimientos establecidos. La asociación cáncer-embarazo y las interrelaciones de ambos estados, son temas de gran importancia para el cancerólogo y para el ginecólogo-tocólogo y al resolver los diversos problemas clínicos que se presentan, la conducta debe ser prudente, bien meditada y fundada en la juiciosa apreciación de todos los hechos de cada caso en lo particular.

La gran cantidad de lectores, vía internet, de la sección "Hace 55 años" de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, nos mueve a seguir incluyéndola. En particular, este artículo del doctor Zuckermann deja en claro la necesidad de que el médico se nutra diariamente de lecturas de consideraciones clínicas que le permitan construir sus juicios diagnósticos y terapéuticos, cuyos resultados se verán reflejados en la salud de las enfermas.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS AL MES DE AGOSTO DEL 2008

1. Reparación del prolapso urogenital con malla de polipropileno

Ignacio Zapardiel Guriérrez, Jesús de la Fuente Valero, Silvia Iniestra Pérez, Joaquín Botija Botija, Tirso Pérez Medina, José Manuel Bajo Arenas
Ginecol Obstet Mex 2008;76(6):307-12

2. Anomalía de Ebstein y embarazo

Carmen Armida Iñigo Riesgo, Luis Guillermo Torres Gómez, Salvador Hernández Higareda, Juan Rafael Gómez Vargas
Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):461-7

3. Concentración de adiponectina en perimenopáusicas

Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, Rosa Elba Galván
Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):450-3

4. Factores de riesgo en la operación cesárea

Luis Flores Padilla, Guillermo Julián González Pérez, Juana Trejo Franco, Guadalupe Vega López, Carlos Enrique Cabrera Pivaral, Armando Campos, Alhondra Navarro Solares, Carlos Navarro Núñez
Ginecol Obstet Mex 2008;76(7):156-60

5. Valor clínico de los exámenes del moco cervical

Jesús Contreras, Arcelia Cedi
Ginecol Obstet Mex 2008;76(5):292-6

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.

Preinducción cervical y oligoamnios

Jorge Martínez Medel,* José Manuel Campillos Maza,* Carlos Lapresta Moros,** Adela Villacampa Pueyo,* Javier Tobajas Homs***

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: el oligoamnios se observa en 12% de las mujeres con 41 semanas de embarazo o más; su mecanismo fisiopatológico aún se discute.

Objetivo: evaluar los resultados perinatales de pacientes con más de 41 semanas de embarazo preinducidas por oligoamnios.

Pacientes y método: estudio analítico, observacional y de cohortes retrospectivas. Se incluyeron pacientes con embarazos de 41 semanas de embarazo o mayores, preinducidas por oligoamnios. A todas las pacientes se les administró dinoprostona y se obtuvo el puntaje de Bishop menor de siete. El índice de líquido amniótico con valor de cinco o menos sugirió diagnóstico de oligoamnios. Las variables analizadas fueron: indicación de preinducción, características fetales intraparto, pH de la arteria umbilical, puntaje de Apgar, peso neonatal, ingreso a la unidad neonatal.

Resultados: de las 96 pacientes, 28 (29.2%) formaron la cohorte expuesta y 68 (70.8%) la no expuesta. Ambas fueron homogéneas en edad materna, paridad y puntaje de Bishop inicial. No hubo diferencias significativas en la vía de parto, indicación de cesárea, líquido amniótico teñido y alteración del cordón umbilical. Los neonatos de pacientes con oligoamnios tuvieron mayor frecuencia de bradicardia 14.3 vs 1.5%), y puntuación de Apgar al minuto (media de 8.86 vs 8.38) y cinco minutos de nacimiento (media de 9.89 vs 9.69). El peso del feto fue menor en hijos de madres expuestas (3,298 vs 3,546 g). El ingreso al servicio neonatal fue mayor en la cohorte no expuesta (1.47%).

Conclusiones: los neonatos de pacientes con oligoamnios tuvieron mejor puntaje de Apgar, menor peso del feto y mayor frecuencia de bradicardias intraparto (sin repercusión neonatal). La ampliación del estudio puede ofrecer nuevas conclusiones.

Palabras clave: oligoamnios, maduración cervical, dinoprostona, cesárea.

ABSTRACT

Background: Twelve percent of women with 41 weeks of gestation and more had oligoamnios. Physiopathological mechanism of this disease still is under discussion.

Objective: To evaluate perinatal result of patients with more than 41 weeks of gestation oligoamnios-preinduced.

Patients and method: Analytic-observational and retrospective cohorts study. Patients with more than 41 weeks of gestation, oligoamnios-preinduced, were included. All patients received dinoprostone and had a Bishop score lower than seven. Amniotic fluid index of five or lower suggests diagnosis of oligoamnios. Preinduction indication, characteristics of intrapartum fetal monitoring, umbilical artery pH, Apgar score, neonatal weight, and admission in a neonatal unit were the variables analyzed.

Results: Among the 96 patients, 28 (29.2%) constituted the exposed cohort and 68 (70.8%) the non-exposed one. Both groups were homogeneous in maternal age, parity and initial Bishop score. There weren't significant differences for way of delivery, cesarean section indications, meconium-stained amniotic fluid and umbilical cord pathology. Frequency of bradycardia was significantly higher in oligoamnios group (14.3 vs 1.5%), as well as Apgar score at first (mean of 8.86 vs 8.38) and fifth birth minute (mean of 9.89 vs 9.69). Fetal weight was significantly lower (3,298 vs 3,546 g) in oligoamnios group. Admission in neonatal unit was higher in the non-exposed cohort (1.47%).

Conclusions: Newborns of patients with oligoamnios had a better Apgar score, lower fetal weight and higher frequency of intrapartum bradycardia (without neonatal damage). A further study may offer new conclusions.

Key words: oligohydramnios, cervical ripening, dinoprostone, cesarean section.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'oligoamnios est observé chez 12% des femmes avec plus de 41 semaines de gestation; son mécanisme physiopathologique est encore discuté.

Objectif: faire l'évaluation des résultats périnataux de patientes avec 41 semaines de gestation pré induites par oligoamnios.

Patients et méthode: étude analytique, observationnelle et de cohortes rétrospectives. On a inclus des patientes avec des grossesses supérieures à 41 semaines de gestation, pré induites par oligoamnios. On a administré à toutes les patientes dinoprostone et on a obtenu le score de Bishop < 7. L'indice du liquide amniotique < 5 a suggéré diagnostic d'oligoamnios. Les variables analysées ont été: indication de pré induction, caractéristiques fœtales intra-accouchement, pH de l'artère ombilicale, score d'Apgar, poids néonatal, entrée en unité néonatale.

Résultats: des 96 patientes, 28 (29.2%) ont constitué la cohorte exposée et 68 (70.8%) la non exposée. Les deux groupes ont été homogènes en âge maternel, parité et score de Bishop initial. On n'observe pas de différences significatives dans la voie d'accouchement, indication de césarienne, liquide amniotique teinté et altération du cordon ombilical. Les nouveau-nés de patientes avec oligoamnios ont eu une fréquence majeure de bradicardie (14.3 vs 1.5%), de même un score supérieur d'Apgar à la minute (moyenne 8.86 vs 8.38) et aux

cinq minutes de naissance (moyenne 9.89 vs 9.69). Le poids fœtal a été mineur chez les enfants des mères exposées (3,298 vs 3,546 g). L'entrée au service néonatal a été supérieure dans la cohorte non exposée (1.47%).

Conclusions: les nouveau-nés de patientes avec oligoamnios ont eu un meilleur score d'Apgar, poids fœtal mineur et fréquence supérieure de bradycardies intra-accouchement (sans répercussion néonatale). L'augmentation de l'étude peut offrir de nouvelles conclusions.

Mots-clés: oligoamnios, maturation cervicale, dinoprostona, césarienne.

RESUMO

Antecedentes: Os oligoamnios são observados em 12% das mulheres com mais de 41ª semana de gestação, seu mecanismo fisiopatológico ainda se discute.

Objetivo: Avaliar os resultados perinatais de pacientes com 41ª semana de gestação induzidas por oligoamnios.

Pacientes e Método: Estudo analítico, observacional e de cortes retrospectivos. Foram incluídas pacientes com mais de 41 semanas de gestação, induzidas por oligoamnios. Em todas as pacientes se administraram dinoprostona e se obteve uma pontuação de Bishop < 7. O índice de líquido amniótico < 5, sugeriu diagnóstico de oligoamnios. As variáveis analisadas foram: indicação de indução, características fetais intraparto, pH da artéria umbilical, pontuação de Apgar, peso neonatal, ingresso em unidade neonatal.

Resultados: Das 96 pacientes, 28 (29,2%) formaram o corte exposto e 68 (70,8%) não exposto. Ambos os grupos foram homogêneos em idade materna, paridade e pontuação de Bishop inicial. Não foram observadas diferenças significativas na via de parto, indicação de cesárea, líquido amniótico e alteração do cordão umbilical. Os neonatos de pacientes com oligoamnios tiveram uma maior frequência de bradicardia (14,3 vs 1,5%), ao igual maior pontuação de Apgar por minuto (média 9,86 vs 8,36) e cinco minutos de nascimento (média 9,89 vs 9,69). O peso do recém-nascido foi menor do que em filhos das mães expostas (3,298 vs 3,546 g). O ingresso ao serviço neonatal foi superior no corte não exposto (1,47%).

Conclusiones: Os recém-nascidos de pacientes com oligoamnios tiveram melhor pontuação de Apgar, menor peso do feto e maior frequência de bradicardias intraparto (sem repercussão neonatal). A ampliação do estudo pode oferecer novas conclusões.

Palavras-chave: Oligoamnios, maturação cervical, dinoprostona, cesárea.

Diversos estudios señalan que el volumen del líquido amniótico desciende fisiológicamente a partir de la semana 36 a 38 de embarazo, cuyo promedio es de 25% por semana, a partir de la semana 41. El oligoamnios se observa en 12% de las mujeres con 41 semanas de embarazo o más. El mecanismo fisiopatológico aún se discute.¹

Algunas investigaciones sugieren la relación entre oligoamnios y aumento en la tasa de mortalidad perinatal, riesgo de pérdida de bienestar fetal, líquido amniótico teñido, baja puntuación de Apgar y retraso del crecimiento intrauterino. La disminución del líquido amniótico ocasiona riesgo de compresión del cordón umbilical y pérdida del bienestar fetal durante el trabajo de parto, el cual es mayor en los embarazos postérmino.

El índice del líquido amniótico, descrito por Phelan² y su grupo en 1987, es el método de cuantificación más usado en todo el mundo. El valor de cinco o mayor sugiere oligoamnios. Hoy en día la valoración del índice de líquido amniótico es uno de los parámetros más utilizados en el seguimiento del embarazo cronológicamente prolongado; sin embargo, aún no se demuestra su valor clínico.

La *maduración cervical* es el proceso que ocurre antes del trabajo de parto, específicamente en la estructura física y bioquímica de las fibras de colágeno del cuello uterino, las cuales permitirán su distensión durante el parto mediante la influencia de prostaglandinas, estrógenos, progesterona, relaxina y citocinas. Estos cambios también se producen al administrar prostaglandinas exógenas.

Las prostaglandinas suelen administrarse por vía oral, parenteral, vaginal, intracervical o intraamniótica. La aplicación vaginal o cervical requiere menos dosis para conseguir el efecto deseado, con lo que se reducen los efectos sistémicos maternos y de hiperestimulación uterina. Las dosis bajas producen efectos adversos al aplicarlas por vía tópica. En la actualidad existen dos formas diferentes de administrar las prostaglandinas (PGE₂): 1) gel intracervical y dispositivo de liberación sostenida por vía vaginal y 2) misoprostol intravaginal, solo o combinado con oxitocina por vía intravenosa.³

La *preinducción* del parto consiste en la maduración cervical con alguno de los métodos disponibles (casi

* Médico especialista en obstetricia y ginecología. Sección de patología obstétrica.

** Médico especialista en medicina preventiva.

*** Jefe del servicio de obstetricia.

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Jorge Martínez M. Ricardo Monterde, número 1, 1º F. CP 50010, Zaragoza, España. Teléfono: 0034-676220817. Fax: 976765612. E-mail: jmartinezme@salud.aragon.es
Recibido: enero, 2008. Aceptado: julio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Martínez MJ, Campillos MJM, Lapresta MC, Villacampa PA, Tobajas HJ. Preinducción cervical y oligoamnios. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):499-506.

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

siempre prostaglandinas), principalmente cuando la función del cuello uterino es desfavorable, con la finalidad de obtener un descenso en la morbilidad materna y fetal, ya que la puntuación de Bishop menor de siete se asocia con riesgo elevado de falla en la inducción, parto prolongado y cesárea (siempre y cuando se realice la inducción directa con oxitocina).^{4,5}

Según la base de datos Cochrane, sobre el tratamiento del parto a término o postérmino, la finalización electiva del embarazo, después de 41 semanas de embarazo, reduce la mortalidad perinatal, por lo que se indica realizarla sin importar algún día en concreto, pero antes de la semana 42 de embarazo.⁶

El objetivo de este estudio fue determinar el valor de los resultados perinatales de pacientes con 41 semanas de embarazo o más, preinducidas por oligoamnios.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio analítico, observacional y de cohortes retrospectivas. Se incluyeron 96 pacientes con embarazos de 41 semanas de embarazo o mayores, en las que se realizó preinducción del parto. El estudio se efectuó en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, España, entre noviembre del 2005 y noviembre del 2006.

Se compararon las diferencias entre pacientes expuestas (mujeres con embarazos de 41 semanas de embarazo en adelante, preinducidas por oligoamnios sin otro padecimiento concomitante) y no expuestas (mujeres con embarazos preinducidos por criterio único de edad gestacional de 41 semanas de embarazo o más sin enfermedad asociada).

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con embarazo simple, con 41 semanas de embarazo o más, saco amniótico íntegro, sin enfermedad materno-fetal asociada, feto con presentación cefálica, sin signos de desproporción pélvico-cefálica y puntaje de Bishop menor a siete. Se excluyeron las pacientes con alteración en el color del líquido amniótico y trastornos en la frecuencia cardíaca fetal durante la exploración externa, previa a la preinducción.

Se realizó un examen ecográfico de control a las 41 semanas de embarazo para cuantificar el líquido amniótico, según el criterio de Phelan.² La edad gestacional se determinó con base en la longitud cráneo-raquis por ecografía del primer trimestre. Los casos con índice de líquido amniótico con valor de cinco o menos se diagnosticaron con

oligoamnios y se programaron para finalización electiva del embarazo (pacientes expuestas). Aquellas con índice de cinco o más fungieron como controles posteriores, cada 48 horas, incluido su registro cardiotocográfico (tacto vaginal y valoración de Bishop), amnioscopia (si era posible) y cuantificación ecográfica abdominal del líquido amniótico. Las pacientes que no iniciaron su trabajo de parto espontáneamente, se programaron para finalización electiva a las 41 semanas de embarazo más cinco días (pacientes no expuestas), todo ello si no existía alguna indicación que obligara a realizarlo antes. La maduración cervical se realizó de la siguiente forma:

- 1) Administración de dinoprostona (10 mg/12 horas) en el fondo posterior del saco vaginal.
- 2) Reevaluación a las 24 horas de su administración, si aún no iniciaba el trabajo de parto, mediante cardiotocografía materno-fetal, exploración y valoración del color del líquido amniótico (si era posible).
 - a) En ausencia de dinámica, pero con pruebas de control y puntaje de Bishop menor a siete normales, se administraba dinoprostona por dispositivo de liberación sostenida o en gel por vía intracervical en dos dosis, con seis horas de intervalo entre ambas.
 - b) Si existía alguna alteración en las pruebas de control materno-fetal o el puntaje de Bishop era de siete o mayor, se inducía el parto con oxitocina (vigilancia fetal continua).
- 3) En los casos que se repetía la administración de dinoprostona, se inducía el parto mediante oxitocina después de 24 horas de aplicar la segunda dosis.

Se analizaron las variables de edad materna, paridad, antecedentes personales que influyeran en la evolución del parto, edad gestacional (días), indicación de preinducción, puntaje de Bishop al inicio de la preinducción, vía de finalización del parto, indicación de finalización del parto en caso de tocurgia (parto obstruido-expulsivo prolongado, riesgo de pérdida de bienestar fetal, no progresión de parto, falla en la inducción), características de la frecuencia cardíaca fetal (variabilidad del latido cardíaco y desaceleraciones), anomalías del cordón umbilical (vueltas o nudos), color del líquido amniótico, pH de la arteria umbilical al nacimiento, puntaje de Apgar al minuto y cinco minutos de nacimiento, peso del recién nacido (gramos) y necesidad o no de ingreso a la unidad neonatal.

Los criterios de finalización inmediata del parto, según el registro cardiotocográfico, fueron los recomendados por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: bradicardia fetal menor de 100 latidos por minuto o de 120 latidos por minuto sin aceleraciones transitorias, taquicardia fetal mayor a 160 latidos por minuto con variabilidad menor a cinco latidos por minuto, variabilidad menor a cinco latidos por minuto durante más de 30 minutos o mayor a 25 latidos por minuto durante más de 30 minutos, patrón sinusoidal, desaceleraciones tipo II en más de 50% de las contracciones durante más de 15 minutos, desaceleraciones variables con frecuencia cardiaca menor a 70 latidos por minuto durante más de 15 minutos o cualquier desaceleración menor a 70 latidos por minuto durante más de siete minutos.⁷

Para el análisis estadístico se utilizaron variables cuantitativas (media y desviación estándar). Las variables cualitativas se expresaron por proporciones. Se utilizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk para comprobar si las variables cuantitativas se ajustaban a la distribución normal. La comparación de dos medias se determinó con la prueba de la *t* de Student y U de Mann Whitney, según se cumplieran o no los criterios de normalidad. Para la comparación de proporciones se usó la prueba de la χ^2 de Pearson y, en los casos con algún valor inferior a cinco, se utilizó la corrección de Fisher. Se consideró estadísticamente significativa la *p* menor a 0.05. El análisis

de los datos se efectuó con el programa SPSS versión 12.0.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

RESULTADOS

De las 96 pacientes preinducidas, 28 (29.2%) correspondieron a mujeres expuestas (oligoamnios) y 68 (70.8%) a no expuestas (41 semanas más cinco días de embarazo). Ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a edad materna, paridad, antecedentes y puntaje de Bishop al inicio de la preinducción (cuadro 1).

El 86.8% de las pacientes no expuestas requirió una sola preinducción (prostaglandinas) en dispositivo de liberación vaginal, en comparación con 82.2% de las expuestas, diferencia estadísticamente no significativa.

La tasa de partos normales y posmaduros resultó sin significación estadística en ambos grupos (cuadro 2).

Al analizar la indicación que ocasionó la realización de cesárea, se comprobó que el riesgo de pérdida del bienestar fetal y la falla en la inducción fueron superiores en las pacientes no expuestas, mientras que la no progresión de parto fue más frecuente en las expuestas; no se encontraron diferencias significativas. En las pacientes con oligoamnios, las cesáreas por riesgo de pérdida del bienestar fetal se debieron a bradicardia fetal sostenida. En las pacientes no expuestas, las cesáreas por riesgo de pérdida del bienestar fetal se indicaron debido a desace-

Cuadro 1. Análisis estadístico de la homogeneidad de las cohortes

Característica	Cohorte expuesta (n = 28)	Cohorte no expuesta (n = 68)	Significación estadística
Paridad ^a			
Primípara	26 (92.86%)	59 (86.76%)	<i>p</i> = 0.500 ^c
Secundípara	1 (3.57%)	7 (10.29%)	<i>p</i> = 0.430 ^d
Tercípara	-	2 (2.94%)	- ^e
Múltipara	1 (3.57%)	-	- ^e
Antecedentes ^a			
No	22 (78.57%)	47 (69.12%)	<i>p</i> = 0.456 ^c
Abortos	4 (14.29%)	13 (19.12%)	<i>p</i> = 0.770 ^c
Problema pélvico	-	1 (1.47%)	- ^e
Enfermedad médica	2 (7.14%)	7 (10.29%)	<i>p</i> = 1.000 ^d
Edad ^b	30.25 (4.02)	31.60 (5.39)	<i>p</i> = 0.642 ^f
Bishop ^b	1.96 (1.07)	2.15 (1.19)	<i>p</i> = 0.412 ^f
Tiempo hasta el parto ^b	20.68 (11.78)	26.82 (14.72)	<i>p</i> = 0.075 ^f

^a Valores expresados como la cantidad de individuos con factor y porcentaje del total. ^b Valores expresados como media (desviación típica). ^c Sin diferencias estadísticamente significativas con χ^2 . ^d Sin diferencias estadísticamente significativas con la prueba de Fisher. ^e No cumplen con los criterios de aplicación del test estadístico. ^f Sin diferencias estadísticamente significativas con la U de Mann-Whitney.

Cuadro 2. Análisis estadístico de las características en las cohortes del estudio

<i>Característica</i>	<i>Cohorte expuesta (n = 28)</i>	<i>Cohorte no expuesta (n = 68)</i>	<i>Significación estadística</i>
Tipo de parto ^a			
Parto normal	12 (42.86%)	37 (54.41%)	$p = 0.211^c$
Cesárea	5 (17.86%)	16 (23.53%)	$p = 0.541^c$
Forceps	6 (21.43%)	8 (11.76%)	$p = 0.339^d$
Ventosa	5 (17.86%)	7 (10.29%)	$p = 0.323^d$
Bradicardia ^a	4 (14.29%)	1 (1.47%)	$p = 0.024^d$
Taquicardia ^a	-	1 (1.47%)	- ^e
Variabilidad ^a			
5 a 25 latidos	26 (92.86%)	65 (95.59%)	$p = 0.627^d$
< 5 latidos	2 (7.14%)	3 (4.41%)	$p = 0.627^d$
> 25 latidos	-	-	- ^e
Desaceleraciones ^a			
No	8 (28.57%)	35 (51.47%)	$p = 0.040^c$
Tipo II	3 (10.71%)	4 (5.88%)	$p = 0.412^d$
Tipo III	17 (60.71%)	29 (42.65%)	$p = 0.107^c$
Cordón ^a			
Normal	21 (75.00%)	44 (64.71%)	$p = 0.327^c$
Vueltas	5 (17.86%)	24 (35.29%)	$p = 0.091^c$
Nudos	2 (7.14%)	-	- ^e
Líquido amniótico ^a			
Claro	21 (75.00%)	51 (75.00%)	$p = 1.000^c$
Teñido	7 (25.00%)	17 (25.00%)	$p = 1.000^c$
Ingreso al servio médico neonatal ^a	-	1 (1.47%)	- ^e
pH del cordón ^b	7.23 (0.10)	7.14 (0.88)	$p = 0.328^g$
Peso del feto ^b	3,297.86 (359.69)	3,546.32 (433.72)	$p = 0.009^f$
Apgar 1 ^b	8.86 (0.85)	8.38 (1.37)	$p = 0.026^g$
Apgar 5 ^b	9.89 (0.42)	9.69 (0.55)	$p = 0.042^g$

^a Valores expresados como la cantidad de individuos con el factor y su porcentaje del total. ^b Valores expresados como media (desviación típica). ^c Prueba de χ^2 de Pearson. ^d Prueba de Fisher. ^e No cumple con los criterios de la prueba estadística. ^f Prueba de la *t* de Student. ^g Prueba de la U de Mann-Whitney.

leraciones de repetición tipo II (tres casos) y bradicardia (en el resto; cuadro 3).

Durante la vigilancia intraparto se encontró una frecuencia significativamente superior de bradicardia en los fetos de pacientes expuestas, con riesgo relativo de 3.03 (IC 95%, 1.74-5.30). No hubo diferencias significativas en los casos con taquicardias. Las desaceleraciones tipo II aparecieron en 10.7% de los embarazos preinducidos por oligoamnios, en comparación con 5.9% de la cohorte no expuesta; las tipo III se observaron en 60.7% de la co-

horte expuesta vs 42.6% de la no expuesta, sin diferencias estadísticas significativas (cuadro 2).

En ambos grupos se observó la misma tasa de líquido amniótico teñido (25%), no se diferenció si éste era más o menos intenso. La tasa de vueltas o nudos del cordón al nacimiento no fue estadísticamente diferente (cuadro 2).

El índice de Apgar *al minuto* de vida (media de 8.86 vs 8.38, $p = 0.026$) al igual que *a los cinco minutos* (media de 9.89 vs 9.69, $p = 0.042$) fue significativamente superior en los

Cuadro 3. Indicación de cesárea en las cohortes de estudio

	Indicación de cesárea				Total
	Riesgo de pérdida de bienestar fetal	No progresión del parto	Falla en la inducción	Desconocida	
Cohorte expuesta	1 (20.00%)	4 (80.00%)	-	-	5 (100%)
Cohorte no expuesta	4 (25.00%)	10 (62.50%)	1 (6.25%)	1 (6.25%)	16 (100%)
Total	5 (23.81%)	14 (66.67%)	1 (4.76%)	1 (4.76%)	21 (100%)

neonatos de pacientes expuestas (cuadro 4). El pH del cordón fue más alto en los neonatos de pacientes expuestas (7.23 vs 7.14), pero no se encontró significación estadística ($p = 0.328$). Sólo uno tuvo pH menor a siete, neonato de paciente primigesta, cuyo parto fue normal, sin factores de riesgo y con feto de 2,520 g, Apgar de 3 y 9 y pH de la arteria umbilical de 6.93. El peso del feto fue significativamente inferior en las pacientes expuestas que en las no expuestas (3,298 vs 3,546 g; figura 1). La necesidad de ingreso neonatal fue mayor en la cohorte no expuesta (un ingreso: 1.47%) que la expuesta (ningún ingreso). Sólo se registró un ingreso la unidad neonatal (1.47%), de una paciente no expuesta, el cual nació por parto normal, tuvo Apgar de 9 a 10 y pH del cordón de 7.23; se dio de alta con diagnóstico de tensión respiratoria de adaptación (cuadro 2).

DISCUSIÓN

La amnioscopia no fue practicable en todos los casos, es un sesgo que asumimos, pudo haber líquido meconial en esas pacientes que las excluyera del estudio.

Cuadro 4. Puntaje de Apgar al minuto uno y cinco de nacimiento

Apgar	Apgar minuto 1		Apgar minuto 5	
	41 semanas de embarazo o más	Oligoamnios	41 semanas de embarazo o más	Oligoamnios
1	-	-	-	-
2	-	-	-	-
3	1 (1.47%)	-	-	-
4	2 (2.94%)	-	-	-
5	1 (1.47%)	-	-	-
6	3 (4.41%)	2 (7.14%)	-	-
7	3 (4.41%)	-	-	-
8	9 (13.24%)	-	3 (4.41%)	1 (3.57%)
9	47 (69.12%)	24 (85.71%)	15 (22.06%)	1 (3.57%)
10	2 (2.94%)	2 (7.14%)	50 (73.53%)	26 (92.86%)

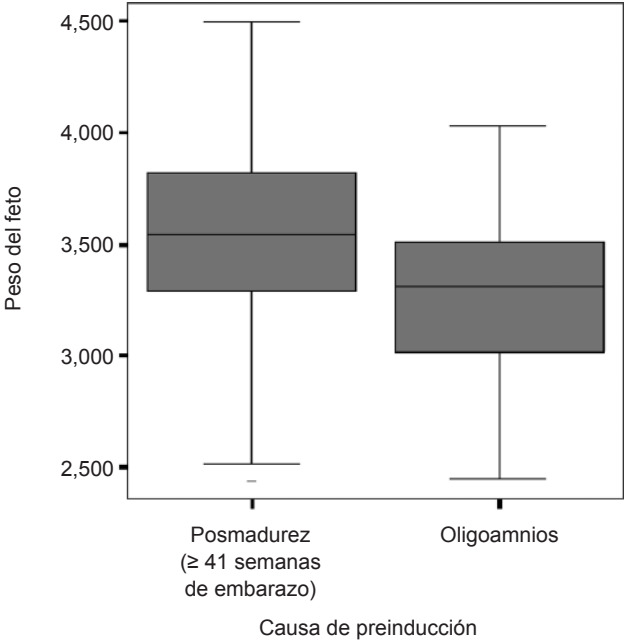


Figura 1. Distribución del peso del feto en las cohortes del estudio.

La relación entre oligoamnios y el resultado perinatal es controvertida. Los primeros estudios, de Rutherford y Sarno, demostraron incremento en la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal agudo e índice más bajo de Apgar en las pacientes con oligoamnios, en comparación con las control.^{8,9} Chauhan⁹ reportó aumento en la tasa de cesáreas por sufrimiento fetal agudo, índice menor de Apgar e ingreso al servicio neonatal en los casos con oligoamnios. Alchalabi¹⁰ confirmó estos resultados, pero Zhang¹¹ y Danon¹² encontraron resultados perinatales similares en pacientes con oligoamnios, con índice de líquido amniótico normal. Locatelli¹³ no encontró relación entre oligoamnios, Apgar bajo, líquido amniótico teñido, ni pH bajo de cordón umbilical; sin embargo, hubo asociación con peso bajo al nacimiento.

Los resultados de este estudio coinciden con los de Venturini¹⁴ y Danon,¹² pues la tasa de cesáreas y el tiempo de evolución hasta el parto fueron similares en ambos grupos. Las diferencias con el estudio de Chauhan⁹ se deben, quizá, a estudios que incluyen mujeres con alteraciones concomitantes con oligoamnios, que de suyo podrían sugerir una cesárea o sufrimiento fetal, ya sea por preeclampsia, diabetes gestacional e incluso neonatos prematuros.

La tasa de cesáreas fue superior a la del estudio de Ek¹⁵ (3.5%), probablemente por el tamaño pequeño de la muestra, pero similar a la media del índice Apgar al minuto y cinco minutos de nacimiento. Nuestros valores de pH del cordón umbilical fueron inferiores a los suyos, y tampoco se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos (no hay explicación para ello y tampoco analizan las posibles anomalías en el monitoreo cardiográfico, si es que lo hicieron); sin embargo, la tasa de ingreso al servicio neonatal fue mayor, en comparación con la de este estudio.

Hubo mayor frecuencia de bradicardia en neonatos de pacientes con oligoamnios; sin embargo, no se asoció con cesárea por riesgo de pérdida del bienestar fetal o ingreso al servicio neonatal, lo que coincide con lo reportado por Venturini¹⁴ y Zhang,¹¹ aunque no con otros.

Rizzo,¹⁶ en un estudio con diseño similar al nuestro, reportó la administración de varias dosis de prostaglandinas en el grupo no expuesto. Deben realizarse estudios que valoren la eficacia de la dinoprostona en sus dos presentaciones (gel o dispositivo de liberación sostenida), pues este autor aplicó solamente gel intracervical. Además, la tasa de cesáreas fue superior en el grupo no expuesto, al igual

que en este estudio (23.5 vs 17.9%, $p = 0.541$), pero sin significación estadística. En esta investigación se registró una tasa de cesáreas similar a la de Rizzo¹⁶ y Danon.¹² Algunos estudios reportan cifras diferentes,^{13,14} pero la mayor duración del parto en el grupo no expuesto fue similar a este (aunque no significativamente, $p = 0.075$). Se necesita una muestra más grande para confirmar el dato.

En este estudio, la proporción de pacientes nulíparas fue más alta que en el de Alchalabi,¹⁰ ya que incluyó pacientes con 37 y 40 semanas de embarazo, periodo en el que la mayoría de las pacientes multíparas inicia el trabajo de parto espontáneamente. El líquido amniótico teñido fue similar al de nuestro estudio. Su tasa de cesáreas fue más elevada, sobre todo en el grupo de pacientes con oligoamnios, al igual que, y significativamente mayor, en la indicación para preinducción por riesgo de pérdida de bienestar fetal. También la tasa de ingreso al servicio neonatal fue superior a la de este estudio. Quizá las dosis repetidas de prostaglandina, después de seis horas de la primera, influyen en estos resultados.

La puntuación del índice Apgar fue significativamente inferior en la cohorte no expuesta, aunque sin repercusión clínica; la significación estadística de tan pequeñas diferencias quizá se debe a la peculiar distribución de frecuencias de estas variables (cuadro 4).

La diferencia en edad gestacional (tres días en ambos grupos) no justifica la diferencia significativa de peso al nacimiento (248 g). Sólo Locatelli¹³ menciona las diferencias en el peso del feto, el cual es menor en los neonatos de pacientes con oligoamnios, aquí sólo se observó menor peso medio pero no mayor tasa de peso menor al percentil 10. Quizá influyó la inclusión de pacientes con preeclampsia y embarazo de 42 semanas de embarazo.

Hasta el momento no hay un consenso que defina el valor del pH del cordón umbilical como *acidosis*. Algunos estudios reportan pH menor a 7.20, pero otros sitúan el punto de corte en 7.10 e incluso en 7.00. Kitlinski¹⁷ afirma que el pH de la arteria umbilical disminuye conforme avanza la edad gestacional. En este estudio todas las gestaciones superaron las 41 semanas. Los servicios médicos relacionados con este estudio consideran dichos datos para definir *acidosis* en los casos de pH menor a 7.10 y, sobre todo, el índice Apgar.

Aunque sería interesante comparar los resultados con los de embarazos preinducidos por otras indicaciones o sin preinducción (lo que aquí no se hizo), éstos son

limitados fundamentalmente por el tamaño pequeño de la muestra. Debe ampliarse la cantidad de pacientes y variables estudiadas para ofrecer resultados aclaratorios en la preinducción cervical.

CONCLUSIONES

La finalización electiva del embarazo es común en las pacientes con oligoamnios; sin embargo, aún no existen resultados que demuestren su ventaja clínica. En este estudio se observó mejor puntuación de Apgar y menor peso del feto en los casos con oligoamnios. Además, hubo mayor frecuencia de neonatos con bradicardia intraparto, pero no repercutió en el resultado neonatal. La preinducción cervical es una técnica inocua y efectiva en las pacientes con oligoamnios. La prolongación del estudio y tamaño de la muestra puede ofrecer nuevas conclusiones.

REFERENCIAS

- Albaigés-Baiget G, Torres-Ardanuy S. Anatomía y fisiología de los anexos fetales y otros de la placenta. El líquido amniótico. En: Roura-Cabrero L, editor. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003;pp:217-23.
- Phelan JP, Smith CV, Broussard P. Amniotic fluid volume assessment using the four-quadrant technique in the pregnancy between 36 and 42 weeks gestation. *J Reprod Med* 1987;32:601-4.
- Morgan OF, Báez BJ, Quevedo CE, Cuetos MC, Osuna RI. Misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y trabajo de parto en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:469-76.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Induction of labor. ACOG Practice Bulletin nº 10. Washington DC; ACOG, 1999.
- González L, Usandizaga M. Medios para acelerar la maduración cervical. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en obstetricia (actualizado 2004). Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Dirección URL: <<http://www.elcomprimido.com/FARHSD/PROTINDUCCIONPARTO2006.doc>>
- Crowley P. Intervenciones para prevenir o mejorar el resultado del parto a término o postérmino. En: La base de datos Cochrane Plus, 2006 Número 4. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Rutherford SE, Phelan JP, Smith CV. The four-quadrant assessment of amniotic fluid volume: an adjunct to antepartum fetal heart rate testing. *Obstet Gynecol* 1987;70:353-6.
- Sarno AP, Ahn MO, Brar HS, Phelan JP. Intrapartum Doppler velocimetry, amniotic fluid volume, and fetal heart rate as predictors of subsequent fetal distress: an initial report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1508-4.
- Chauhan SP, Sanderson M, Hendrix NW, Magann EF, Devoe LD. Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(6):1473-8.
- Alchalabi HA, Obeidat BR, Jallad MF, Khader YS. Induction of labor and perinatal outcome: the impact of the amniotic fluid index. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;129(2):124-7.
- Zhang J, Troendle J, Meikle S, Klebanoff MA, Rayburn W. Isolated oligohydramnios is not associated with adverse perinatal outcomes. *BJOG* 2004;111(3):220-5.
- Danon D, Ben-Haroush A, Yogev Y, Bar J, et al. Prostaglandin E2 induction of labor for isolated oligohydramnios in women with unfavorable cervix at term. *Fetal Diagn Ther* 2006;22(1):75-79.
- Locatelli A, Vergani P, Toso L, Verderio M, Pezullo JC. Perinatal outcome associated with oligohydramnios in uncomplicated pregnancies. *Arch Gynecol Obstet* 2004;269:130-3.
- Venturini P, Contu G, Mazza V, Facchinetti F. Induction of labor in women with oligohydramnios. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005;17(2):129-32.
- Ek S, Andersson A, Johansson A, Kubljas M. Oligohydramnios in uncomplicated pregnancies beyond 40 completed weeks. A prospective, randomised, pilot study on maternal and neonatal outcomes. *Fetal Diagn Ther* 2005;20(3):182-5.
- Rizzo N, Farina A, Santarsiero G, Morana D, et al. Correlation among Amniotic Fluid Index (AFI), cesarean section rate and labor length in induced pregnancies beyond 41 weeks of gestation with unfavorable cervix. *Am J Perinatol* 2000;17(6):319-24.
- Kitlinski ML, Kallen K, Marsal K, Olofsson P. Gestational age-dependent reference values for pH in umbilical cord arterial blood at term. *Obstet Gynecol* 2003;102(2):338-45.

Prevalencia de embarazos múltiples: incremento en la última década

Ricardo Jorge Hernández Herrera,* Mauro Ochoa Torres,** Roberto Flores Santos,*** Raúl Cortés Flores,** Gerardo Forsbasch Sánchez****

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la incidencia de embarazos múltiples se ha elevado en el último decenio, y con ello las necesidades de atención en los servicios de neonatos prematuros, al igual que la prevalencia de embarazos gemelares (18 a 26 en 1,000 nacimientos) y triples (0.37 a 1.74 en 1,000 nacimientos), quizá relacionada con las técnicas de reproducción asistida.

Objetivo: conocer la incidencia de embarazos múltiples en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Material y método: estudio retrospectivo y descriptivo. Se revisaron los registros de embarazos múltiples ocurridos de 1972 a 2006. Se estimó la tasa de embarazos múltiples y los cambios por periodos de cinco y diez años.

Resultados: se registraron 9,055 embarazos gemelares, cuya tasa fue de 7.1 a 14.4 en 1,000 nacimientos al año (incremento de 63% en el último decenio [12.6 en 1,000 nacimientos] en relación con el anterior [7.7 en 1,000 nacimientos]; $p < 0.005$). Se registraron 202 embarazos múltiples: 191 trillizos, 13 cuatrillizos, 3 quintillizos y 1 sextillizo (646 neonatos), para una tasa de 0.72 en 1,000 nacimientos (incremento entre el tercer y segundo decenios de 157%, y entre el tercero y primero de 415%; $p < 0.005$). La incidencia de embarazos con cuatro o más fetos también se incrementó en la última década, en relación con las dos anteriores (230 veces más a la esperada).

Conclusiones: en la última década se incrementó la tasa de embarazos múltiples: 63% en embarazos gemelares, 217% en trillizos y 230 veces más de lo esperado en embarazos de cuatro o más fetos.

Palabras clave: nacimientos múltiples, prevalencia de embarazos múltiples.

ABSTRACT

Background: Multiple pregnancies prevalence has been increasing in last decade, which have also increased the requirements of neonatal intensive care units and all problems related to premature neonate or low birth weight. Prevalence rate of twin (18 to 26 in 1,000 births), and triple pregnancies (0.37 to 1.74 in 1,000 births) have raised too, perhaps due to assisted reproductive techniques.

Objective: To know incidence of multiple pregnancies at Unidad Medica de Alta Especialidad no. 23, from Instituto Mexicano del Seguro Social.

Material and method: Retrospective and descriptive study. We review the files of multiple pregnancies from 1972 to 2006 to estimate its rate and change every five and ten years.

Results: We registered 9,055 twin pregnancies during the period, with a rate of 7.1 to 14.4 in 1,000 (63% of increase in the last decade [12.6 in 1,000 births] compared with the previous decade [7.7 in 1,000 births]; $p < 0.005$). Pregnancies with three or more fetuses were 202, with 191 triplets, 13 with four, three with five, and one with six products (646 newborns). Incidence of multiple pregnancies with four or more products has also increased in last decade: 230 times higher than two decades before.

Conclusion: Multiple pregnancies rate has increased in last decade: 63% in twin pregnancies, 217% in triplets, and 230 times more than expected in four or more products pregnancies.

Key words: Multiple pregnancies, multiple pregnancies rate.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'incidence de grossesses multiples a augmenté pendant la dernière décennie et avec cela les besoins d'attention dans les services de nouveau-nés prématurés, de même que la prévalence de grossesses gémellaires (18 à 26/1,000 naissances) et triples (0.37 à 1.74/1,000 naissances), peut-être liée aux techniques de reproduction assistée.

Objectif: connaître l'incidence de grossesses multiples à l'Unité Médicale de Haute Spécialité N° 23 de l'IMSS.

Matériel et méthodes: étude rétrospective et descriptive. On a fait la révision des registres de grossesses multiples qui se sont passées depuis 1972 jusqu'à 2006. On a estimé le taux de grossesses multiples et les changements par périodes de cinq et dix années.

Résultats: on a enregistré 9,055 grossesses gémellaires, dont le taux a été de 7.1 à 14.4/1,000 naissances à l'an; augmentation de 63% dans la dernière décennie (12.6/1,000 naissances) en relation avec la précédente (7.7/1,000 naissances; $p < 0.005$). On a enregistré 202 grossesses multiples: 191 triplés, 13 quadruplés, 3 quintuplets et 1 sextuplet (646 nouveau-nés), pour un taux de 0.72/1,000 naissances (augmentation dans la troisième et deuxième décennie de 157%, et de la troisième à la première de 415%; $p < 0.005$). L'incidence de grossesses avec quatre ou plus fœtus a aussi augmenté dans la dernière décennie, en relation avec les précédentes (230 fois plus que celle attendue).

Conclusions: il y a eu une augmentation dans le taux de grossesses multiples dans la dernière décennie: en grossesses gémellaires de 63%, de triplés de 217% et en grossesses de quatre ou plus nouveau-nés jusqu'à 230 fois plus que ce qu'on attendait.

Mots-clés: naissances multiples, prévalence de grossesses multiples.

RESUMO

Antecedentes: A incidência de gestações múltiplas foi incrementada na última década e com elas as necessidades de atenção dos serviços de neonatos prematuros, igual que a prevalência de gestação de gêmeos (18 a 26/1.000 nascimentos) e triplos (0,37 a 1,74/1.000 nascimentos), talvez relacionados com as técnicas de reprodução assistida.

Objetivo: Conhecer a incidência de gestações múltiplas na Unidade Médica de Alta Especialidade nº 23 do IMSS.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo e descritivo. Foram revisados os registros de gestações múltiplas ocorridas desde 1972 até 2006. Estimou-se a taxa de gestações múltiplas e as mudanças por períodos de cinco e dez anos.

Resultados: Foram registradas 9.055 gestações de gêmeos, cuja taxa foi de 7,1 a 14,4/1.000 nascimentos ao ano, incremento de 63% na última década (12,6/1.000 nascimentos) em relação com a anterior (7,7/1.000 nascimentos; $p < 0,005$). Foram registrados 202 gestações múltiplas: 191 trigêmeos, 13 quadrigêmeos, 3 quintuplos e 1 sextuplo (646 neonatos), para uma taxa de 0,72/1.000 nascimentos (incremento no terceiro e segundo decênio de 157%, e do terceiro ao primeiro de 415%; $p < 0,005$). A incidência de gestações com quatro ou mais fetos também se incrementou na última década, em relação com a anteriores (230 vezes mais que o esperado).

Conclusões: Houve incremento na taxa de gestações múltiplas na última década: em gestações de gêmeos de 63%, de trigêmeos de 217%, e em gravidez de quatro ou mais fetos até 230 vezes a mais que o esperado.

Palavras-chave: Nascimentos múltiplos, prevalência de gestações múltiplas.

La elevada incidencia de embarazos múltiples en las últimas décadas ocasionó incremento del índice de neonatos prematuros o de bajo peso, mayor atención en los cuneros, morbilidad y mortalidad. La tasa de embarazos gemelares y triples también aumentó de 18 a 26 y de 0.37 a 1.74 por cada 1,000 nacimientos, respectivamente.¹ Los fetos de embarazos múltiples crecen con patrón diferente al de embarazos únicos a partir de la semana 28 de embarazo. Esta diferencia se hace más evidente a mayor cantidad de fetos, por lo que se ha propuesto determinar si son pequeños para la edad gestacional con base en el índice ponderal.² Aún se discute si los embarazos múltiples son espontáneos o se relacionan

con las técnicas de reproducción asistida. En el Reino Unido se intenta legislar sobre la cantidad de embriones que pueden implantarse en el útero de mujeres con problemas de infertilidad.³ Los recién nacidos con peso bajo para la edad gestacional y los fetos de embarazos múltiples tienen mayor riesgo de mortalidad,⁴ sin embargo, aún no se establece la relación entre diversas enfermedades y prematuridad, como la retinopatía del prematuro.⁵ Algunas técnicas de reproducción asistida, como la inyección intracitoplasmática de esperma, se asocian con prematuridad, bajo peso al nacimiento y mayor mortalidad perinatal en embarazos únicos y múltiples.⁶ En Francia se recomienda la estrecha vigilancia e insiste sobre las políticas de salud que regulan los tratamientos de infertilidad, debido a la elevada incidencia de embarazos múltiples.⁷ En el 2003 se reportó, en Estados Unidos, 1% de recién nacidos concebidos mediante alguna técnica de reproducción asistida (18% de los nacimientos múltiples en ese país), de los cuales 9% de los nacidos de embarazo único vs 94% de embarazo múltiple (tres o más neonatos) tuvo peso bajo para la edad gestacional, y 15 vs 97% fueron neonatos prematuros, respectivamente. Además, se observó que 51% de los nacidos por técnicas de reproducción asistida tuvo un nacimiento múltiple y para el 2004 disminuyó ligeramente la tasa de embarazos triples.^{8,9} Las técnicas de reproducción asistida, específicamente la transferencia intrafalopial del gameto e inyección intracitoplasmática de esperma, se han incrementado en la última década en

* Departamentos de neonatología y medicina fetal.

** Jefe del Departamento de obstetricia y enseñanza.

*** Jefe del Departamento de neonatología.

**** Investigador.

Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23, IMSS, Monterrey, Nuevo León, México.

Correspondencia: Dr. Ricardo J. Hernández H. Departamento de Medicina Fetal del Hospital Regional de Especialidades núm. 23 del IMSS. Avenida Constitución y Félix U. Gómez, s/n, CP 64000, Monterrey, Nuevo León, México. E-mail: richdzher@hotmail.com
Recibido: enero, 2008. Aceptado: junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Hernández HR, Ochoa TM, Flores SR, Cortes FR, Forsbasch SG. Prevalencia de embarazos múltiples: incremento en la última década. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):507-11.

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

parejas con problemas de infertilidad, además del consumo de fármacos para inducir la ovulación e inseminación intrauterina. El incremento en la incidencia de embarazos múltiples se debe, quizá, a la elevada instrumentación de técnicas de reproducción asistida.¹ La complicación más frecuente por dichas técnicas es el trabajo de parto prematuro (80%), pues los neonatos nacen con promedio de edad gestacional de 31 semanas y peso de 1,500 g (tasa de mortalidad perinatal hasta de 152 por cada 1,000 nacimientos).¹⁰ En Belgrado se registró 75% de embarazos múltiples en la última década y subsecuente aumento en la mortalidad perinatal (108 en 1,000 nacimientos), la cual fue tres veces mayor en los fetos discordantes, con diferencia de peso mayor a 20%.¹¹ Se estima que la incidencia de embarazos múltiples en las pacientes sometidas a inducción ovulatoria es de 12%.¹²

El propósito de este estudio fue conocer la incidencia de embarazos múltiples en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Monterrey, Nuevo León, México.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional y retrospectivo en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23 del IMSS, con la finalidad de evaluar la prevalencia e incidencia de embarazos múltiples en la última década y su efecto en el servicio de neonatología. La información se obtuvo de los registros de servicios hospitalarios de trabajo social, el sistema de información médica, neonatología y medicina fetal. Se incluyeron los embarazos de dos o más fetos registrados de 1972 a 2006 en la institución. Se utilizó estadística descriptiva y las tasas se reportaron en 1 por 1,000 nacimientos.

RESULTADOS

En los últimos 35 años se registraron 889,282 nacimientos, de los cuales 9,055 correspondieron a embarazos gemelares (figura 1), cuya tasa fue de 10.1 por cada 1,000 nacimientos (193 a 346 embarazos gemelares por año; rango de variación de 7.1 a 14.4 en 1,000 nacimientos); en la última década se elevó a 63% (12.6 en 1,000) en relación con la anterior (7.7 en 1,000; $p < 0.005$). En los últimos 35 años hubo 208 embarazos múltiples (tres o más fetos), distribuidos de la siguiente manera: 191 trillizos, 13 cuatrillizos, 3 quintillizos

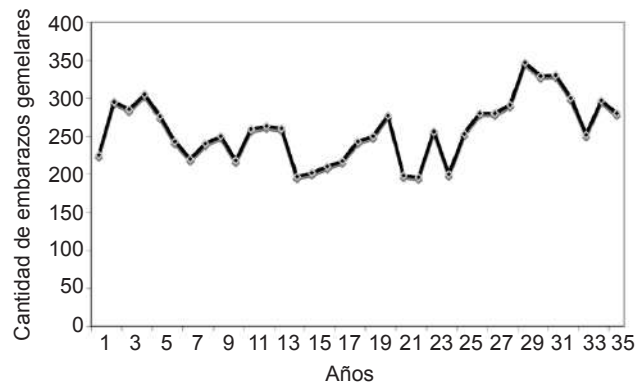


Figura 1. Nacimientos gemelares registrados en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23 del IMSS (1972-2006).

y 1 sextillizo (total de 646 neonatos), cuya tasa fue de 0.72 en 1,000 nacimientos, con incremento entre el tercer y segundo decenios de 157%, y entre el tercer y primer decenios de 415% ($p < 0.005$; figura 2). La tendencia de embarazos múltiples, de 1972 a 2006, se observa en la figura 3. La

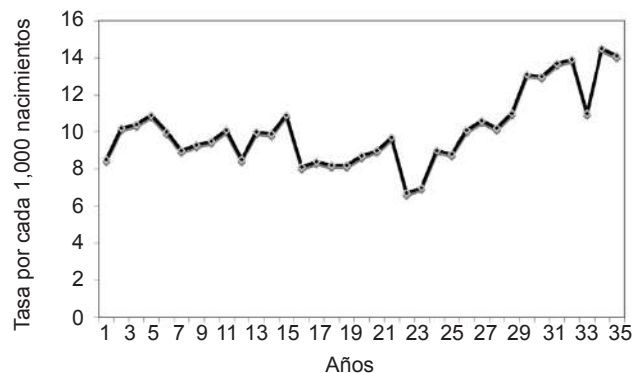


Figura 2. Tasa por cada 1,000 nacimientos gemelares en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23 del IMSS (1972-2006).

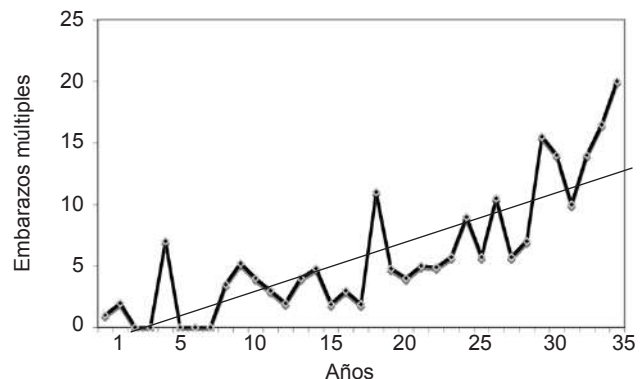


Figura 3. Tendencia anual de los embarazos múltiples en la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23 del IMSS (1972-2006).

frecuencia de embarazos múltiples se incrementó de 1972 a 2006, lo que es más evidente al dividirla por lustros, y su aumento va desde 22 hasta 81% al año, e incremento global de 77% desde hace 30 años (figura 4). Con los 191 embarazos de trillizos (rango de variación de 0 a 16 por año) se registró una tasa de 0.21 en 1,000 nacimientos, para un total de 573 neonatos. El nacimiento de trillizos aumentó 217% del tercer al segundo decenios y hasta 96% del segundo al primero ($p < 0.05$); sin embargo, del tercer al primer decenio fue de 328% (figura 5). Estos cambios son más claros en la incidencia de embarazos con cuatro o más fetos, de los cuales 100% nació en la última década, con lo que se registraron 73 neonatos (aumentó, de tasa 0 en los primeros dos decenios, a 0.07 en 1,000 en el último, lo que equivale a 230 veces más lo esperado; $p < 0.005$).

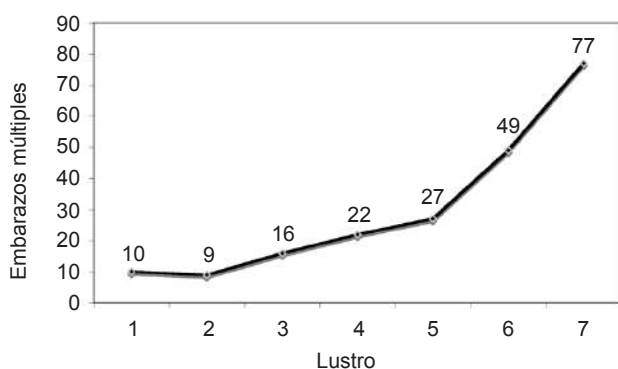


Figura 4. Cantidad de embarazos con tres o más fetos registrados desde 1972 a 2006, divididos por lustro (1. 1972-76. 2. 1977-81. 3. 1882-86. 4. 1987-91. 5. 1992-96. 6. 1997-2001. 7. 2002-06).

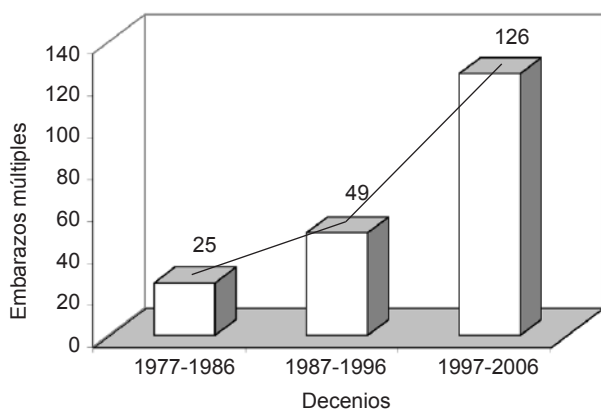


Figura 5. Incremento en los nacimientos de trillizos por decenio (incremento de 96% del primero y segundo decenios, de 157% en el segundo y tercer decenios, y de 400% en el primero y tercer decenios).

DISCUSIÓN

El esfuerzo por reducir los embarazos múltiples, con las guías de reproducción asistida, se refleja en el cambio de la transferencia de varios embriones por la transferencia de embrión único, cuyas cifras van de 5 a 35%.¹³ Los factores físicos y psicológicos que afectan a las parejas con embarazo múltiple son: tabaquismo, dieta, consumo de drogas, alcohol, etc. En éstas se producen resultados perinatales y alteraciones en el estilo de vida familiar, por lo que deberá evaluarse la eficacia e inocuidad del tratamiento con técnicas de reproducción asistida.³ Se ha demostrado que la estimulación ovárica menos agresiva y la transferencia de embrión único son técnicas más efectivas y económicas, en comparación con las convencionales (hiperestimulación ovárica y transferencia doble de embrión en cuatro ciclos).³ La SART (*Society for Assisted Reproductive Technology*) y ASRM (*American Society for Reproductive Medicine*) elaboraron guías de tratamiento para disminuir la incidencia de embarazos múltiples, en las que mencionan reducir la cantidad de embriones transferidos cada año. Las clínicas que apoyan estas guías reportan menor transferencia de embriones de 1996 a 2003.¹⁴ Deben conjuntarse esfuerzos para reducir los embarazos múltiples, por lo que se requieren reformas médicas y sociales, lideradas por especialistas en infertilidad, y entrever que sacrificarán la tasa de éxito de embarazos.¹⁵ Ya que las técnicas de reproducción asistida implican nacimientos de embarazos múltiples, no deben pasar inadvertidas las variables de bajo peso y prematuridad de los neonatos (90%).⁸

Las técnicas de reproducción asistida suelen ocasionar embarazo múltiple, en la actualidad denominado embarazo múltiple iatrogénico. Su aumento genera nacimientos pretérmino y mayor requerimiento de cuidados intensivos neonatales; por tanto, deben orientarse a disminuir o prevenir los embarazos múltiples. Este tipo de embarazos requiere cuidado intensivo antenatal para evitar los nacimientos pretérmino y detectar oportunamente las alteraciones fetales. Para esto se requiere elaborar el perfil biofísico, pruebas sin estrés y velocimetría Doppler que definan el momento apropiado de la intervención obstétrica.¹¹ En la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 23 se ha incrementado la prevalencia y ocupación hospitalaria por los recién nacidos prematuros, aun con la disminución en la tasa de nacimientos durante la última década. También se ha observado incremento significativo de 63% en la tasa de embarazos

gemelares en el último decenio (7.7 a 12.6 en 1,000) en relación con el anterior. El nacimiento de trillizos aumentó de 157 (tercer al segundo decenios) a 400% del tercer al primer decenio. Estos hechos indican el aumento de la tasa de embarazos gemelares y triples, pero es más evidente en los embarazos de cuatro o más fetos concebidos por técnicas de reproducción asistida. Aunque la mayor parte de los embarazos múltiples es consecuencia de dichas técnicas, cerca de 70% de las pacientes recibe tratamiento en otro lugar y asisten para la atención del parto y el recién nacido en esta institución. En este medio se han hecho pocos esfuerzos para regular la actividad de las clínicas privadas y, al parecer, aún consideran los éxitos de la tasa cruda de embarazos y no la tasa de embarazos únicos. En la actualidad, los embarazos múltiples se consideran una iatrogenia, debido a las consecuencias maternas, fetales y familiares, sin considerar las sociales, físicas y psicológicas que ocasionan las técnicas de reproducción asistida. Al igual que en otras partes del mundo, han aumentado los embarazos múltiples en la última década, lo que repercute en la ocupación hospitalaria, aun con la reducción en la tasa de nacimientos.

Las sugerencias publicadas recientemente señalan:

- 1) Actualizar y establecer protocolos de tratamiento para efectuar técnicas de reproducción asistida.¹
- 2) Analizar la eficacia e inocuidad mediante la estimulación ovárica menos agresiva y transferencia de embrión único.^{3,13}
- 3) Que los servicios de salud regulen el tratamiento en parejas con infertilidad.³
- 4) Vigilar y difundir las políticas de salud que regulan los tratamientos de infertilidad.⁷
- 5) Supervisar las clínicas de fertilidad para sugerir la reducción de la cantidad de embriones transferidos, según la SART y ASRM, y disminuir la incidencia de embarazos múltiples.¹³
- 6) Legislar la cantidad de embriones que pueden transferirse en las parejas infértiles (contemplar el éxito real de nacimientos con la tasa cruda de embarazos, obtenidos mediante técnicas de reproducción asistida).^{3,15}

Las reformas médicas y sociales lideradas por especialistas en infertilidad aceptan que sacrificarán el aumento en la tasa de éxito y mantendrán una cantidad aceptable de embarazos.¹⁶

CONCLUSIONES

Como la tasa de embarazos gemelares (63%) y múltiples (en trillizos de 157%) se elevó significativamente en el último decenio, se exhorta a las instancias de salud y clínicas de fertilidad a actualizar y supervisar las normas y protocolos de tratamiento para parejas infértiles.

REFERENCIAS

1. Zuppa A, Scorrano A, Cota F, D'Andrea V, et al. Neonatal outcomes in triplet pregnancies: assisted reproduction versus spontaneous conception. *J Perinat Med* 2007;35(4):339-43.
2. Shoshani M, Rhea DJ, Keith LG, Blickstein I. Comparison between singleton and triplet specific "growth" curves to detect growth restricted triplet infants. *J Perinat Med* 2007;35:322-5.
3. Balen AH, Rutherford AJ. Management of infertility. *BMJ* 2007;335:608-11.
4. Battin MR, McCowan LM, Haddad GM, Thompson JM. Fetal growth restriction and other factors associated with neonatal death in New Zealand. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:457-63.
5. Blumenfeld LC, Siatkowski RM, Jonson RA, Feuer WJ, Flynn JT. Retinopathy of prematurity in multiple-gestation pregnancies. *Am J Ophthalmol* 1998;125:197-203.
6. ESHRE Capri Workshop Group. Intracytoplasmic sperm injection (ICSI) in 2006: evidence and evolution. *Hum Reprod* 2007;13:515-26.
7. Khoshnood B, Blondel B. Regional variations in trends for multiple births: a population based evaluation in France, 1972-2003. *Twin Res Hum Genet* 2007;10:406-15.
8. Wrigth VC, Chang J, Jeng G, Macaluso M. Assisted reproductive technology surveillance—United States, 2003. *MMWR Surveill Summ* 2006;55:1-22.
9. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, et al. Births: final data for 2004. *Natl Vital Stat Rep* 2006;55:1-101.
10. Al-Suleiman SA, Al-Jama FE, Rahman J, Rahman NS. Obstetric complications and perinatal outcome in triplet pregnancies. *J Obstet Gynaecol* 2006;26:200-4.
11. Egié A, Miković Z, Filmonović D, Cirović A. Birth weight discordance and perinatal mortality among triplets. *Srp Arh Celok Lek* 2005;133:254-7.
12. Vyjayanthi S, Glanville J, Yasmin E, Balen AH. Modern trends in ovulation induction. *Hum Fertil* 2007;10:117-21.
13. Karistrom PO, Bergh C. Reducing the number of embryos transferred in Sweden—impact on delivery and multiple birth rates. *Hum Reprod* 2007;22:2202-7.
14. Stern JE, Cedars MI, Jain T, Klein NA, et al. Assisted reproductive technology practice patterns and the impact of embryo transfer guidelines in the United States. *Fertil Steril* 2007;88:275-82.
15. Nakhuda GS, Sauer MV. Addressing the growing problem of multiple gestations created by assisted reproductive therapies. *Semin Perinatol* 2005;29:355-62.
16. Millar PB, Forstein DA, Usadi RS, Lessey BA, et al. Assisted reproductive technology (ART) in the update: reducing the risks of multiple births. *J S C Med Assoc* 2005;101:373-7.

Crecimiento fetal del recién nacido peruano según su sexo, región geográfica, paridad y talla materna

Manuel Ticona Rendón,* Diana Huanco Apaza**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: el peso al nacer es el indicador más importante del crecimiento y desarrollo fetales, y del estado nutricional del recién nacido, y son varios los factores que lo afectan.

Objetivo: conocer el crecimiento fetal del recién nacido peruano según su sexo, paridad, talla materna, y la región geográfica.

Material y método: estudio prospectivo y transversal. Se recabó la información de los recién nacidos vivos sucesivos de 29 hospitales del Ministerio de Salud del Perú, durante el año 2005, sin factores de retraso del crecimiento intrauterino. Mediante la prueba de la *t* de Student se compararon los promedios de peso de los recién nacidos masculinos y femeninos, de primíparas y multíparas, y de nacidos en la costa, sierra y selva (diferencia significativa: $p < 0.05$). La talla materna se relacionó con el peso, la talla, el perímetro cefálico y la edad gestacional del recién nacido.

Resultados: de los 50,568 recién nacidos vivos seleccionados, los hombres tuvieron peso promedio de 19 a 41 g mayor que las mujeres, y los hijos de multíparas tuvieron 22 a 53 g más que los de primíparas. La talla materna se relacionó directamente con el peso, la talla y el perímetro cefálico de los recién nacidos ($p < 0.01$); los de la costa tuvieron un peso promedio 133 a 210 g mayor que los de la sierra, y 76 a 142 g mayor que los de la selva; los de la selva fueron 19 a 83 g mayores que los de la sierra. Las diferencias de peso por sexo, paridad y talla maternas, y región geográfica fueron significativas entre las 36 a 42 semanas de embarazo.

Conclusiones: el sexo, la paridad, talla materna y la región geográfica influyen en el peso al nacer. Se recomienda utilizar el peso y la edad gestacional como factores de corrección para la clasificación adecuada de los recién nacidos peruanos.

Palabras clave: crecimiento fetal, sexo del feto, paridad materna, talla materna, región geográfica.

ABSTRACT

Background: Birth weight is the most important indicator of fetal growth, fetal development, and nutritional estate of newborn, and several factors affect it.

Objective: To know the fetal growth of Peruvian newborns according to fetal sex, maternal parity and height, and geographical area.

Material and method: Prospective and cross sectional study. Successive newborn data of 29 hospitals of Ministerio de Salud del Peru was obtained during 2005 year, all of them without intrauterine growth delay. Student *t* test was used to compare: male and female, primiparous and multiparous, and coast, mountain, and rainforest newborn average weight (meaningful difference: $p < 0.05$). Maternal height was related to newborn weight, height, cephalic perimeter, and gestational age.

Results: From 50,568 selected alive newborns, male had an average weight from 19 to 41 g higher than female, and multiparous newborns had from 22 to 53 g more than primiparous newborns. Maternal height has a direct connection with newborn weight, height, and cephalic perimeter. Coast newborns had an average weight from 133 to 210 g higher than those from mountain, and from 76 to 142 g higher than those from rainforest; average weight of rainforest newborns was from 19 to 83 g higher to those from mountain. Weight differences due to fetal sex, maternal parity and height, and geographic region were meaningful among 36 to 42 weeks of gestation.

Conclusions: Fetal sex, maternal parity and height, and geographical region affect newborn weight. It is recommended to use weight and gestational age as correction factors to appropriately classify Peruvian newborns.

Key words: fetal growth, fetal sex, maternal parity, maternal height, geographical area.

RÉSUMÉ

Antécédents: le poids à la naissance est l'indicateur le plus important de la croissance et développement fœtaux, ainsi que de l'état nutritionnel du nouveau-né, et ce sont plusieurs facteurs qui l'altèrent.

Objectif: connaître la croissance fœtale du nouveau-né péruvien selon son sexe, la parité et taille maternelles, et la région géographique.

Matériel et méthode: étude prospective et transversale. On a réuni l'information des nouveau-nés vivants successifs de 29 hôpitaux du Ministère de la Santé du Pérou, pendant l'année 2005, sans facteurs d'attardement de croissance intra-utérine. Au moyen du test *t* de Student on a comparé les moyennes de poids des nouveau-nés masculins et féminins, des primipares et multipares, et des nouveau-nés dans la côte, les montagnes et la forêt (différence significative: $p < 0.05$). La taille maternelle a été liée avec le poids, la taille, le périmètre céphalique et l'âge gestationnel du nouveau-né.

Résultats: des 50,568 nouveau-nés vivants choisis, les hommes ont eu un poids moyen de 19 à 41 g supérieur à celui des femmes, et les enfants des multipares ont eu 22 à 53 plus que ceux des primipares. La taille maternelle a été liée directement avec le poids, la taille

et le périmètre céphalique des nouveau-nés ($p < 0.01$); les nouveau-nés de la côte ont eu un poids moyen de 133 à 210 g supérieur à celui des enfants des montagnes, et 76 à 142 g supérieur à celui des enfants de la forêt; ceux de la forêt ont été 19 à 83 g supérieurs à ceux des montagnes. Les différences du poids par sexe fœtal, parité et taille maternelles et région géographique ont été significatives entre les 36 à 42 semaines de gestation.

Conclusion: le sexe fœtal, la parité et taille maternelles, et la région géographique influent sur le poids à la naissance. On recommande d'employer le poids et l'âge gestatoire comme facteurs de correction pour le classement adéquat des nouveau-nés péruviens.

Mots-clés: croissance fœtale, sexe fœtal, parité maternelle, taille maternelle, région géographique.

RESUMO

Antecedentes: O peso ao nascer é o indicador mais importante do crescimento e desenvolvimento fetal, e do estado nutricional do recém-nascido e são vários os fatores que o afetam.

Objetivo: Conhecer o crescimento fetal do recém-nascido peruano segundo o sexo da criança, a paridade e medidas maternas, e a região geográfica.

Material e Método: Estudo prospectivo e transversal. Foram obtidas as informações dos recém-nascidos vivos sucessivos de 29 hospitais do Ministério da Saúde de Peru, durante o ano de 2005, sem fatores de atraso de crescimento intra-uterino. Mediante a amostra de t de Student foram comparados os promédios de peso dos recém-nascidos masculinos e femininos, de primíparas e múltiparas, e de nascidos na costa, serra e selva (diferença significativa: $p < 0,05$). As medidas maternas foram relacionadas com o peso, o tamanho, o perímetro cefálico e a idade gestacional do recém-nascido).

Resultados: Dos 50.568 recém-nascidos vivos selecionados, os homens tiveram um peso promédio de 19 a 41g maior que as mulheres, e os filhos de múltiparas tiveram 22 a 53g a mais que os das primíparas. A medida materna relacionou-se diretamente com o peso, a medida e o perímetro cefálico dos recém-nascidos ($p < 0,01$); os recém-nascidos da costa tiveram um peso promédio de 133 a 210 maior que os da serra, e 76 a 142 maior que os da selva; os recém-nascidos da selva foram 19 a 83g maiores que os da serra. As diferenças de peso por sexo fetal, paridade e medidas maternas, e região geográfica foram significativas entre as 36ª a 42ª semana de gestação.

Conclusão: O sexo fetal, a paridade e medidas maternas; e região geográfica influem no peso ao nascer. Recomenda-se utilizar o peso e a idade gestacional como fatores de correção para a classificação adequada dos recém-nascidos peruanos.

Palavras-chave: Crescimento fetal, sexo fetal, paridade materna, medida materna, região geográfica.

El peso al nacer es el indicador más importante del crecimiento y desarrollo fetales, y del estado nutricional del recién nacido.

El peso bajo al nacer, respecto al esperado para la edad gestacional, es un indicador pronóstico más preciso si se utiliza un cuadro de crecimiento fetal apropiado para la población en estudio.

Las variables que modifican el crecimiento del feto son muchas, entre ellas destacan factores biológicos

como: paridad, talla materna y sexo del recién nacido. También existen factores patológicos que modifican el potencial normal del crecimiento fetal, entre los de riesgo sobresalen: trastorno hipertensivo del embarazo, diabetes gestacional y estado nutricional materno.

Desde el punto de vista socioeconómico influyen: la ocupación y escolaridad maternas, la ocupación del padre, las condiciones de la vivienda, la solvencia económica de la familia, el control prenatal y la región geográfica en que habitan.

El propósito de este estudio fue elaborar un cuadro de crecimiento fetal respecto del peso, que considere los factores que la bibliografía estima influyen en el crecimiento intrauterino: sexo del feto, paridad y talla maternas, y región geográfica, de tal forma que pueda clasificarse al recién nacido como pequeño o adecuado para su edad gestacional, y se mejore la atención que se le presta.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, transversal, con reclutamiento de recién nacidos vivos sucesivos en el año 2005, efectuado en 29 hospitales del Ministerio de Salud del Perú, que cumplieron estrictas condiciones de selección: fecha de la

* Médico pediatra y neonatólogo, doctor en medicina. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Tacna, Perú.
 ** Obstetriz, magíster en salud pública. Hospital Hipólito Unanue, Tacna, Perú.

Correspondencia: Dr. Manuel Ticona Rendón. Avenida Bolognesi núm. 611, oficina 203, Tacna, Perú. E-mail: manuelticonar@yahoo.es
 Recibido: marzo, 2008. Aceptado: abril, 2008.

Este artículo debe citarse como: Ticona RM, Huanaco AD. Crecimiento fetal del recién nacido peruano según su sexo, región geográfica, paridad y talla materna. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):512-9.

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

Este estudio fue realizado con el apoyo técnico-financiero del Instituto Nacional de Salud de Perú.

última menstruación confiable, edad gestacional congruente con el examen pediátrico, feto único, ausencia de enfermedades fetales y maternas, de tabaquismo, alcoholismo y desnutrición materna y de malformaciones congénitas.

En el periodo de estudio nacieron 99,439 niños vivos y 50,568 de ellos cumplieron los criterios de selección. Se estudiaron por separado los recién nacidos masculinos y femeninos, los hijos de primíparas y multíparas, y los nacidos en la costa, sierra y selva. Se obtuvieron los promedios de peso y desviación estándar para cada edad gestacional y se utilizó la prueba de la *t* de Student para compararlos, se consideró diferencia significativa cuando la *p* fue menor a 0.05.

Las diferencias en el peso promedio para las edades gestacionales en las que hubo disparidades estadísticamente significativas de los recién nacidos se analizaron según su sexo, paridad de la madre y región geográfica.

La talla de las madres se midió sin zapatos en el primer control del embarazo. El promedio de la talla materna y la desviación estándar se dividieron en tres grupos (el intermedio con ± 1 DE). Se comparó el promedio de peso, talla, perímetro cefálico y edad gestacional de los recién nacidos de los tres grupos de madres, y se consideraron diferencias significativas cuando la *p* fue menor de 0.05. Finalmente, se obtuvo una curva de regresión lineal de la talla materna y de las diferencias de peso del recién nacido, respecto del promedio de dicha talla.

RESULTADOS

Hubo 25,953 recién nacidos hombres y 24,580 mujeres, 29,428 de primíparas y 21,140 de multíparas. Se obtuvieron los promedios de peso para cada edad gestacional, sexo de los fetos y paridad materna. Las diferencias de peso entre los recién nacidos femeninos y masculinos, y de primíparas y multíparas, fueron pequeñas, pero estadísticamente significativas entre las semanas 36 y 41, y 36 y 42, respectivamente, con una *p* menor de 0.05 (cuadros 1 y 2). Las diferencias de peso según el sexo del recién nacido y la paridad materna, para cada semana de embarazo en la que hubo significación estadística, respecto a la media, se muestran en las figuras 1 y 2, respectivamente.

La talla promedio de las madres fue de 151 cm $\pm$ 13 cm ($\bar{X} \pm$ DE); de acuerdo con la desviación estándar, el grupo de madres se subdividió en tres grupos: con talla de 165 cm o mayor, de 138 a 164 cm y de 137 cm o menor. Los

tres grupos de madres tuvieron recién nacidos con peso, talla, perímetro cefálico y edad gestacional significativa y directamente relacionados con su talla (*p* < 0.01; cuadro 3). Estos resultados se encontraron desde las 36 semanas de embarazo y se expresaron mediante una curva de regresión lineal (figura 3).

Se analizó la influencia de la región geográfica en el peso de los recién nacidos peruanos, y para ello se los clasificó en: de la costa, sierra y selva, según se ubicó el hospital donde nacieron. Se obtuvieron los promedios de peso para cada edad gestacional, que se compararon mediante la prueba de la *t* de Student, y se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las semanas 36 y 42 (cuadro 4).

El peso promedio al nacer de los recién nacidos de la costa fue 133 a 210 g mayor que los de la sierra, y 76 a 142 g mayor que los de la selva. El peso promedio al nacer de los recién nacidos de la selva fue 19 a 83 g mayor que los de la sierra en las edades gestacionales en que hubo significación estadística (figura 4).

Para mayor precisión en el trabajo clínico se diseñó la figura 5, con recuadros que permiten hacer las correcciones necesarias al peso según el sexo del feto, la talla y paridad maternas, y la región geográfica, en un solo patrón gráfico, con base en las edades gestacionales de 36 a 42 semanas. La corrección de la talla materna se calculó con una curva de regresión logística.

DISCUSIÓN

Diversos estudios han demostrado que las variables biológicas y geográficas modifican significativamente el peso al nacimiento, sobre todo en las últimas semanas del embarazo.

Este estudio evaluó la influencia del sexo del feto, la talla y paridad maternas, y la región geográfica en el crecimiento fetal de los recién nacidos peruanos.

Los recién nacidos de sexo masculino tienen mayor peso que los femeninos, y si se colocan en paralelo, los pesos de los primeros son superiores a los segundos en todas las semanas de embarazo. Lo mismo ocurre cuando se comparan los hijos de multíparas con los de primíparas. Si se comparan los promedios de peso al nacimiento según el sexo del feto y la paridad materna en cada semana de embarazo, la mayoría de los autores encuentra diferencias significativas¹⁻¹² y todos concuerdan en que son pequeñas si

Cuadro 1. Peso promedio (g) de los recién nacidos vivos, según su sexo ($n = 50,568$)

<i>Edad gestacional</i>	<i>Sexo masculino</i>			<i>Sexo femenino</i>			<i>p</i>
	<i>n</i>	$\bar{X}$	<i>DE</i>	<i>n</i>	$\bar{X}$	<i>DE</i>	
24	5	756	177	5	750	129	0.952
25	4	853	110	7	849	57	0.937
26	8	901	304	10	914	141	0.746
27	12	1,006	177	8	1,020	173	0.863
28	14	1,253	310	9	1,257	295	0.976
29	14	1,440	257	11	1,551	291	0.332
30	21	1,448	320	23	1,529	335	0.417
31	25	1,655	294	16	1,903	636	0.241
32	40	1,960	422	33	1,845	452	0.265
33	43	1,995	397	52	2,065	330	0.350
34	138	2,301	401	108	2,239	466	0.264
35	262	2,536	444	171	2,470	380	0.111
36	493	2,784	426	464	2,728	434	0.044
37	1,737	3,030	416	1,559	2,989	417	0.005
38	5,658	3,225	411	5,274	3,162	404	0.000
39	7,621	3,335	406	7,318	3,254	404	0.000
40	6,708	3,441	425	6,514	3,357	412	0.000
41	2,597	3,529	416	2,545	3,446	425	0.000
42	540	3,522	422	440	3,485	406	0.165
43	13	3,546	480	13	3,364	305	0.258

Cuadro 2. Peso promedio (g) de los recién nacidos vivos, según la paridad ($n = 50,568$)

<i>Edad gestacional</i>	<i>Primípara</i>			<i>Múltipara</i>			<i>p</i>
	<i>n</i>	$\bar{X}$	<i>DE</i>	<i>n</i>	$\bar{X}$	<i>DE</i>	
24	7	721	156	3	827	108	0.060
25	8	866	80	3	807	38	0.388
26	11	864	123	7	979	321	0.355
27	16	991	183	4	1,095	74	0.132
28	13	1,236	244	10	1,278	368	0.711
29	18	1,478	266	7	1,494	286	0.482
30	33	1,555	314	11	1,296	294	0.045
31	25	1,736	402	16	1,777	568	0.366
32	39	1,884	444	34	1,935	434	0.233
33	58	2,082	373	37	1,957	334	0.137
34	149	2,315	448	97	2,211	398	0.360
35	246	2,491	432	188	2,532	405	0.125
36	559	2,725	410	398	2,802	455	0.001
37	1,788	2,978	398	1,508	3,050	435	0.000
38	5,957	3,159	399	4,989	3,237	416	0.000
39	8,646	3,256	395	6,300	3,348	417	0.000
40	8,013	3,369	410	5,222	3,447	432	0.000
41	3,262	3,470	415	1,880	3,519	433	0.000
42	569	3,489	410	411	3,528	421	0.009
43	11	3,447	485	15	3,461	353	0.810

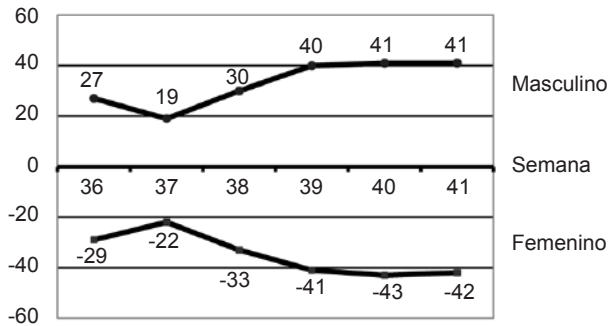


Figura 1. Factores de corrección según el sexo del feto.

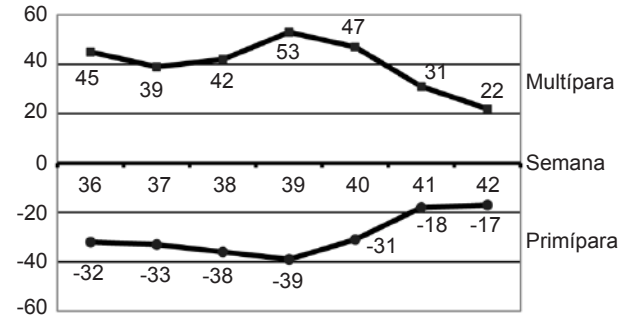


Figura 2. Factores de corrección según la paridad materna.

Cuadro 3. Crecimiento fetal y talla materna [50,568 madres; talla 151 ± 13 ($\bar{X} \pm DE$)]

Talla materna	n	Peso al nacer	Talla al nacer	Perímetro cefálico	Edad gestacional
		$\bar{X} \pm DE$	$\bar{X} \pm DE$	$\bar{X} \pm DE$	$\bar{X} \pm DE$
≥ 165 cm	2,126	$3,400 \pm 488$	50.0 ± 2.7	345 ± 17	39.0 ± 1.5
138-164 cm	45,641	$3,270 \pm 470$	49.6 ± 2.6	342 ± 17	39.0 ± 1.5
≤ 137 cm	2,827	$3,198 \pm 490$	49.1 ± 3.4	341 ± 21	38.9 ± 1.8
	p	0.000	0.000	0.000	0.009

Cuadro 4. Peso promedio (g) de los recién nacidos vivos según la región geográfica

Edad gestacional	Costa			Sierra			Selva			p
	n	$\bar{X}$	DE	n	$\bar{X}$	DE	n	$\bar{X}$	DE	
24	8	773	154	1	750	0	1	600	0	
25	2	870	113	9	846	72	0			0.699
26	7	874	135	6	893	130	5	974	388	0.748
27	7	1,080	204	8	966	182	5	988	73	0.429
28	10	1,175	246	7	1,360	389	6	1,263	266	0.468
29	8	1,409	237	13	1,492	242	4	1,600	408	0.512
30	22	1,465	281	16	1,497	387	6	1,563	356	0.811
31	14	1,831	608	19	1,775	380	8	1,558	364	0.411
32	24	1,937	407	32	1,853	457	17	1,972	450	0.619
33	42	2,039	280	32	2,052	462	21	1,994	348	0.844
34	104	2,266	340	107	2,262	517	35	2,334	389	0.673
35	209	2,534	388	134	2,479	465	91	2,494	427	0.466
36	450	2,807	413	317	2,665	419	190	2,731	466	0.000
37	1,793	3,068	404	882	2,935	411	625	2,954	438	0.000
38	6,816	3,247	408	2,529	3,079	383	1,601	3,152	406	0.000
39	8,701	3,356	402	4,081	3,192	391	2,163	3,245	409	0.000
40	7,762	3,463	407	3,674	3,290	424	1,796	3,347	419	0.000
41	3,124	3,561	412	1,279	3,351	410	739	3,419	415	0.000
42	492	3,590	408	335	3,394	398	153	3,477	417	0.000
43	7	3,451	360	10	3,451	439	9	3,462	445	0.998

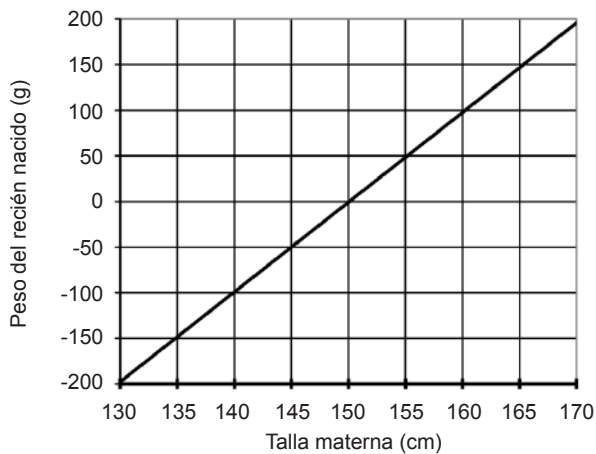


Figura 3. Factor de corrección según la talla materna.

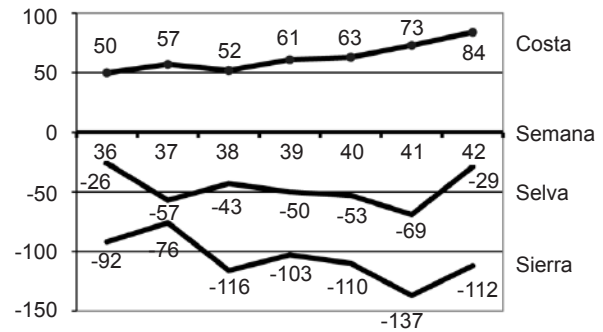


Figura 4. Factores de corrección según la región geográfica.

Cómo utilizar el gráfico: 1) Se ubica el punto en el que se cruzan los valores del peso al nacimiento y la edad gestacional. Cuando el valor de la edad gestacional indique la semana 36 o mayor: 2) si la madre es primípara, tiene baja estatura, vive en la sierra o la selva, y si el recién nacido es de sexo femenino, se desplaza hacia arriba el valor del peso al nacer según los gramos que indique el factor de corrección, 3) si la madre es multipara, con alta estatura y vive en la costa, y el recién nacido es de sexo masculino, se desplaza hacia abajo el valor del peso al nacer según los gramos que indique el factor de corrección. La talla del recién nacido se considera leve, moderada o gravemente pequeño para la edad gestacional si el valor obtenido se ubica dentro del percentil 10, 5 o 2.5, respectivamente.

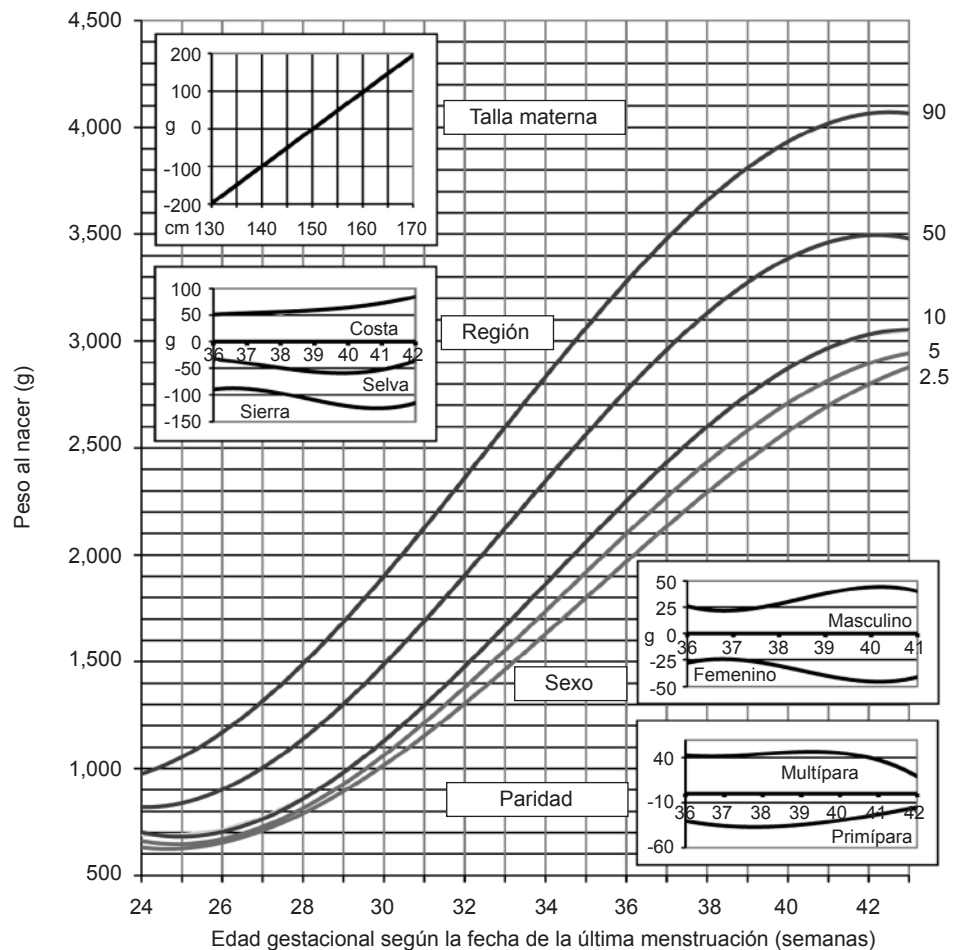


Figura 5. Curva de crecimiento fetal de los recién nacidos peruanos.

se aplican al caso individual; sin embargo, estas diferencias pueden ser importantes si los factores se suman (sexo del feto, talla y paridad maternas) o si uno anula a otro.

Los resultados de este estudio, en relación con el mayor peso de los recién nacidos masculinos y de múltiparas, concuerdan con los de otros autores peruanos.¹³⁻¹⁷

El peso, la talla, el perímetro cefálico y la edad gestacional de los recién nacidos tienen relación directa con la talla materna, hallazgos que concuerdan con los de Lagos¹⁸ y Juez¹⁹ en Chile, Lima²⁰ en Brasil, y Ticona¹⁷ y Ruiz²¹ en Perú. Por tanto, la talla materna debe considerarse un factor de corrección al peso del recién nacido en su clasificación como pequeño para la edad gestacional.

La talla materna influye en el peso del feto y al nacimiento, por lo que si se aplica el factor de corrección se podrá clasificar apropiadamente al recién nacido, valorar si el embarazo es de alto riesgo y proteger al niño pequeño para la edad gestacional, que tiene mayor riesgo perinatal. Su seguimiento responderá las interrogantes de pronóstico a mediano y largo plazos.

El crecimiento y desarrollo humano no debe verse como un proceso rígido determinado por un plan genético específico, sino como un proceso biológico que otorga a los individuos una gran ventaja adaptativa que les permite adecuarse a distintas condiciones ambientales.

Los ambientes de altura imponen a las poblaciones que residen en ellos numerosos factores de estrés: hipoxia, gran amplitud térmica, baja humedad relativa, escaso aporte nutricional y alta radiación cósmica. Entre todos ellos, la hipoxia es el más grave debido a que ninguna adaptación cultural o tecnológica permite disminuir o superar sus efectos.

Perú se distingue por una gran heterogeneidad geográfica sobre la que se asientan distintas poblaciones con orígenes étnico, genético y cultural comunes.

La disminución del peso al nacer en relación con la altura geográfica se ha demostrado en todos los continentes en los que existe este medio ambiente extremo. Los estudios de Shimabuku y Oliveros en Perú,²² y de Vásquez¹⁶ y Álvarez²³ en Argentina, sobre la relación entre el peso al nacer y la altura geográfica, indican que el primero disminuye significativamente con el aumento de la segunda.

El presente estudio propone profundizar en la influencia de la altitud geográfica en la variación del peso al nacer de los niños peruanos durante el año 2005. Como es difícil determinar la altitud geográfica en la que transcurrió

el embarazo de estas madres peruanas, se consideró a la región geográfica como factor que influye en el peso del recién nacido: las ciudades de la costa se encuentran a nivel del mar o a baja altitud, las de la sierra se ubican a diferente altitud (entre los 1,410 metros sobre el nivel del mar de Moquegua, y los 3,820 de Puno) y las de la selva (selva baja) se encuentran a menor altitud.

Los pesos al nacer fueron mayores en la costa, menores en la selva y mucho menores en la sierra, con diferencias pequeñas aunque estadísticamente significativas, por lo que se recomienda utilizar esta variable para clasificar adecuadamente a los recién nacidos peruanos.

Se sugiere, como en otros informes,¹⁰⁻¹³ hacer las correcciones en el peso al nacer según las variables biológicas y geográficas evaluadas, lo que permitirá la mejor clasificación de los recién nacidos según el peso y la edad gestacionales, sobre todo si se evalúa en una curva adecuada de crecimiento, como la aquí expuesta.

Para mayor precisión en el trabajo clínico se diseñó la figura 5 que, con sus recuadros, permite hacer las correcciones necesarias según el sexo del feto, la talla y paridad maternas, y la región geográfica, en un solo patrón gráfico.

REFERENCIAS

1. Zhang J, Bowes WA. Birth-weight-for-gestational-age patterns by race, sex, and parity in the United States population. *Obstet Gynecol* 1995;86(2):200-8.
2. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793-800.
3. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, et al. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982;59(5):624-32.
4. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969;74(6):901-10.
5. Lagos R, Espinoza R, Orellana J, Echeverría P. Diferencia en peso de nacimiento promedio según tres variables biológicas en recién nacidos normales. *Rev Méd Chile* 1999;127(12):1425-30.
6. Juez G, Lucero E, Ventura-Juncá P. Crecimiento intrauterino según sexo fetal y paridad materna. *Rev Chil Pediatr* 1989;60(4):204-7.
7. Prior C, Osório E. Influência do peso e estatura dos pais no comprimento, peso e perímetro craniano do recém-nascido. *Acta Pediatr Port* 1999;30(5):373-6.
8. Resúmenes del XLI Congreso Chileno de Pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2001;72(6):552-619.

9. Fustiñana C, Luppo E, Barzizza J, Ceriani JM. Evaluación del tamaño al nacer en una población de 7,476 recién nacidos en una maternidad privada de la capital Federal. *Nexo Rev Hosp Ital B Aires* 1997;17(1):6-10.
10. García J, Fernández A, Romo A. Estándares de crecimiento fetal en Aragón. *An Pediatr* 2003;58(2):139-84.
11. Mardones F. Distribución de peso al nacer para cada edad gestacional en Chile. *Rev Chil Pediatr* 1989;60(3):81-88.
12. Matheus M, Sala M. Curvas de crescimento da estatura fetal durante a segunda metade da gestação: Influencia do sexo do neonato. *Arq Bras Med* 1985;59(2):103-6.
13. Kuniyoshi KR. Curvas de crecimiento intrauterino en el Hospital Central de Aeronáutica. [Tesis Doctoral] Lima: Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1976.
14. Pacora P, Buzzio Y, Ingar W, Santibáñez A. Peso del recién nacido sano según edad gestacional en una población de Lima. *An Fac Med* 2005;66(2):212-7.
15. Parra L, Hermosa S, Dávila R, Parra J, et al. Curvas de crecimiento intrauterino en una población de recién nacidos peruanos. En: *Resúmenes del XXIII Congreso Peruano de Pediatría*. Trujillo: Sociedad Peruana de Pediatría, 2004.
16. Vásquez R, Caparó R, Zevallos Y, Chacón M, et al. Curva de crecimiento intrauterino en recién nacidos de altura. En: *Resúmenes del XXII Congreso Peruano de Pediatría*. Arequipa: Sociedad Peruana de Pediatría, 2002.
17. Ticona M, Huanco D. Influencia del sexo fetal, paridad y talla materna en el crecimiento intrauterino. *Rev Peru Ginecol Obstet* 2002;48(2):100-4.
18. Lagos RA, Espinoza RH, Orellana JJ. Antropometría materna y peso promedio de nacimiento. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2001;66(2):99-103.
19. Juez G, Opazo A, Lucero EF. Influencia de la talla materna sobre el crecimiento fetal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1990;55(2):104-8.
20. Lima GS, Sampaio HA. Influencia de fatores obstétricos, sócioeconômicos e nutricionais da gestante sobre o peso de recém nascido: estudo realizado em uma maternidade em Teresina, Piauí. *Rev Bras Sal Mat Infan* 2004;4(3):253-61.
21. Ruiz R. Influencia de la talla materna sobre el crecimiento fetal. [Tesis Doctoral]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1976.
22. Shimabuku R, Oliveros M, Sandoval V. Factores asociados al nacimiento de infantes de bajo peso en el Perú. Lima: Instituto Nacional de Estadística e Informática, 1998.
23. Alvarez P, Dipierri J, Bejarano I, Alfaro E. Variación altitudinal del peso al nacer en la provincia de Jujuy. *Arch Argen Pediatr* 2002;100(6):440-7.

Cuidado de la vejiga y el recto durante el parto

La paciente debe orinar frecuentemente, porque la retención urinaria es una causa común de disminución de las contracciones. Si el recto no se ha vaciado ya de antemano, se administrará una enema abundante.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:187.

Histerectomía total laparoscópica: complicaciones y evolución clínica en una serie de 87 casos

Fred Morgan Ortiz,* Marco Antonio López Zepeda,** Enrique Elorriaga García,* Juan Manuel Soto Pineda,* Humberto B. Lelevier Rico*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la histerectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes. Las ventajas que ofrece la histerectomía laparoscópica son: menor estancia hospitalaria, disminución de las complicaciones y mejores resultados quirúrgicos.

Objetivo: describir las complicaciones y la evolución clínica de las pacientes a quienes se realizó histerectomía laparoscópica total.

Material y método: estudio retrospectivo. Se revisaron los expedientes de 87 pacientes con histerectomía total laparoscópica efectuada entre 2003 y 2006. Se analizaron las características generales, indicaciones, técnica anestésica, vía de acceso para el pneumoperitoneo, complicaciones transoperatorias y posoperatorias, duración del procedimiento, tamaño y peso del útero, y tasa de conversión.

Resultados: las complicaciones transoperatorias fueron: lesiones en la vejiga (1.14%), el uréter (1.14%), intestino delgado (1.14%) y los vasos epigástricos (1.14%). Hubo complicaciones posoperatorias en tres pacientes (síndrome febril y lesión por quemadura en la región del sacro). La tasa de conversión a histerectomía abdominal fue de 2.29%.

Conclusión: la histerectomía total laparoscópica es un procedimiento efectivo e inocuo, cuya tasa de complicaciones es similar a la reportada en la bibliografía. Esta técnica es una opción en pacientes susceptibles de histerectomía abdominal.

Palabras clave: histerectomía laparoscópica, complicaciones, evolución clínica.

ABSTRACT

Background: Laparoscopic hysterectomy is a frequent non-obstetrical surgical technique. Its main benefits are less hospital stay and complications, and better surgical results.

Objective: To describe complications and clinical evolution of patients underwent to total laparoscopic hysterectomy.

Material and method: Retrospective study. We review files of 87 patients with total laparoscopic hysterectomy since 2003 to 2006. General characteristics, indications, anesthetic technique, pneumoperitoneum means, trans- and post-operative complications, procedure length, uterine size and weight, and conversion rate were examined.

Results: Average length of the procedure was 123.01 minutes, uterine size: 14.54 cm, uterine weight: 387 g (DE: 57.43). Trans-operative bleeding was 151.01 mL, and hospital stay was 19.45 h (DE: 3.21). Trans-operative complications were: bladder (1.14%), ureter (1.14%), small bowel (1.14%) and epigastric vessels (1.14%) injuries. Three patients had post-operative complications: fever syndrome (3.4%) and sacral region burn injury (1.14%). Conversion rate to abdominal hysterectomy was 2.29%.

Conclusion: Total laparoscopic hysterectomy is a feasible and safe procedure with complications rate similar to that reported in literature, and it is an option for candidates to abdominal hysterectomy.

Key words: Laparoscopic hysterectomy, complications, clinical evolution.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'hystérectomie est un des procédés chirurgicaux non obstétricaux les plus courants. Les avantages que l'hystérectomie laparoscopique offre sont: durée mineure de séjour hospitalier, diminution des complications et meilleurs résultats chirurgicaux.

Objectif: décrire les complications et l'évolution clinique des patientes soumises à hystérectomie laparoscopique totale.

Matériel et méthodes: étude rétrospective. On a fait la révision des dossiers de 87 patientes soumises à hystérectomie totale laparoscopique de 2003 jusqu'à 2006. On a analysé les caractéristiques générales, indications, technique anesthésique, voie d'accès pour le pneumopéritoine, complications transopératoires et postopératoires, durée du procédé, taille et poids de l'utérus, et taux de conversion.

Résultats: la durée du procédé a été de 123.01 minutes; taille de l'utérus de 14.54 cm et poids de 387 g (DE: 57.43). Le saignement transopératoire a été de 151.01 mL (DE: 205.94), le séjour hospitalier a été de 19h45 (DE: 3.21). On a enregistré les complications tran-

sopératoires suivantes: lésions dans la vessie (1.14%), l'uretère (1.14%), intestin grêle (1.14%) et vaisseaux épigastriques (1.14%). Il y a eu des complications postopératoires chez trois patientes (syndrome févreux et lésion par brûlure dans la région du sacrum). Le taux de conversion à hystérectomie abdominale a été de 2.29%.

Conclusion: l'hystérectomie totale laparoscopique est un procédé effectif et sûr, dont le taux de complications est pareil à celui rapporté dans la bibliographie. Cette technique est une option chez des patientes candidates à hystérectomie abdominale.

Mots-clés: hystérectomie laparoscopique, complications, évolution clinique.

RESUMO

Antecedentes: A histerectomia é um dos procedimentos cirúrgicos não obstétricos mais comuns. As vantagens que oferece a histerectomia laparoscópica são: menor duração de estadia hospitalar, diminuição das complicações e melhores resultados cirúrgicos.

Objetivo: Descrever as complicações e evolução clínica das pacientes submetidas a histerectomia laparoscópica total.

Material e Métodos: Estudos retrospectivo. Foram revisados os expedientes de 87 pacientes submetidas a histerectomia total laparoscópica desde 2003 até 2006. Foram analisadas as características gerais, indicações. Técnica anestésica, via de acesso para o pneumoperitônio, complicações transoperatória e pós-operatórias, duração do procedimento, tamanho e peso do útero e taxa de conversão.

Resultados: A duração do procedimento foi de 123,01 minutos; tamanho do útero de 14,54 cm e peso de 387 g (DE: 57,43). O sangramento transoperatório foi de 151,01 mL (DE: 205,94), a estadia hospitalar foi de 19,45 horas (DE: 3,21). Foram registradas as seguintes complicações transoperatórias: lesões na bexiga (1,14%), o uréter (1,14%), intestino delgado (1,14%) e os vasos epigástricos (1,14%). Houve complicações pós-operatórias em três pacientes (síndrome febril e lesão por queimadura na região do sacro). A taxa de conversão a histerectomia abdominal foi de 2,29%.

Conclusão: A histerectomia total laparoscópica é um procedimento efetivo e seguro, cuja taxa de complicações é similar a mencionada na bibliografia. Esta técnica é um opção em pacientes candidatas à histerectomia abdominal.

Palavras-chave: Histerectomia laparoscópica, complicações, evolução clínica.

La histerectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos ginecológicos más comunes. Se estima que cada año a 25% de las mujeres estadounidenses se les realiza histerectomía (> 600,000).^{1,2} Algunos reportes señalan un incremento significativo en la tasa de histerectomía, pero otros no encuentran cambio en las estadísticas.^{1,3} La histerectomía suele indicarse en pacientes con sangrado genital anormal por miomatosis uterina, endometriosis, prolapso uterino, entre otros.⁴ Existen tres tipos de abordaje para realizar el procedimiento: 1) histerectomía abdominal, 2) histerectomía vaginal y, el más reciente, 3) histerectomía laparoscópica, como alternativa para la histerectomía ab-

dominal. La mayor parte de las histerectomías abdominales puede evitarse por el abordaje laparoscópico, incluidos los casos con adherencias abdominopélvicas, tumores anexiales y endometriosis.

Reich⁵ y su grupo efectuaron la primera histerectomía laparoscópica; entre sus ventajas destacaron: menor estancia hospitalaria, disminución de las complicaciones y mejores resultados quirúrgicos.⁶

La histerectomía vaginal ha sido una alternativa útil a la histerectomía abdominal, pues ocasiona menor dolor posoperatorio, la tasa de infecciones es baja y la recuperación del paciente es más rápida.⁷ Diversos estudios señalan que la histerectomía por vía laparoscópica tiene como única desventaja el mayor tiempo de abordaje quirúrgico, en comparación con la vía vaginal.⁸⁻¹¹

La histerectomía laparoscópica se introdujo con el propósito de reemplazar a la abdominal, principalmente en las mujeres en quienes no pudiera realizarse por vía vaginal; sin embargo, esta última sigue siendo el abordaje estándar. Las ventajas de la histerectomía laparoscópica están bien establecidas: ocasiona menos dolor posoperatorio, la estancia hospitalaria es corta y la recuperación de la paciente es más rápida.¹² Dos estudios que compararon el abordaje laparoscópico ($n = 584$) con el abdominal ($n = 292$), y el abordaje laparoscópico ($n = 336$) con el vaginal ($n = 168$), refirieron que la histerectomía laparoscópica

* Departamento de Ginecología y Obstetricia. Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

** Instituto de Endoscopia Ginecológica, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. Fred Morgan Ortiz. Eustaquio Buelna núm. 91, colonia Gabriel Leyva, CP 80030, Culiacán, Sinaloa, México. E-mail: fmorganortiz@hotmail.com

Recibido: julio, 2007. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Morgan OF, López ZMA, Elorriaga GE, Soto PM, Lelevier RH. Histerectomía total laparoscópica: complicaciones y evolución clínica en una serie de 82 casos. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):520-5.

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

origina más complicaciones que el abordaje abdominal (11.1% vs 6.2%, $p = 0.02$), implica mayor tiempo quirúrgico (84 vs 50 min), ocasiona menor dolor posoperatorio (EVA: 3.51 vs 3.88; $p = 0.01$) y estancia hospitalaria corta (tres vs cuatro días). A mediano plazo, la histerectomía laparoscópica es menos dolorosa y ocasiona mejor calidad de vida para las pacientes, en comparación con la histerectomía abdominal. En el estudio que comparó la histerectomía laparoscópica con la vaginal, no se encontraron diferencias en la frecuencia de complicaciones (9.9 vs 9.5%; $p = 0.92$). La histerectomía laparoscópica representó mayor tiempo quirúrgico que la vaginal (72 vs 39 min); sin embargo, ese estudio no fue suficientemente significativo para identificar algunas diferencias.

El objetivo de este estudio fue describir las complicaciones y la evolución clínica de las pacientes a quienes se realizó histerectomía total laparoscópica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, en el que se revisaron los expedientes clínicos de 87 pacientes a quienes se hizo histerectomía total laparoscópica, del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, durante tres años. De cada registro se obtuvo la edad, embarazos, paridad, abortos, intervenciones quirúrgicas previas (cesáreas), indicación de histerectomía, técnica anestésica, vía de acceso para la creación del pneumoperitoneo (abierta o cerrada), complicaciones transoperatorias (sangrado, lesión vesical, intestinal o a uréter) y posoperatorias (lesión vesical, sangrado, fiebre), duración del procedimiento, peso del útero y tasa de conversión. Se utilizó histerectomía laparoscópica total con técnica facilitada, que consiste en: administración de anestesia general, peridural o ambas, con previa asepsia y antisepsia en la región abdomino-perineal. Se realizó, primeramente, un tiempo vaginal para la colocación del manipulador uterino (diseñado por López Zepeda y Cantón Romero, en trámite de patente), se accedió con técnica cerrada, con aguja de Veress (aspiración-irrigación-aspiración y presión registrada en el insuflador no mayor a 8 mmHg al conectarse el tubo de dióxido de carbono). Cuando se realizó el pneumoperitoneo a presión intra-abdominal preestablecida de 14 mmHg, se introdujo un trócar primario de 10 a 12 mm para la óptica y tres puertos accesorios de 5 mm: dos al lado del cirujano y uno al lado del asistente, en el que se tomó como referencia la altura

del fondo uterino. Posteriormente se colocó a la paciente en posición de Trendelenburg a 30° de la horizontal. Al inicio se realizó una pelviscopia diagnóstica y se procedió a la sección de los pedículos superiores y vasos uterinos mediante coagulación, con energía bipolar a potencia de 50 W y corte con tijera fría. La colpotomía se hizo con corriente unipolar a 100 W (corriente de corte puro). Se extrajo el útero, se revisaron los bordes vaginales y se verificó la hemostasia. La cúpula vaginal se cerró por vía laparoscópica o vaginal. Finalmente, se retiraron los trócares accesorios con visión directa y se cerraron los puertos menores de 5 mm, sólo de la piel, y los de 10 mm o mayores con cierre de la fascia y piel.

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva (medias, proporciones y cálculo de intervalos de confianza de 95%) y el paquete Epi-Info versión 6.04.

RESULTADOS

El promedio de edad fue de 39.08 años (DE: 9.21), 4.63 embarazos (R: 2-9) y paridad de 4.35 (R: 3-8). Al antecedente de cesárea correspondió 27.58%. El 43.67% de los casos tuvo, por lo menos, una intervención quirúrgica ($n = 38$ de 87) y de éstas, 47.36% ($n = 18$ de 38) fue en la línea media. El índice de masa corporal fue de 27.57 m² SC (cuadro 1). La indicación principal de histerectomía fue por sangrado genital anormal en 79.31% ($n = 69$ de 87), miomatosis uterina en 63.76% ($n = 44$ de 69), hiperplasia endometrial en 10.14% ($n = 7$ de 69), dolor pélvico crónico en 10.34% ($n = 9$ de 87), tumor anexial en 6.89% ($n = 6$ de 87) y lesión escamosa intraepitelial del cuello uterino (alto grado) en 3.44% ($n = 3$ de 87) de los casos. Las técnicas de sedación más frecuentes fueron la anestesia combinada (bloqueo peridural y anestesia general) en 67.8% ($n = 59$ de 87) y bloqueo peridural más sedación en 32.2% de las pacientes ($n = 28$ de 87). El acceso principal fue por vía intraumbilical con técnica cerrada en todos los casos (cuadro 2).

El tiempo medio de duración del procedimiento fue de 123.01 minutos (DE: 79.88). El tamaño promedio y peso del útero fue de 14.54 cm y de 387 g, respectivamente. Se registró sangrado transoperatorio de 151.01 mL (DE: 205.94). La deambulación inició 12.63 horas después del procedimiento; la estancia intrahospitalaria, desde la salida del quirófano hasta el egreso, fue de 19.45 horas. Las complicaciones transoperatorias más frecuentes fue-

Cuadro 1. Características generales de las pacientes estudiadas

<i>Característica</i>	<i>Media * o porcentaje**</i>
Edad	39.08 años (DE: 9.21)
Embarazos	4.63 (R: 2-9)
Paridad	4.35 (R: 3-8)
Una o más cesáreas	27.58%
Intervención quirúrgica previa	43.67%
Incisión en la línea media	47.36%
Índice de masa corporal	2 SC (DE: 5.63)

* DE: desviación estándar, ** límite.

Cuadro 2. Indicaciones de la histerectomía, técnica anestésica y vía de acceso

<i>Característica</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Indicación de la histerectomía</i>	
Sangrado genital anormal (miomatosis, hiperplasia endometrial)	79.31
Dolor pélvico crónico	10.34
Tumor anexial	6.89
Lesión escamosa intraepitelial del cuello uterino (alto grado)	3.44
<i>Técnica anestésica</i>	
Combinada (bloqueo peridural y anestesia general)	67.8
Bloqueo peridural y sedación	32.2
<i>Técnica de acceso</i>	
Cerrada con aguja de Veress	100

ron: lesión en la vejiga (1.14%), uréter (1.14%), intestino delgado (1.14%) y vasos epigástricos (1.14%). Hubo complicaciones posoperatorias menores en tres pacientes (síndrome febril y lesión por quemadura en el sacro). La tasa de conversión a histerectomía abdominal fue de 2.29% (cuadro 3). Las pacientes reiniciaron sus actividades cotidianas después de tres semanas.

DISCUSIÓN

La histerectomía suele realizarse por vía vaginal o abdominal. La modalidad laparoscópica es la que se realiza, como su nombre lo indica, laparoscópicamente, con sección y corte de las arterias uterinas, apertura de la fascia vaginal y extracción del útero (vía vaginal o mediante morcelación), y sutura de la cúpula vaginal. Mettler¹³ y su grupo reportaron diferentes tipos de histerectomía laparoscópica. Aunque esta técnica se describió hace tiempo, ha sido poco adoptada por los ginecólogos, quizá

Cuadro 3. Evolución clínica, complicaciones y tasa de conversión

<i>Característica</i>	<i>Media o porcentaje</i>
Duración del procedimiento	123.01 min (DE: 79.88)
Tamaño del útero	14.54 cm (DE: 2.67)
Peso del útero	387 g (DE: 47.43)
Sangrado operatorio	151.01 mL (DE: 205.94)
Inicio de la deambulaci3n	12:63 h (DE: 2.45)
Estancia hospitalaria	19:45 h (DE: 3.21)
<i>Complicaciones Mayores</i>	<i>4.6% (IC 95%: 1.47-10.71)</i>
Lesi3n a vejiga	1.14%
Lesi3n a uréter	1.14%
Lesi3n a intestino	1.14%
Lesi3n a vasos epigástricos	1.14%
<i>Complicaciones menores</i>	<i>4.6% (IC 95%: 1.47-10.71)</i>
Síndrome febril	3.45%
Quemadura en la regi3n sacra	1.15%
<i>Tasa de conversi3n</i>	<i>2.29% (IC 95%: 0.38-7.38)</i>

porque la mayoría no cuenta con adiestramiento adecuado y algunos la consideran demasiado compleja. Las ventajas de la histerectomía laparoscópica, principalmente la abdominal, se relacionan con: menor estancia hospitalaria, dolor posoperatorio mínimo y retorno a las actividades cotidianas más rápido.^{14,15} En este estudio, la mayoría de las pacientes inició la deambulaci3n antes de 24 horas de haberse efectuado el procedimiento. La estancia hospitalaria desde que finaliz3 la operaci3n hasta el egreso fue de 19.45 horas; el retorno a sus actividades cotidianas se inici3 tres semanas después. Este tiempo fue menor al reportado en otro ensayo, cuyo registro fue de tres semanas de estancia hospitalaria (72 horas).¹²

Aunque la histerectomía laparoscópica muestra ventajas, los médicos han tardado en adoptar esta técnica. Una de las razones es el mayor tiempo quirúrgico¹⁶ y rechazo de los ginecólogos para aceptar innovaciones en este campo. La duraci3n del procedimiento quirúrgico depende de la habilidad del cirujano, frecuencia con que la realice y capacitaci3n recibida.

La histerectomía laparoscópica genera menor morbilidad porque las incisiones abdominales son más pequeñas, lo que ocasiona menor dolor posoperatorio, bajo consumo de analgésicos y p3rdida sanguínea mínima. En este estudio la p3rdida sanguínea fue de 151.01 mL y el dolor posoperatorio, evaluado con la escala visual análoga, se report3 como tolerable para las pacientes, lo que coincide

con diversos autores.¹⁷ El subgrupo con mayores ventajas es el de pacientes obesas, porque proporciona mejor visión del campo quirúrgico y evita la morbilidad asociada con incisiones de gran tamaño, como infección de la herida y hernias posincisionales. El índice de masa corporal fue de 27.57 m² SC, principalmente en pacientes obesas.^{18,19} La histerectomía laparoscópica ofrece ventajas para las instituciones de salud (rápida recuperación y alta hospitalaria temprana), pues disminuye los costos de atención intrahospitalaria, y el tiempo y cantidad de personal para el cuidado de las pacientes.

La histerectomía laparoscópica ocasiona algunas complicaciones, como hemorragia al momento de la inserción de los trócares, lesión en los vasos mayores, el intestino, la vejiga y los uréteres, infección del sitio de punción y hernias de los puertos. La posibilidad de conversión por problemas técnicos es viable. La tasa de complicaciones mayores (hemorragia profusa y formación de hematomas que requieren transfusión, lesiones urinarias [vejiga y uréter] y del intestino, enfermedad tromboembólica pulmonar, problemas anestésicos, conversión a laparotomía y dehiscencia de la herida] fue menor a la reportada en la bibliografía.¹² Una paciente tuvo lesión vesical durante la disección del repliegue vesicouterino, la cual se identificó y resolvió transoperatoriamente con puntos laparoscópicos y drenaje urinario durante diez días (su evolución fue favorable). La paciente con endometriosis moderada y lesión en el uréter, con retracción del peritoneo en los ligamentos uterosacros, se dio de alta sin complicaciones, pero ingresó al servicio médico tres días después por salida de orina transvaginal. En la exploración vaginal y por cistoureteroscopia se observó una fistula ureterovaginal que se trató con la colocación de un catéter doble *j* en el uréter durante 12 semanas (su evolución fue satisfactoria). La tasa de complicaciones menores (hemorragias que no requirieron transfusión, infecciones de la herida u otro sitio, con temperatura mayor de 38° C) fue mínima, en comparación con los reportes bibliográficos. Una paciente tuvo sangrado por lesión en los vasos epigástricos, la cual se trató con un punto de sutura en el sitio del vaso sangrante bajo visión laparoscópica. La lesión por quemadura del sacro se originó por un descuido durante el procedimiento, ya que esta región estaba en contacto directo con una parte metálica de la mesa quirúrgica, que fungió como la placa de retorno de la energía monopolar. La paciente se trató conservadoramente y la lesión se resolvió en tres

semanas. La tasa de conversión fue de 2.29%, diferente a lo reportado en otro estudio (7%),²⁰ pero similar al estudio de Garry¹² y su grupo. La tasa de conversión más alta se relacionó con alto índice de masa corporal, tamaño del útero mayor de 10 cm, con miomas intraligamentarios y antecedente de intervenciones quirúrgicas. En este estudio, las causas de conversión a laparotomía se debieron a problemas técnicos del equipo y a una lesión incidental en el intestino delgado, con energía bipolar.

Hoy día existe una gran tendencia a la histerectomía laparoscópica debido a sus ventajas. Este procedimiento se realiza mediante diferentes técnicas. Para obtener excelentes resultados debe trabajarse en equipo (cirujano y ayudante) y con capacitación adecuada. Es importante que los cirujanos verifiquen sus resultados y los reporten a corto y largo plazos.

La histerectomía total laparoscópica es un procedimiento efectivo e inocuo, cuya tasa de complicaciones mayores y menores es similar a la reportada en la bibliografía, por lo que puede ser una opción viable en pacientes aptas para histerectomía abdominal.

REFERENCIAS

1. Keshavarz H, Hillis SD, Kieke BA, Marchbanks PA. Hysterectomy surveillance—United States, 1994–1999. *MMWR CDC Surveill Summ* 2002;51:1-8.
2. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National hospital discharge survey: 2002 Annual Summary with Detailed Diagnosis and Procedure Data. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 13 2005;158:1-199.
3. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990–1997. *Obstet Gynecol* 2002;99:229-34.
4. Jacobson GF, Shaber RE, Armstrong MA, Hung Yun-Yi. Hysterectomy rates for benign indications. *Obstet Gynecol* 2006;107:1278-83.
5. Reich H, Decaprio J, McGlynn F. Laparoscopic hysterectomy. *J Gynecol Surg* 1989;5:213-6.
6. Garry R. Various approaches to laparoscopic hysterectomy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1994;6:215-22.
7. Kovac SR. Hysterectomy outcomes in patients with similar indications. *Obstet Gynecol* 2000;95:787-93.
8. Soriano S, Goldstein A, Lecuru F, Darai E. Recovery from vaginal hysterectomy compared with laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy. *Acta Obstet Gynaecol* 2001;80:337-41.
9. Summitt RL, Stovall TG, Lipscombe GH, Ling RW. Randomized comparison of laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy with standard vaginal hysterectomy in an outpatient setting. *Obstet Gynaecol* 1992;80:895-9.

10. Richardson RE, Bournas N, Magios AL. Is laparoscopic hysterectomy a waste of time? *Lancet* 1995;345:36-41.
11. Ottosen C, Lingman G, Ottosen L. Three methods for hysterectomy: a randomised, prospective study of short-term outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1380-5.
12. Garry R, Fountain J, Mason S, Hawe J, et al. The evaluate study: two parallel randomised trials, one comparing laparoscopic with abdominal hysterectomy, the second comparing laparoscopic with vaginal hysterectomy. *BMJ* 2004;328(7432):129.
13. Mettler L, Ahmed-Ebbiary N, Schollmeyer T. Laparoscopic hysterectomy: challenges and limitations. *Min Inv Ther* 2005;14:145-59.
14. Cario GM, Carlton MA. Total laparoscopic hysterectomy with laparoscopic coagulating shears: a retrospective report of 200 consecutive cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001; 41:307-10.
15. Chou DC, Rosen DM, Cario GM, Carlton MA, et al. Home within 24 hours of laparoscopic hysterectomy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1999;39:234-8.
16. Wright J. Innovation in minimal access surgery: changing the culture? *Gynecol Surg* 2005;2:81-82.
17. Nascimento MC, Kelley A, Martitsch C, Weidner I, Obermair A. Postoperative analgesic requirements: total laparoscopic hysterectomy versus vaginal hysterectomy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45:140-3.
18. Obermair A, Manolitsas TP, Leung Y, Hammond IG, McCartney AJ. Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy for obese women with endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15:319-24.
19. Yu CK, Cutner A, Mould T, Olaitan A. Total laparoscopic hysterectomy as a primary surgical treatment for endometrial cancer in morbidly obese women. *BJOG* 2005;112:115-7.
20. Leonard F, Chopin N, Borghese B, Fotso H, et al. Total laparoscopic hysterectomy: preoperative risk factors for conversion to laparotomy. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:312-7.

Palpación-auscultación durante el parto

Se comprobará la altura uterina, el diagnóstico de la presentación y de la posición.

Se asegurará de que la cabeza se adapta normalmente el estrecho superior y de que no se trata de embarazo gemelar.

La auscultación se practicará cuidadosamente, y repetidas veces, entre dos contracciones uterinas, se observará el ritmo de los latidos cardíacos fetales.

Si existe alguna duda sobre la vitalidad del feto, no hay que dejar entrever nada para no asustar a la parturienta, pero sí hay que prevenir a algún allegado.

Si el feto está muerto, el médico debe dar a conocer el hecho desde que es indudable.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:187.



Factores maternos relacionados con prematuridad

Lorenzo Osorno Covarrubias,* Gladys Esther Rupay Aguirre,* José Rodríguez Chapuz,*
Ana Isabel Lavadores May,* Jorge Dávila Velázquez,** Manuel Echeverría Eguiluz**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la prematuridad es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal en los países desarrollados, y es responsable de la mayor parte de las muertes de recién nacidos sin malformaciones y de la mitad de las discapacidades neurológicas congénitas.

Objetivo: conocer la prevalencia de los factores maternos de riesgo y la relación de cada uno de ellos con la prematuridad en la población estudiada.

Material y método: se estudió una cohorte de recién nacidos vivos en el Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez, del 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2004, con peso de 500 g o mayor. Se consideraron casos los neonatos prematuros y controles los de 37 semanas de embarazo o más. Se comparó la prevalencia de prematuridad con y sin factores de riesgo. Se calculó la razón de momios y los intervalos de confianza de 95% para cada uno de los antecedentes estudiados, y las fracciones atribuibles en expuestos y poblacional.

Resultados: la tasa de prematuridad fue de 11.9% (3,018 en 25,355). Entre los factores de riesgo asociados con la prematuridad destacan: madre analfabeta (RM: 1.54; IC 95%, 1.2-1.94), no casada, trabajadora, de edad avanzada (RM: 1.81; IC 95%, 1.56-2.09), con parto prematuro previo (RM: 2.21; IC 95%, 1.54-3.16), embarazo multifetal, morbilidad obstétrica (preeclampsia-eclampsia; RM: 7.9; IC 95%, 6.6-9.4), diabetes gestacional (RM: 2.3; IC 95%, 1.75-2.92), infecciones urinarias (RM: 1.8; IC 95%, 1.56-1.96) y vaginales, rotura prematura de membranas, oligohidramnios, polihidramnios (RM: 4.48; IC 95%, 3.04-6.6), placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta (RM: 9.96; IC 95%, 5.62-17.7). Cuarenta y tres por ciento (1,302 de 3,018) de los partos prematuros ocurrió en embarazos con evolución normal.

Conclusión: la rotura prematura de membranas y la morbilidad materna durante el embarazo fueron los factores de riesgo más importantes de prematuridad.

Palabras clave: prematuridad, parto prematuro, morbilidad materna durante el embarazo, mortalidad neonatal.

ABSTRACT

Background: Prematurity is the main cause of morbidity-mortality in developed countries newborns, and it is responsible of most none malformed newborn deaths, and half congenital neurological disability.

Objective: To determine the association between socio-economic, demographic, and obstetric maternal history, evolution of pregnancy, and premature delivery.

Material and method: A cohort of live newborns was studied at Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez since January 1st 2000 to December 31st 2004, with birth weight of 500 g or higher. Premature newborns were considered cases and those with 37 weeks of gestational age or more were controls. Prematurity prevalence was compared with and without risk factors. For each studied history it was calculated odds ratio (OR) with 95% confidence interval (95%CI), and attributed fraction in exposed and in population.

Results: Prematurity rate observed was 11.9% (3,018/25,355). Most remarkable risk factors associated with prematurity are: illiterate mother (OR 1.54; 95%CI; 1.2-1.94), single mother, 36 years old or more (OR 1.81; 95%CI; 1.56-2.09), history of preterm delivery (OR 2.21; 95%CI; 1.54-3.16), multifetal pregnancy, obstetric morbidity (preeclampsia/eclampsia; OR 7.9; 95%CI; 6.6-9.4), gestational diabetes (OR 2.3; 95%CI; 1.75-2.92), urinary tract (OR 1.8; 95%CI; 1.56-1.96) and vaginal infection, premature rupture of membranes, oligohydramnios, polyhydramnios (OR 4.48; 95%CI; 3.04-6.6), placenta previa, and abruptio placentae (OR 9.96; 95%CI; 5.62-17.7). There was not a gestational risk factor in 43% (1302/3018) of preterm deliveries.

Conclusions: Premature rupture of membranes and maternal morbidity during pregnancy were the most important risk factors of prematurity.

Key words: prematurity, preterm birth, maternal morbidity during pregnancy, newborn mortality.

RÉSUMÉ

Antécédents: la prématurité est la cause principale de morbidité et mortalité néonatales dans les pays développés, et elle est responsable de la plupart des décès de nouveau-nés sans malformations et de la moitié des handicaps neurologiques congénitaux.

Objectif: déterminer la relation entre les antécédents maternels socioéconomiques, démographiques, obstétriques, évolution de la grossesse et accouchement prématuré.

Matériel et méthodes: on a fait l'étude d'une cohorte de nouveau-nés vivants au Centre Médical National Ignacio García Téllez, du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2004, avec poids de 500 g ou supérieur. On a considéré comme des cas les nouveau-nés prématurés et comme des contrôles ceux de 37 semaines ou plus de gestation. On a fait la comparaison de la prévalence de prématurité avec et sans

facteurs de risque. On a fait le calcul du rapport des côtes et des intervalles de confiance de 95% pour chacun des antécédents étudiés, et des fractions attribuables en exposés et populationnel.

Résultats: le taux de prématurité a été de 11.9% (3,018 en 25,355). Parmi les facteurs de risque associés à la prématurité se détachent: mère analphabète (RC: 1.54; IC 95%, 1.2-1.94), non mariée, travailleuse, âgée (RC: 1.81; IC 95%, 1.56-2.09), avec accouchement prématuré préalable (RC: 2.21; IC 95%, 1.54-3.16), grossesse multi-fœtale, morbidité obstétrique (pré-éclampsie-éclampsie; RC: 7.9; IC 95%, 6.6-9.4), diabète gestationnel (RC: 2.3; IC 95%, 1.75-2.92), infections urinaires (RC: 1.8; IC 95%, 1.56-1.96) et vaginales, rupture prématurée des membranes, oligohydramnios, polyhydramnios (RC: 4.48; IC 95%, 3.04-6.6), placenta prævia et décollement prématuré du placenta (RC: 9.96; IC 95%, 5.62-17.7). Quarante-trois pourcent (1.302 de 3.018) des accouchements s'est passé en grossesses avec évolution normale.

Conclusion: la rupture prématurée des membranes et la morbidité maternelle pendant la grossesse ont été les facteurs de risque les plus importants de prématurité.

Mots-clés: prématurité, accouchement prématuré, morbidité maternelle pendant la grossesse, mortalité néonatale.

RESUMO

Antecedentes: A prematuridade é a principal causa de mortalidade neonatal em países desenvolvidos, e é responsável na maior parte de mortes de recém-nascidos sem mal-formações e a metade das discapacidades neurológicas congénitas.

Objetivo: Determinar a relação entre antecedentes maternos sócio-econômicos, demográficos, obstétricos, evolução da gestação e parto prematuro.

Material e Métodos: Foi estudado um corte de recém-nascidos vivos no Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez, de 1 de janeiro de 2000 a 31 de dezembro de 2004, com peso de 500g ou maior. Foram considerados casos de neonatos prematuros e controles da 37ª semana de gestação ou mais. Comparou-se a prevalência de prematuridade com e sem fatores de risco. Foram calculados a razão de momios e os intervalos de confiança de 95% para cada um dos antecedentes estudados, e as frações atribuíveis em expostos e populacional.

Resultados: A taxa de prematuridade foi de 11,9% (3,018n em 25.355). Entre os fatores de risco associados a prematuridade destacam-se: mãe analfabeta (RM: 1,54; IC 95%, 1,2-1,94), solteira, trabalhadora, de idade avançada (RM: 1,81; IC 95%, 1,56-2,09), com parto prematuro prévio (RM: 2,21; IC 95%, 1,54-3,16), gestação multifetal, morbilidade obstétrica (pré-eclâmpsia-eclâmpsia; RM: 7,9; IC 95%, 6,6-9,4), diabetes gestacional (RM: 2,3; IC 95%, 1,75-2,92), infecções urinárias (RM: 1,8; IC 95%, 1,56-1,96) e vaginais, quebra prematura de membranas, oligohidramnios, polihidramnios (RM: 4,48; IC 95%, 3,04-6,6), placenta prévia e desprendimento prematuro de placenta (RM: 9,96; IC 95%, 5,62-17,7). 43% (1,302 de 3,018) dos partos prematuros ocorreu em gestações com evolução normal.

Conclusão: A quebra prematura de membranas e a morbilidade materna durante a gestação foram os fatores de risco mais improtantes de prematuridade.

Palavras-chave: Prematuridade, parto prematuro, morbilidade materna durante a gestação, mortalidade.

La prematuridad es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal en los países desarrollados. Tiene una tasa de 11% en Estados Unidos y de 5 a 7% en Europa, y es responsable de 60 a 80% de las muertes neonatales de recién nacidos sin malformaciones

y de cerca del 50% de las discapacidades neurológicas congénitas.¹

Su tasa aumentó 10 a 20% en los últimos años, incluso en los países desarrollados. Este incremento puede explicarse, en parte, por el aumento en el uso de la fertilización *in vitro*, de la edad materna, primiparidad y del parto electivo antes de término.^{2,3} Por sus repercusiones en la salud y económicas, es un problema de primera importancia.

Se desconoce cuál es su tasa en México, pues es un indicador que no se reporta oficialmente. Se conoce la que se reporta en instituciones y hospitales, que va de 3.4% en el Hospital Civil de Guadalajara⁴ a 19% en el Instituto Nacional de Perinatología.⁵

En el hospital de los autores, la tasa de prematuridad aumentó de 10.2 a 12.4% en 10 años (1995 a 2004), con incremento de 21.5% en menores de 37 semanas, de 46% en menores de 32 semanas y de 66.6% en menores de 28 semanas. En esta cohorte fueron prematuras 79% de las muertes neonatales en general y 84.6% de las de no malformados.⁶

* Departamento Clínico de Neonatología del Hospital de Gineco-Pediatría.

** Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica.

*** Jefatura de la División de Pediatría.
Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez, Instituto Mexicano del Seguro Social, Mérida, Yucatán, México.

Correspondencia: Dr. Lorenzo Osorno Covarrubias. Departamento Clínico de Neonatología. Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez, IMSS. Calle 11 núm. 213 D, fraccionamiento Campestre, CP 97120, Mérida, Yucatán, México. E-mail: osornol@prodigy.net.mx
Recibido: febrero, 2008. Aceptado: julio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Osorno CL, Rupay AGE, Rodríguez CJ, Lavadores MAI y col. Factores maternos relacionados con prematuridad. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):526-36.

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

Esta tasa varía de un país a otro e incluso en un mismo país de acuerdo con las características sociodemográficas, los antecedentes de embarazos, la existencia de enfermedades crónicas, y el control, la evolución del embarazo y el parto de las mujeres.

Entre los factores de riesgo de parto prematuro se encuentran: nivel socioeconómico bajo (ingreso familiar, grado educativo, residencia, clase social, ocupación),^{7,8} edad materna menor de 16 o mayor de 35 años,⁹⁻¹¹ estado civil,^{12,13} actividad laboral materna intensa,^{14,15} paridad,¹⁶ tabaquismo e ingestión de otras drogas,¹⁷ enfermedad materna crónica (asma, cardiopatía, diabetes, hipertensión),^{18,19} infección de vías urinarias, bacteriuria asintomática, vaginosis bacteriana,^{20,21} embarazo multifetal,²² antecedente obstétrico desfavorable (partos prematuros y abortos previos),^{23,24} complicaciones del embarazo (preeclampsia, rotura prematura de membranas, sangrado, oligo o polihidramnios) y factores fetales (malformaciones e infecciones).²⁵

Estudios epidemiológicos en diversos países confirman el perfil sociodemográfico, médico y obstétrico de las mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro.^{4,23,24,26}

El propósito de este trabajo fue conocer la prevalencia de los factores maternos de riesgo y la relación de cada uno de ellos con la prematuridad en la población estudiada.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió una cohorte de recién nacidos vivos, con peso al nacer de 500 g o mayor, entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2004, en el Hospital de Gineco-Pediatria del Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez, del Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual funciona como centro perinatal de referencia de los embarazos de alto riesgo para los estados de Yucatán, Campeche y Quintana Roo, y atiende la mitad de los embarazos de bajo riesgo de la ciudad de Mérida, Yucatán, México.

Se consideró operacionalmente prematuro a cualquier neonato con menos de 37 semanas de embarazo, según los criterios de la Organización Mundial de la Salud; se consideraron casos todos los recién nacidos vivos prematuros y controles los neonatos con 37 semanas de embarazo o más. Sólo se incluyeron los neonatos nacidos en el hospital de los autores y se excluyó a los que no contaban con información completa.

La edad gestacional se calculó por la fecha de la última menstruación, que se corroboró al nacimiento mediante el método de Ballard modificado, el de Capurro o ambos. En caso de diferencia mayor de dos semanas se tomó la última calificación como válida.

El personal médico del servicio recabó los antecedentes maternos desde el ingreso al área de trabajo de parto, mediante interrogatorio directo y consulta del expediente clínico de la madre. Los antecedentes de embarazo y parto se registraron en la hoja de codificación del recién nacido. Cuando la hubo, la morbilidad del neonato se registró en la hoja de codificación de enfermedades, complicaciones y procedimientos. La información de ambas hojas fue capturada en forma prolectiva al egreso del paciente en una base de datos en dBase IV. La consistencia de la información fue verificada por uno de los investigadores.

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva con cálculo de proporciones, y para evaluar los factores de riesgo se calculó la razón de momios, con sus intervalos de confianza de 95%, de cada uno de los antecedentes estudiados y la tasa de prematuridad, la fracción atribuible en expuestos (FAe) y la poblacional (FAP).²⁷ Se utilizaron los programas estadísticos Epi Info 6.4 y SPSS versión 8.0.

RESULTADOS

Durante el periodo estudiado se registraron 25,355 recién nacidos vivos con peso de 500 g o mayor, nacidos en el Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez.

La prevalencia de prematuridad en la población estudiada fue de 11.9% (3,018 de 25,355), con una distribución por grupos de edad gestacional de 0.5% para 27 semanas o menos, de 1.6% entre 28 y 31 semanas, y de 9.8% para 32 a 36 semanas de embarazo.

La cantidad de valores perdidos fue menor a 1.5% en 18 de 19 variables independientes estudiadas y sólo una (cantidad de consultas prenatales) alcanzó 4%.

De los 3,018 nacidos prematuros, 52% tuvo trabajo de parto prematuro y 60.8% nació por vía cesárea. El motivo de la cesárea fue preeclampsia o eclampsia graves (34.2%), rotura prematura de membranas (18.7%), presentación anormal (14.2%), sufrimiento fetal o baja reserva fetal (9.3%), iterativa (7.0%), desprendimiento prematuro de placenta o placenta previa (4.7%) y enfermedad materna (3.0%).

En 65.7% de los neonatos prematuros las membranas amnióticas estaban íntegras al momento del parto, en 12.7% se rompieron 13 horas o más antes del parto.

La relación entre los antecedentes maternos y la prematuridad se muestra en los cuadros 1 a 4, en ellos se consigna la prevalencia del factor de riesgo, la razón de momios (RM) con el intervalo de confianza de 95% (IC 95%) al comparar el grupo de menor riesgo con los otros, así como las fracciones atribuibles en expuestos (FAe) y poblacional (FAp).

En el cuadro 1 se muestra la relación entre los antecedentes socioeconómicos y demográficos maternos y la prematuridad. Los principales factores de riesgo para la afección son: antecedente de madre analfabeta y profesionista, y también las madres que trabajan (RM: 1.09, IC 95%, 1.00-1.16) y no casadas (solteras, unión libre, divorciadas, viudas; RM: 1.21, IC 95%, 1.07-1.37) tuvieron mayor riesgo de prematuridad.

Los grupos por edad materna que implicaron mayor riesgo de prematuridad fueron las de mayor edad (36 años

o más; RM: 1.8, IC 95%, 1.56-2.09) y las adolescentes (16 a 19 años). Las mujeres de 30 a 35 años también tuvieron mayor riesgo de prematuridad (RM: 1.3; IC 95%, 1.21-1.47) con fracción atribuible poblacional considerable de 5.3%.

En el cuadro 2 se muestra el análisis de antecedentes obstétricos como factores de riesgo de prematuridad. Se observa mayor riesgo en mujeres con cinco partos o más (RM: 1.8; IC 95%, 1.31-2.65), con antecedente de abortos (cuatro o más; RM: 2.2, IC 95%, 0.99-4.89), de feto con peso subnormal (RM: 2.2, IC 95%, 1.54-3.16) y de muerte neonatal (RM: 2.7, IC 95%, 1.32-5.43). No hubo diferencia respecto del antecedente de nacidos vivos malformados, mortinatos y mortinatos malformados.

En el cuadro 3 se muestra la influencia del control prenatal y la evolución del embarazo en la prematuridad, se observa que a menor cantidad de consultas prenatales es mayor su prevalencia; en mujeres sin consulta prenatal el riesgo fue 2.3 veces mayor. Menos de seis consultas prenatales implicaron mayor riesgo de prematuridad, el grupo de 4 a 6 consultas (RM: 1.7; IC 95%, 1.63-1.97) tuvo

Cuadro 1. Factores socioeconómicos y demográficos maternos, y prematuridad

<i>Factor de riesgo</i>	<i>Frecuencia</i>		<i>Prematuridad</i>		<i>RM</i>	<i>IC 95%</i>	<i>FAe</i>	<i>FAp</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			<i>%</i>	<i>%</i>
<i>Grado escolar de la madre</i>								
Analfabeta*	591	2.4	95	16.1	1.54	1.2-1.94	35.1	1.1
Primaria	5,716	22.8	680	11.9	1.08	0.97-1.20	7.4	1.7
Secundaria	8,741	34.8	969	11.1				
Bachillerato o técnico	7,359	29.3	863	11.7	1.07	0.97-1.15	6.5	1.9
Profesionista*	2,690	10.7	376	14.0	1.64	1.44-1.88	39.0	4.9
Total	25,097	100.0	2,983	11.9				
<i>Ocupación de la madre</i>								
Hogar	15,782	62.9	1,824	11.6				
Trabaja*	9,322	37.1	1,158	12.4	1.09	1.00-1.18	8.3	3.2
Total	25,104	100.0	2,982	11.9				
<i>Estado civil</i>								
Casada	22,589	89.8	2,636	11.7				
No casada*	2,573	10.2	355	13.8	1.21	1.07-1.37	17.4	2.1
Total	25,162	100.0	2,991	11.9				
<i>Grupos de edad materna</i>								
15 años o menos	86	0.3	10	11.6	1.09	0.53-2.17	8.3	0.0
16 a 19*	2,819	11.1	339	12.0	1.13	1.00-1.28	11.5	1.3
20 a 29	16,336	64.5	1,764	10.8				
30 a 35*	4,654	18.4	646	13.9	1.33	1.21-1.47	24.8	5.3
36 años o más*	1,422	5.6	255	17.9	1.81	1.56-2.09	44.8	3.8
Total	25,317	100.0	3,014	11.9				

* Estadísticamente significativo. FAe = fracción atribuible a expuestos, FAp = fracción atribuible poblacional.

Cuadro 2. Antecedente de embarazos previos y prematuridad

<i>Antecedente</i>	<i>Frecuencia</i>		<i>Prematuridad</i>		<i>RM</i>	<i>IC 95%</i>	<i>FAe</i>	<i>FAP</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			<i>%</i>	<i>%</i>
<i>Cantidad de partos previos</i>								
Nulípara*	14,927	58.9	1,869	12.5	1.29	1.19-1.40	22.5	13.9
1 a 4 partos	10,201	40.2	1,107	10.9				
5 partos o más*	227	0.9	42	18.5	1.87	1.31-2.65	46.5	0.6
Total	25,355	100.0	3,018	11.9				
<i>Cantidad de abortos previos</i>								
Sin abortos	21,866	86.3	2,516	11.5				
1 a 3 abortos*	3,432	13.5	491	14.3	1.28	1.16-1.43	21.9	3.6
4 o más abortos	40	0.2	9	22.5	2.23	0.99-4.89	55.2	0.2
Total	25,338	100.0	3,016	11.9				
<i>Antecedente de neonatos con peso subnormal</i>								
No	25,160	99.3	2,972	11.8				
Sí*	184	0.7	42	22.8	2.21	1.54-3.16	54.8	0.8
Total	25,344	100.0	3,014	11.9				
<i>Antecedente de neonatos vivos malformados</i>								
No	25,313	99.9	3,008	11.9				
Sí	25	0.1	5	20.0	1.85	0.61-5.22	45.9	0.1
Total	25,338	100.0	3,013	11.9				
<i>Antecedente de muerte neonatal</i>								
No	25,291	99.8	3,000	11.9				
Sí*	45	0.2	12	25.7	2.7	1.32-5.43	63.0	0.3
Total	25,336	100.0	3,012	11.9				
<i>Antecedente de mortinato</i>								
No	25,279	99.8	3,001	11.9				
Sí	58	0.2	12	20.7	1.94	0.97-3.78	48.5	0.2
Total	25,337	100.0	3,013	11.9				
<i>Antecedente de mortinato malformado</i>								
No	25,319	99.9	3,010	11.9				
Sí	16	0.1	1	6.3	0.49	0.02-3.54	-104.1	0.0
Total	25,335	100.0	3,011	11.9				

* Estadísticamente significativo. FAe = fracción atribuible a expuestos, FAP = fracción atribuible poblacional.

fracción atribuible a expuestos de 44.1% y poblacional de 21.9%. El embarazo triple tuvo 40.7 veces más riesgo de prematuridad, y el gemelar 12.

La morbilidad materna durante el embarazo elevó el riesgo de prematuridad. La preeclampsia afectó a 12.5% de la población y el riesgo de prematuridad aumentó con el grado de la enfermedad: entre 1.4 y 7.9 veces. La diabetes mellitus afectó a 2.6%, con RM entre 1.4 (IC 95%, 1.18-1.56) y 4.4 (IC 95%, 3.01-6.36). Los antecedentes de infección de vías urinarias (RM: 1.8; IC 95%, 1.56-1.96), cervicovaginitis (RM: 1.6; IC 95%, 1.38-1.74) y fiebre materna durante el em-

barazo también se asociaron con prematuridad, así como las madres VIH positivas (RM: 13.4; IC 95%, 2.55-75.19).

La relación entre el antecedente de amenaza de aborto y la prematuridad fue mayor cuando la primera ocurrió en el segundo trimestre (RM: 2.1; IC 95%, 1.77-2.36) que cuando lo hizo en el primero (RM: 1.7; IC 95%, 1.54-1.91).

En el cuadro 4 se muestra la relación de la evolución del trabajo de parto y parto con la prematuridad, en la que destaca el antecedente de sufrimiento fetal, sobre todo el crónico (RM: 3.8; IC 95%, 2.99-5.0) y el crónico agudizado (RM: 2.6; IC 95%, 1.43-4.9).

Cuadro 3. Antecedente de control prenatal, evolución del embarazo y prematuridad

<i>Antecedente</i>	<i>Frecuencia</i>		<i>Prematuridad</i>		<i>RM</i>	<i>IC 95%</i>	<i>FA e</i>	<i>FA p</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			<i>%</i>	<i>%</i>
<i>Cantidad de consultas prenatales</i>								
0*	1,134	4.7	196	17.3	2.34	1.96-2.78	57.3	3.9
1 a 3*	2,079	8.5	362	17.4	2.36	2.05-2.71	57.6	7.3
4 a 6*	10,311	42.4	1,425	13.8	1.79	1.63-1.97	44.1	21.9
7 a 9	9,077	37.3	745	8.2				
10 o más*	1,715	7.1	144	8.4	1.03	0.85-1.24	2.9	0.1
Total	24,316	100.0	2,872	11.8				
<i>Cantidad de fetos</i>								
Único	24,870	98.1	2,720	10.9				
Gemelos*	441	1.7	263	59.6	12.03	2.86-14.68	91.7	8.0
Trillizos*	36	0.1	30	83.3	40.72	16.1-108.9	97.5	1.0
Total	25,347	100.0	3,013	11.9				
<i>Evolución del embarazo</i>								
Normal	14,393	57.2	1,302	9.0				
Isoinmunización*	2,069	8.2	264	12.8	1.5	1.27-1.70	32.0	2.4
Preeclampsia leve*	2,294	9.1	273	11.9	1.4	1.18-1.56	26.5	2.1
Preeclampsia moderada*	280	1.1	55	19.6	2.5	1.80-3.35	59.3	0.9
Preeclampsia severa*	585	2.3	257	43.9	7.9	6.60-9.40	87.3	6.5
Diabetes gestacional*	436	1.7	80	18.3	2.3	1.75-2.92	55.8	1.3
Diabetes tipo 1	65	0.3	8	12.3	1.4	0.62-3.07	29.1	0.1
Diabetes tipo 2*	145	0.6	44	30.3	4.4	3.01-6.36	77.1	1.0
Cardiopatía	58	0.2	3	5.2	0.6	0.14-1.82	-81.8	-0.1
Hipertensión*	850	3.4	162	19.1	2.4	1.97-2.85	57.8	2.7
Lúes	230	0.9	28	12.2	1.4	0.92-2.11	28.1	0.2
Cervicovaginitis*	3,214	12.8	429	13.3	1.6	1.38-1.74	35.5	4.4
Infección de vías urinarias*	3,345	13.3	496	14.8	1.8	1.56-1.96	42.9	6.2
Fiebre materna	71	0.3	11	15.5	1.8	0.91-3.63	45.7	0.1
VIH*	7	0.0	4	57.1	13.4	2.55-75.19	92.5	0.1
Otros*	219	0.9	35	16.0	1.9	1.30-2.79	47.6	0.5
Total	25,158	100.0	3,451	13.7				
<i>Amenaza de aborto</i>								
No	20,955	83.0	2,231	10.6				
En el primer trimestre*	2,933	11.6	498	17.0	1.7	1.54-1.91	41.9	7.0
En el segundo trimestre*	1,361	5.4	267	19.6	2.1	1.77-2.36	51.2	4.6
Total	25,249	100.0	2,996	11.9				

* Estadísticamente significativo. FAe = fracción atribuible a expuestos, FAp = fracción atribuible poblacional.

A mayor tiempo de la rotura de membranas hubo mayor riesgo de prematuridad, sobre todo cuando fue mayor de 48 horas (RM: 36.8; IC 95%, 26.5-51.2).

La cantidad y las características del líquido amniótico también fueron factores de riesgo: oligohidramnios (RM: 3.3; IC 95%, 2.9-3.9) y polihidramnios (RM: 4.4; IC 95%, 3.04-6.6), pero el mayor riesgo se observó en el líquido amniótico icterico (RM: 8.6; IC 95%, 2.67-27.4).

Las anomalías en el sitio de implantación de la placenta, su desprendimiento, sangrado o ambos, implicaron mayor riesgo de prematuridad: los casos de placenta previa marginal (RM: 6.6; IC 95%, 3.26-13.3), desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (RM: 9.9; IC 95%, 5.62-17.7) y placenta previa central (RM: 13.4; IC 95%, 5.20-35.3) tuvieron el mayor riesgo.

Cuadro 4. Antecedente de evolución del parto y prematuridad

<i>Antecedente</i>	<i>Frecuencia</i>		<i>Prematuridad</i>		<i>RM</i>	<i>IC 95%</i>	<i>FAe</i>	<i>FAP</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>			<i>%</i>	<i>%</i>
<i>Sufrimiento fetal</i>								
Nulo	23,240	91.9	2,622	11.3				
Agudo*	1,692	6.7	274	16.2	1.52	1.32-1.7	34.2	3.1
Crónico*	285	1.1	94	33.0	3.87	2.99-5.0	74.2	2.3
Crónico agudizado*	59	0.2	15	25.4	2.68	1.43-4.9	62.7	0.3
Total	25,276	100.0	3,005	11.9				
<i>Rotura de membranas</i>								
No íntegras*	16,769	66.5	1,969	11.7	1.69	1.52-1.8	40.8	26.8
1 a 5 horas	5,926	23.5	432	7.3				
6 a 12 horas*	1,354	5.4	187	13.8	2.04	1.64-2.4	51.0	3.2
13 a 24 horas*	591	2.3	133	22.5	3.69	2.96-4.6	72.9	3.2
25 a 48 horas*	263	1.0	83	31.6	5.86	4.40-7.8	82.9	2.3
> 48 horas*	222	0.9	165	74.3	36.81	26.5-51.2	97.3	5.4
Corioamnionitis*	76	0.3	28	36.8	7.42	4.48-12.2	86.5	0.8
Total	25,201	100.0	2,997	11.9				
<i>Líquido amniótico</i>								
Casi 1,000 mL normal	21,578	85.5	2,519	11.7				
Oligohidramnios*	827	3.3	256	31.0	3.39	2.90-3.9	70.5	6.0
Polihidramnios*	121	0.5	45	37.2	4.48	3.04-6.6	77.7	1.2
Ictérico*	14	0.1	6	42.9	8.65	2.67-27.4	88.4	0.2
Total	25,228	100.0	2,987	11.8				
<i>Placenta</i>								
Normal	24,326	96.1	2,631	10.8				
Previa marginal*	36	0.1	16	44.4	6.6	3.26-13.3	84.8	0.5
Previa central*	21	0.1	13	61.9	13.4	5.20-35.3	92.5	0.4
DPPNI*	53	0.2	29	54.7	9.96	5.62-17.7	90.0	0.9
Total	25,302	100.0	3,004	11.9				

* Estadísticamente significativo. FAe = fracción atribuible a expuestos, FAP = fracción atribuible poblacional, DPPNI = desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

DISCUSIÓN

La prevalencia de prematuridad moderada y extrema (< 32 semanas) de 2.1% fue ligeramente más elevada que la referida en la bibliografía (1 a 2%).²⁸ Este indicador es importante porque en dicho grupo de edad gestacional se concentra la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad neonatales.

Entre los antecedentes maternos referidos en la bibliografía como factores de riesgo de prematuridad, prácticamente todos resultaron significativos en la población de estudio. Los más importantes fueron: grado de escolaridad bajo, madre con edad avanzada, grandes múltiparas, abortos previos, muerte neonatal, control prenatal deficiente,

embarazo multifetal y morbilidad durante el embarazo (sobre todo diabetes, preeclampsia, rotura de membranas y alteraciones en la cantidad de líquido amniótico).

El grado de escolaridad bajo se identificó como factor de riesgo de prematuridad, como refiere Ancel.²⁴ Aunque el antecedente de grado de escolaridad y profesional también se relacionó con prematuridad en la población estudiada. Para que la edad materna no fuese un factor que confundiera, se estratificó el grado de escolaridad por grupos de edad y no hubo diferencia estadística en la tasa de prematuridad de mujeres del mismo grupo de edad con diferente grado de escolaridad ($p = 0.094$), lo que implica que es la edad materna y no el grado de escolaridad el factor que influye.

La relación entre prematuridad y embarazo en adolescentes (RM: 1.13) fue similar a la informada por Fraser,⁹ Conde-Agudelo²⁹ y Chen.³⁰ La ausencia de relación, en particular del grupo de 15 años de edad y menores con prematuridad, pudiera deberse a un tamaño de muestra insuficiente, ya que su prevalencia fue de sólo 0.3%.

Hubo mayor relación de prematuridad con madres de edad avanzada que con adolescentes, como informan Romero¹⁰ y Buescher,³¹ debido quizá a la elevación de la morbilidad materna: diabetes mellitus, hipertensión, preeclampsia y malformaciones.

Mercer³² y otros autores consideran al antecedente de parto prematuro como el principal factor de riesgo en multiparas, y los índices lo utilizan para pronosticar el parto prematuro.³³ Este factor tuvo una razón de momios de 1.87 en la población aquí estudiada.

La asociación entre menos consultas prenatales y mayor riesgo de prematuridad fue coherente con lo informado por Coria-Soto³⁴ y Sánchez-Nuncio,³⁵ con una de las mayores fracciones atribuibles a expuestos: 44 a 57%, y poblacional: 33%, observadas. Cuarenta y cuatro por ciento de las mujeres tuvo una cantidad de consultas menor a seis, la meta institucional del IMSS.

Coria-Soto³⁴ estima que la prematuridad podría reducirse a 18% con una cantidad de consultas adecuada que incluyan, por lo menos, seis procedimientos: presión arterial, peso, talla, análisis de orina, de sangre y examen pélvico.

Fiscella³⁶ y otros autores han cuestionado la validez de los estudios que sugieren influencia favorable del control prenatal en los resultados perinatales, ya que todos son observacionales (algunos cuasiexperimentales): ningún estudio experimental ha demostrado dicho efecto. Los estudios observacionales (como el presente) tienen los siguientes sesgos: de parto prematuro (al nacer antes de término habrá menor cantidad de consultas prenatales), lo que sugiere hacer un ajuste a la cantidad de consultas según la edad gestacional; subestiman el efecto del cuidado prenatal pues comparan cuidado adecuado con inadecuado, cuando deberían compararlo con la falta de atención prenatal; existe efecto de variables equívocas pues las mujeres en riesgo de cuidado prenatal inadecuado, también están, independientemente, en riesgo de parto prematuro; por último, el sesgo de selección, las mujeres con buen control prenatal son diferentes de las que no lo tienen.

Existe una relación entre gestaciones multifetales y prematuridad. Su prevalencia en México ha cambiado muy poco (1.6 a 1.8%) si se compara el estudio epidemiológico de factores de riesgo perinatal del IMSS (1977)³⁷ con la población que aquí se estudia (2000 a 2004). En el hospital de los autores no se realizan rutinariamente procedimientos de reproducción asistida. En los países desarrollados este es uno de los factores que más influye en la elevación de la tasa de prematuridad.²

La prevalencia de preeclampsia-eclampsia fue de 12.5%, mayor que la referida para Estados Unidos (2.6%)³⁸ y la reportada en países en desarrollo (6 a 10%); sin embargo, debe recordarse que el hospital de los autores es de concentración. El riesgo de prematuridad aumentó a la par de la gravedad de la preeclampsia-eclampsia, entre 1.4 y 7.9 veces, similar a lo reportado por otros autores: entre 1.5 y 4.1 veces.³⁹ Los trastornos hipertensivos del embarazo condicionan los partos prematuros espontáneos y los médicamente indicados por factores maternos, fetales o ambos,⁴⁰ como se observó en la población estudiada con incremento de la prematuridad de casi ocho veces más en caso de preeclampsia grave.

La diabetes mellitus es uno de los principales problemas de salud en México. La prevalencia de la variante gestacional en México (1.7%) es un poco mayor que la de la población caucásica (1.5%) de Estados Unidos.⁴¹ Aunque podría haber subregistro en nuestros datos, ya que son retrospectivos y no intencionados. La población estadounidense de origen mexicano tiene prevalencia de diabetes gestacional tres veces mayor que la caucásica, según datos de Hollingsworth.⁴¹ Forsbach,⁴² en una revisión de la prevalencia de diabetes y embarazo en México, también observó mayor prevalencia que la de este estudio: de 5.3% en Monterrey y 10.5% en otras ciudades mexicanas.

La diabetes mellitus elevó el riesgo de prematuridad entre 2.3 y 4.4 veces más, con una fracción atribuible a los expuestos muy alta: entre 55 y 77%. El riesgo es semejante al reportado en Italia para la diabetes tipo 2 (RM: 4.4) y la gestacional (RM: 2.3).²³

Los datos del presente estudio confirman la asociación entre infección y parto prematuro. El antecedente materno de corioamnionitis, cervicovaginitis, infección de vías urinarias y fiebre significó mayor riesgo de prematuridad, como informa la bibliografía.^{28,43} El riesgo de prematuridad cuando existe infección de vías urinarias de este estudio

(RM: 1.6) es semejante al referido por Calderón-Guillén en Querétaro (RM: 1.8).⁴⁴

La rotura prematura de membranas ocurrió en 35% de las mujeres con parto prematuro, dato similar al reportado en la bibliografía: 30 a 40%.²⁷ Esta afección es responsable de una cuarta parte de los nacimientos prematuros en el mundo.

En la población estudiada el polihidramnios implicó ocho veces más riesgo de prematuridad. Se sabe que está relacionado con malformaciones congénitas, diabetes y embarazo multifetal, y que en forma independiente o conjunta pueden conducir a prematuridad.⁴⁵

En la población estudiada la placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta ocasionaron entre 6 a 13 veces mayor prevalencia de prematuridad, entre las afecciones más importantes en este estudio, con una fracción atribuible a expuestos mayor de 90%, aunque la fracción atribuible poblacional fue menor de 1%. Los sangrados obstétricos por placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinsera pueden originar prematuridad debida a partos indicados médicamente por factores maternos o fetales, y por trabajo de parto prematuro.⁴⁶

Los datos aquí expuestos aportan información epidemiológica de las características de las mujeres que sufrieron parto prematuro, espontáneo o indicado médicamente por afecciones maternas o fetales. Las condiciones sociodemográficas, médicas y obstétricas asociadas con prematuridad deben interpretarse como marcadores epidemiológicos, más que como agentes causales.

Los resultados de este estudio permiten identificar a la población en riesgo, aunque 60% de los niños prematuros nacieron de madres con bajo riesgo,⁴⁷ muchos factores pueden interactuar en forma compleja y algunos de estos factores de riesgo casi no pueden modificarse.

El parto prematuro es uno de los principales retos para la perinatología actual, la ausencia de progreso en la disminución de la tasa de prematuridad se debe al conocimiento limitado de sus causas. No obstante los datos crecientes de la importancia de la infección y los factores neuroendocrinos en el parto prematuro, el progreso ha sido lento, y se ha empezado a explorar la posible predisposición genética.⁴⁷

Las intervenciones que han demostrado ser exitosas para prevenir el trabajo de parto prematuro han tenido un efecto modesto en la población general, ya que se aplican

a pacientes con afecciones muy específicas, como el tratamiento antibiótico en caso de bacteriuria asintomática o vaginosis bacteriana y la administración de progesterona profiláctica a mujeres en riesgo alto.¹

En tanto se cuenta con medios efectivos para prevenir el trabajo de parto prematuro deben promoverse las medidas que disminuyan los efectos adversos de la prematuridad (muerte, enfermedad o secuelas), como la administración de corticoesteroides para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria y la hemorragia intraperiventricular, la prescripción de antibióticos en caso de rotura prematura de membranas y madres con estreptococo del grupo B, que disminuyen el riesgo de septicemia neonatal.^{1,3,47} También se requiere aplicar un criterio obstétrico juicioso para evitar partos prematuros innecesarios.

CONCLUSIONES

La rotura prematura de membranas y la morbilidad materna durante el embarazo fueron los factores que más influyeron en la prematuridad. Los antecedentes maternos socioeconómicos y demográficos, de embarazos previos, de control y evolución del embarazo y parto desfavorables, se relacionan con la prematuridad de los neonatos nacidos en el Centro Médico Nacional Ignacio García Téllez. La historia clínica perinatal puede ser una herramienta útil para evaluar el riesgo de prematuridad.

REFERENCIAS

1. Goldenberg RL. The management of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2002;100:1020-37.
2. Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. *BJM* 2006;332:937-9.
3. Goldenberg RL, Rouse DJ. Prevention of premature birth. *N Engl J Med* 1998;339:312-20.
4. Pérez MJJ, Cobián LBE, Silva MCA. Factores de riesgo maternos y nacimiento pretérmino en un hospital en el occidente de México. *Ginecol Obstet Mex* 2004;73:142-9.
5. Ahued-Ahued JR. Prematurez, un enfoque perinatal. México: Editores de Textos Mexicanos. 2004;p:1
6. Osorno CL, Acosta MA, Dávila VJ, Rodríguez CJ y col. Mortalidad neonatal, perspectiva de 10 años en un centro perinatal regional en Mérida, Yucatán. I. Análisis de las tasas crudas, específicas. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:401-9.
7. Lieberman EM, Ryan KJ, Monson RR, Hoenbaum SC. Risk factors accounting for racial differences in the rate of premature birth. *N Engl J Med* 1987;317:743-8.

8. Shiono PH, Klebanoff MA. Ethnic differences in preterm and very preterm delivery. *Am J Public Health* 1986;76:1317-21.
9. Fraser AM, Brockert JE, Ward RRH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N Engl J Med* 1995;332:1113-7.
10. Romero MS, Quezada SCA, López BMD, Arroyo CLM. Efecto del riesgo en el hijo de madre con edad avanzada. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:295-302.
11. Pereira LS, Lira PJ, Ahued AR, García BCQ, Iturralde RPP, Arteaga GC. Morbilidad materna en embarazo en adolescentes. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:170-4.
12. Hein HA, Burmeister LF, Papke KR. The relationship of unwed status to infant mortality. *Obstet Gynecol* 1990;76:763-8.
13. Bennett T. Marital status and infant health outcomes. *Soc Sci Med*. 1992;35:1179-1187.
14. Cerón-Mireles P, Harlow SD, Sánchez-Carrillo CI. The risk of prematurity and small-for-gestational-age birth in México City: the effects of working conditions and antenatal leave. *Am J Public Health* 1996;86:825-31.
15. Misra DP, Strobino DM, Stashinko EE, Nagey DA, Nanda J. Effects of physical activity on preterm birth. *Am J Epidemiol* 1998;147:628-35.
16. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ* 1987;65:663-737.
17. Shiono PH, Klebanoff MA, Rhoads GG. Smoking and drinking during pregnancy. *JAMA* 1986;255:82-4.
18. Sorensen TK, Dempsey JC, Xiao R, Frederick IO, et al. Maternal asthma and the risk of preterm delivery. *Ann Epidemiol* 2003;13:267-72.
19. Sibai BM, Caritis SN, Hauth JC, MacPherson C, et al. Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies: the National Institute of Child and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1520-4.
20. Hillier SL, Nugent RT, Eschenbach DA, Krohon MA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low birth weight infant. *N Engl J Med* 1995;333:1727-37.
21. Romero R, Chaiworapongsa T, Kuivaniemi H, Tromp G. Bacterial vaginosis, the inflammatory response and the risk of preterm birth: a role for genetic epidemiology in the prevention of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1509-19.
22. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, et al. Editors. *Williams Obstetrics*. 21st ed. New York: McGraw Hill, 2001;p:780.
23. Carlini L, Somigliana E, Rossi G, Vefglia F, et al. Risk factor for spontaneous preterm birth: a northern Italian multicenter case-control study. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53:174-80.
24. Ancel PY, Bréart G. Epidemiologie und risiko-factoren der frühgeburtlichkeit. *Gynäkologe* 2000;33:356-60.
25. Lee KG, Cloherty JP. Identifying the high risk newborn and evaluating gestational age, prematurity, postmaturity, large for gestational age, and small for gestational age infants. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual of Neonatal Care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004;pp:42-56.
26. Kim YJ, Lee BE, Park HS, Kang JG, et al. Risk factors for preterm birth in Korea. *Gynecol Obstet Invest* 2005;60:206-12.
27. Pita FS, Vila AMT, Carpena MJ. Determinación de factores de riesgo. *Cad Aten Primaria* 1997;4:75-8.
28. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Mechanisms of disease: intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 342;2000:1500-7.
29. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Lammers C. Maternal-perinatal and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:342-9.
30. Chen XK, Wen SW, Fleming N, Demissie K, et al. Teenage pregnancy and adverse birth outcomes; a large population based retrospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2007;36(2):368-73.
31. Buescher PA. Racial disparities in birth outcomes increase with maternal age: recent data from North Carolina. *N C Med J* 2006;67:16-20.
32. Mercer BM, Goldenberg RL, Das A, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: a clinical risk assessment system. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1885-93.
33. Tekesin I, Eberhart HJ, Schaefer V, Wallweiner D, Schmidt S. Evaluation and validation of a new risk score (CLEOPATRA score) to predict the probability of premature delivery for patients with threatened preterm labor. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:699-706.
34. Coria-Soto IL, Bobadilla JL, Notzon F. The effectiveness of antenatal care in preventing intrauterine growth retardation and low birth weight due to preterm delivery. *Int Qual Health Care* 1996;8:13-20.
35. Sánchez-Nuncio HR, Pérez-Toga G, Pérez-Rodríguez P, Vázquez-Nava F. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005;43:377-80.
36. Fiscella K. Does prenatal care improve birth outcomes? A critical review. *Obstet Gynecol* 1995;85:468-79.
37. Castelazo-Ayala L, Rodríguez-Argüelles J, Díaz del Castillo E, Urrusti-Sanz J. Factores de riesgo perinatal en la población adscrita al Instituto Mexicano del Seguro Social, investigación clínica y epidemiológica (1974-1976). México: Ediciones Instituto Mexicano del Seguro Social, 1977.
38. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:460-5.
39. Flores-Nava G, Peña-Robles JA, López-Padilla M, Gómez-Nájera RI, Escobedo Chávez E. Antecedentes perinatales y morbimortalidad del hijo de madre con preeclampsia severa. *Perinatol Reprod Hum* 1998;12:183-90.
40. Zhang J, Villar J, Sun W, Merialdi M, et al. Blood pressure dynamics during pregnancy and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:162;1-6.
41. Hollingsworth DR, Vaucher Y, Yamamoto TR. Diabetes in pregnancy in Mexican Americans. *Diabetes Care* 1991;14:695-705.
42. Forsbach G, Vázquez-Lara J, Álvarez-García C, Vázquez-Rosales J. Diabetes y embarazo en México. *Rev Invest Clin* 1998;50:227-31.
43. Beltrán-Montoya J, Ávila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C y col. Infección cervicovaginal como factor de riesgo de trabajo de parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:203-9.
44. Calderón-Guillén J, Vega-Malagón G, Velásquez-Tlapanco

- J, Morales-Carrera R, Vega-Malagón AJ. Factores de riesgo materno asociados a parto pretérmino. *Rev Med IMSS* 2005;43:339-342.
45. Mazor M, Ghezzi F, Maymon E, Shoham-Vardi I, et al. Polyhydramnios is an independent risk factor for perinatal mortality and intrapartum morbidity in preterm deliveries. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;70:41-7.
46. Leung TY, Chan LW, Leung TN, Lau TK. Risk and prediction of preterm delivery in pregnancies complicated by antepartum hemorrhage of unknown origin before 34 weeks. *Gynecol Obstet Invest* 2001;82:227-31.
47. Ancel PY. Perspectives in the prevention of premature birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biology* 2004;117S:S2-S5.

Exploración vaginal durante el parto

Tomadas las precauciones debidas, el tocólogo procederá a una desinfección minuciosa de las manos, calzará un guante o un dedil que se habrá sometido a la ebullición y practicará un primer tacto.

El tacto se informa:

- 1) Sobre el estado del cuello, su grado de desaparición, su espesor y su resistencia.
- 2) Sobre la formación de la bolsa amniótica, su forma.
- 3) Sobre la presentación y la posición que sean adecuadas.

Esta exploración vaginal no deberá repetirse antes que la dilatación sea completa, a menos que exista una detención del parto o se presenten signos anormales. De todos modos, siempre irá precedida de las precauciones de asepsia indicadas.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:188.

Frecuencia del síndrome anémico en pacientes obstétricas complicadas

María Guadalupe Veloz Martínez,* Luis Cruz Erasto,* Claudia García Maxines,* María Antonia Basavilvazo Rodríguez,* Marcelino Hernández Valencia**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la prevalencia de anemia varía de un país a otro y no existe un registro fehaciente actual.

Objetivo: determinar la frecuencia de anemia en pacientes obstétricas y la asociación entre embarazadas sanas y con alguna enfermedad agregada.

Pacientes y método: pacientes obstétricas que acudieron en el periodo de un año a la Unidad Médica de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetricia número 3 del Centro Médico La Raza, IMSS, México, DF. Estudio transversal, observacional y comparativo. Se integró un grupo de pacientes con embarazo normal y otro con embarazo complicado. La muestra quedó constituida por 194 pacientes. En el análisis estadístico se aplicó la prueba de la *t* de Student para grupos independientes, con valor de *p* menor o igual a 0.05.

Resultados: la frecuencia general de anemia en las pacientes de ambos grupos de estudio fue de 22.4%. El estado hematológico del grupo con embarazo normal fue de anemia leve en 16.9% y anemia moderada en 4.1% de los casos. Los grados de anemia en el grupo de embarazadas con enfermedad asociada fue de anemia leve en 19.2% y anemia moderada en 4.2%. No hubo casos con anemia grave. El análisis estadístico demostró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p < 0.05$). Las causas más frecuentes de la morbilidad obstétrica fueron: preeclampsia severa (22.6%), diabetes mellitus tipo 2 (13.9%), diabetes gestacional (12.2%) y el resto con otras complicaciones, como: hipertiroidismo, artritis reumatoide, lupus, asma y trombosis venosa profunda.

Conclusiones: la frecuencia de anemia en el grupo de pacientes aquí estudiado fue mayor al informado en la bibliografía internacional. Las complicaciones obstétricas más frecuentes relacionadas con diversos grados de anemia fueron los padecimientos hipertensivos durante el embarazo. La anemia es más frecuente en pacientes embarazadas con alguna enfermedad agregada.

Palabras clave: anemia, embarazo complicado, enfermedad hipertensiva.

ABSTRACT

Background: The prevalence of anemia varies from country to country and there is not a trustworthy record.

Objective: To determine the frequency of anemia in obstetric patients and the association among healthy pregnancy and aggregate complications.

Patients and method: Was carried out as transversal, observational and comparative study. Obstetrical patients entered and responded in the period of a year, were formed a group with normal pregnancy and another with complicated pregnancy, with a total sample of 194 patients. In the statistical analysis was employed Student *t* test for independent groups, with value if $p < 0.05$.

Results: When was included all patients from both groups of study a general frequency of anemia was found in 22.4%. Hematological stage from group with normal pregnancy was mild anemia in 16.9% and anemia moderated in 4.1% of the cases. The anemia degrees in the group with associated illness and pregnancy were mild anemia in 19.2% and moderated anemia in 4.2%. Not any case was found with severe anemia. The statistical analysis showed difference significant among both groups $p < 0.05$. The most frequently causes of the obstetrical morbidity were preeclampsia severe (22.6%), type 2 diabetes (13.9%), gestational diabetes (12.2%) and the remainder with other complications that include to the hypertiroidism, rheumatoid arthritis, lupus, asthma and vein deep thrombosis.

Conclusions: Frequency of anemia in this study was greater upon informing in the international literature. The obstetrical complication more frequently relates to diverse anemia degrees were the hypertensive stage during pregnancy. The anemia is presented with greater frequency in pregnancy patients with others associated illness.

Key words: anemia, complicated pregnancy, hypertensive illness.

RÉSUMÉ

Antécédents: la prévalence d'anémie varie d'un pays à l'autre et il n'existe pas un registre actuel digne de foi.

Objectif: déterminer la fréquence d'anémie chez des patientes obstétriques et l'association entre femmes en état de grossesse et avec quelque maladie ajoutée.

Patients et méthode: patientes obstétriques qui sont allées dans la période d'un an à l'Unité Médicale de Haute Spécialité en Gynécologie et Obstétrique N° 3 du Centre Médical La Raza, IMSS, Mexico. Étude transversale, observationnelle et comparative. On a intégré un groupe de patientes avec grossesse normale et un autre avec grossesse compliquée. L'échantillon a été constitué par 194 patientes. Dans l'analyse statistique on a appliqué le *t* de Student pour des groupes indépendants, avec valeur de $p \leq 0.05$.

Résultats: la fréquence générale d'anémie chez les patientes des deux groupes d'étude a été de 22.4%. L'état hématologique du groupe avec grossesse normale a été d'anémie faible dans 16.9% et d'anémie modérée dans 4.1% des cas. Les degrés d'anémie dans le groupe de femmes en état de grossesse avec maladie ajoutée ont été d'anémie faible dans 19.2% et d'anémie modérée dans 4.2%. Il n'y a pas eu de cas avec anémie sévère. L'analyse statistique a montré une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p < 0.05$). Les causes les plus fréquentes de la morbidité obstétrique ont été: pré-éclampsie sévère (22.6%), diabète mellite type 2 (13.9%), diabète gestationnel (12.2%) et le reste avec d'autres complications, telles que: hyperthyroïdisme, arthrite rhumatoïde, lupus, asthme et thrombose veineuse profonde.

Conclusions: la fréquence d'anémie dans le groupe de patientes ici étudié a été supérieure à celle rapportée dans la bibliographie internationale. Les complications obstétriques les plus fréquentes liées avec divers degrés d'anémie ont été les stades hypertensifs de la grossesse. L'anémie est plus fréquente dans les patientes en état de grossesse avec quelque maladie ajoutée.

Mots-clés: anémie, grossesse compliquée, maladie hypertensive.

RESUMO

Antecedentes: A prevalência de anemia varia de um país a outro e não existe um registro fidedigno atual.

Objetivo: Determinar a frequência de anemia em pacientes obstétricas e a associação entre grávidas sãs e com alguma doença agregada.

Pacientes e Métodos: Pacientes obstétricas que foram no período de um ano na Unidade Médica de Alta Especialidade em Ginecologia e Obstetrícia número 3 do Centro Médico La Raza, IMSS, México, DF. Estudo transversal, observacional e comparativo. Integrou-se um grupo de pacientes com gravidez normal e outro com gestação complicada. A amostra ficou constituída por 194 pacientes. A análise estatística foi aplicada de *t* de Student para grupos independentes, com valor de $p < 0,05$.

Resultados: A frequência geral de anemia das pacientes de ambos grupos de estudo foi de 22,4%. O estado hematológico do grupo com gravidez normal foi de anemia leve em 16,9% e anemia moderada em 4,1% dos casos. Os graus de anemia em grupo de mulheres grávidas com enfermidades associadas foi de anemia leve em 19,2% e anemia moderada em 4,2%. Não teve casos de anemia severa. A análise estatística demonstrou uma diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos ($p < 0,05$). As causas mais frequentes da mortalidade obstétrica foram: pré-eclâmpsia severa (22,6%), diabetes mellitus tipo 2 (13,9%), diabetes gestacional (12,2%) e o resto com outras complicações, como: hipertiroidismo, artrite reumática, lupus, asma e trombose venosa profunda.

Conclusões: A frequência de anemia no grupo de pacientes aqui estudado foi maior do que o informado na bibliografia internacional. As complicações obstétricas mais frequentes relacionadas com diversos graus de anemia foram os estados hipertensivos da gravidez. A anemia é mais frequente em pacientes grávidas com alguma enfermidade agregada.

Palavras-chave: anemia, gravidez complicada, enfermidade hipertensiva.

La Organización Mundial de la Salud define a la anemia en el embarazo como la: disminución de la concentración de hemoglobina por debajo de 11 g/100 mL.¹ El Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos define a la anemia con hemoglobina menor a 11 o hematócrito (Ht) menor de 33% en

el primer y tercer trimestres del embarazo y con hemoglobina menor de 10.5 o hematócrito menor de 32% para el segundo trimestre.² Este padecimiento es muy común en las mujeres embarazadas, con una frecuencia que va de 20 a 80%, según la población estudiada. Existen estimaciones de que en México la anemia es más frecuente en las mujeres embarazadas (18.1%) que en las no embarazadas (15.4%).³ La prevalencia en mujeres embarazadas urbanas parece llegar a ser hasta de 21.6%.⁴ Durante el embarazo normal el volumen plasmático aumenta, aproximadamente, 1,000 a 1,500 mL, casi 40% en relación con la mujer no embarazada; estas cifras alcanzan incluso 65% en embarazos gemelares.^{5,6} La disminución de 1 a 2 g/100 mL en la concentración de hemoglobina que se cuantifica durante el embarazo no es "anemia del embarazo" sino un cambio por hemodilución.^{7,8}

La clasificación de las anemias se basa en la morfología o en la cinética de los eritrocitos. Durante el embarazo, la clasificación basada en la cinética es más útil debido a que el promedio de vida de los eritrocitos es de tres a cuatro meses y los cambios morfológicos pueden ser enmasca-

* Unidad Médica de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetrícia número 3. Centro Médico La Raza, IMSS. México, DF.

** Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México, DF.

Correspondencia: Dr. Marcelino Hernández Valencia. Hospital de Especialidades CMN, primer piso. Avenida Cuauhtémoc 330, colonia Doctores, México 06720, DF. E-mail: mherandezvalencia@prodigy.net.mx

Recibido: junio, 2007. Aceptado: octubre, 2007.

Este artículo debe citarse como: Veloz MMG, Cruz EL, García MC, Basavilvazo RMA, Hernández VM. Frecuencia del síndrome anémico en pacientes obstétricas complicadas. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):537-41.

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

rados por los que permanecen en la circulación. Las más frecuentes son las anemias nutricionales por deficiencia de hierro y ácido fólico seguidas por las que no derivan de sangrados crónicos o agudos (placenta previa, trastornos de la coagulación, sangrados durante periparto), así como debidas a destrucción de eritrocitos (drepanocitosis), y microangiopáticas, como la preeclampsia y el síndrome HELLP.⁹⁻¹¹

Puesto que se desconoce la prevalencia exacta de la anemia, se calcula que en muchos países es de alrededor de 60% en las mujeres embarazadas que padecen otros trastornos.¹²⁻¹⁴ Debido a que la prevalencia de la anemia varía de un país a otro y a que no existe un registro fehaciente actual, se realizó este estudio para establecer la frecuencia de anemia asociada con otro trastorno obstétrico.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, observacional y comparativo realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia número 3 del Centro Médico Nacional La Raza (IMSS).

Debido al gran volumen de pacientes tratadas en este hospital se reunieron 290 pacientes que se distribuyeron en 118 sin complicaciones (41%) y 172 con enfermedad asociada (59%).

Las variables de estudio fueron: edad materna, cantidad de embarazos, trimestre del embarazo, enfermedad materna asociada con el embarazo, gramos de hemoglobina, hematócrito y grado de anemia. Los criterios de inclusión fueron: ser derechohabiente del IMSS con expediente clínico completo. Los de exclusión: que las pacientes hubieran recibido alguna transfusión sanguínea en los últimos seis meses. Así, pues, se integraron dos grupos de estudio, con 97 pacientes cada uno: uno con embarazadas normales y otro con embarazadas con alguna enfermedad agregada y relacionada con el embarazo.

Con la obtención de los datos se determinó la frecuencia de anemia en las pacientes sanas, enfermas y la comparación de ambos grupos. La información se capturó en una base de datos Excel y se empleó el sistema estadístico SPSS versión 11.

Para las variables numéricas se utilizó promedio y desviación estándar, para las variables cualitativas se recurrió a las medidas de dispersión con porcentaje y frecuencias simples. Para conocer las diferencias entre ambos grupos se empleó la prueba de la *t* de Student para grupos inde-

pendientes, para una significación estadística con valor de *p* igual o menor a 0.05.

RESULTADOS

La edad promedio de las embarazadas sin otra enfermedad asociada fue de 28.5 ± 6.0 años y en el grupo de embarazadas con enfermedad concomitante fue 29.8 ± 6.1 años.

La frecuencia general de anemia fue de 22.4% en el total de las pacientes incluidas en el estudio, lo que demuestra una frecuencia mayor a la informada en la bibliografía internacional, que es de 18%. En la estratificación por grado de anemia a los dos grupos de estudio, la anemia leve se encontró en 16.9% y la moderada en 4.1% de las pacientes con embarazo normal y con anemia leve en 19.2% y anemia moderada en 4.2% en las pacientes del grupo con embarazo complicado, así como ningún caso de anemia grave o aguda (figura 1).

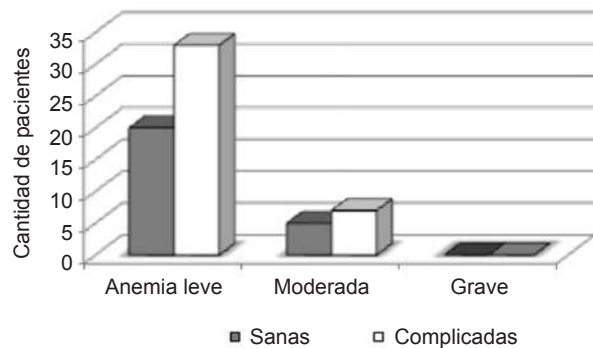


Figura 1. Frecuencia de anemia en cada grupo de estudio estratificado por grado de anemia. Existe mayor frecuencia de anemia en el grupo de mujeres gestantes con otra enfermedad asociada al embarazo.

En el grupo de pacientes con embarazo complicado las causas más frecuentes de morbilidad obstétrica fueron: preeclampsia severa en 39 pacientes (22.6%), diabetes mellitus tipo 2 en 24 pacientes (13.9%), diabetes gestacional en 21 pacientes (12.2%) y en 16 pacientes se registraron otras causas menos frecuentes, como: hipertiroidismo, asma y trombosis venosa profunda. En el grupo con complicaciones y enfermedades asociadas al embarazo y anemia, las que padecieron preeclampsia severa tuvieron mayor frecuencia de anemia (nueve pacientes), seguidas de hipertensión gestacional en siete pacientes y en el rubro

de otras enfermedades hubo cinco pacientes, el resto de las enfermedades asociadas se describe en la figura 2.

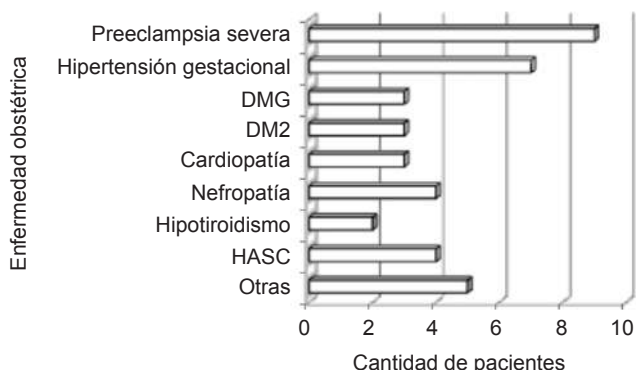


Figura 2. Tipo y frecuencia de enfermedades asociadas durante el embarazo en las pacientes de este estudio. La mayor cantidad de complicaciones se observó en el rubro de las enfermedades hipertensivas. DMG = diabetes mellitus gestacional. DM2 = diabetes mellitus tipo 2. HASC = hipertensión arterial sistémica crónica.

La determinación de la hemoglobina en el total de pacientes demostró una concentración de 11.9 ± 1.4 g, con una distribución por grupos de estudio para las embarazadas sin enfermedad agregada de 12.0 ± 1.3 g y para el grupo de embarazadas con enfermedad asociada de 11.9 ± 1.4 g, por lo que al considerar la frecuencia de anemia en el grupo sin enfermedad agregada fue de 21.1% y para el grupo de embarazadas con enfermedad asociada fue de 23.2% (figura 3).

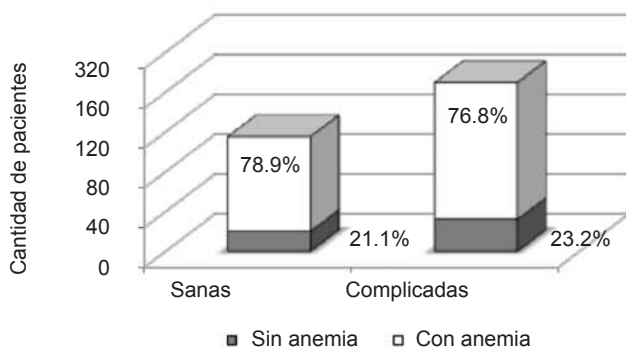


Figura 3. Frecuencia de anemia por grupo en relación con el total de pacientes que integraron cada grupo.

El análisis estadístico resultante de la comparación de ambos grupos de estudio y al estratificarlos por grado de anemia demostró una diferencia estadística para una p menor a 0.05.

CONCLUSIONES

En esta investigación se determinó una frecuencia de anemia de 22.4%, donde los padecimientos más frecuentes y relacionados con diversos grados de anemia fueron los estados hipertensivos del embarazo (preeclampsia severa, hipertensión gestacional e hipertensión arterial sistémica crónica), lo cual se relaciona con la fisiopatología de la enfermedad y los estados carenciales de nuestra sociedad. Por tanto, es importante administrar complementos de hierro y ácido fólico durante el embarazo, con la finalidad de tener pacientes en mejores condiciones hematológicas hacia el término del embarazo.^{15,16}

Aunque la concentración de hemoglobina debe mantenerse en valores superiores a 10.4 g/100 mL, muchas mujeres embarazadas tienen cifras menores a 10 g. No es necesario corregir esta disminución de hemoglobina en forma inmediata, excepto cuando la cifra es menor a 8 g/100 mL.

Se calcula que una mujer requiere, aproximadamente, 1 g de hierro durante el embarazo, la tercera parte la utilizan el feto y la placenta, y cerca de la mitad se destina a incrementar el volumen sanguíneo materno.¹⁰ El recién nacido de una madre anémica no tiene disminución de las cifras de hemoglobina debido a que hay un transporte activo de hierro a través de la placenta. La mayor demanda comienza alrededor del cuarto mes y aumenta hasta alcanzar 6 mg/día en el tercer trimestre.¹¹

La anemia es la complicación hematológica más frecuente del embarazo y está asociada con tasas elevadas de parto pretérmino, bajo peso al nacer y mortalidad perinatal. En cuanto al tratamiento, es ideal identificar a las mujeres con anemia antes del embarazo para administrarles hierro complementario. La OPS/OMS¹⁷ y la NOM 007-SSA-1993¹⁸ sugieren el tratamiento con complementos de hierro a la embarazada a razón de 30 a 60 mg/día de hierro elemental en pacientes con depósitos normales de hierro y de 120 a 240 mg/día en las que tienen déficit. Las concentraciones de hemoglobina aumentan entre las cinco a ocho semanas siguientes. Las pacientes con anemia grave deben hospitalizarse para estudiarlas y para decidir la necesidad de transfusión.

Agradecimientos

Se reconoce el apoyo otorgado por el personal de enfermería del área de admisión y hospitalización durante la

atención y seguimiento de las pacientes incluidas en el estudio, así como de las autoridades del hospital. También al Sistema Nacional de Investigadores por el apoyo a los autores.

REFERENCIAS

1. Lindblade KA, Mwololo K, Van Eijk AM, Peterson E, et al. Evaluation of the WHO haemoglobin colour scale for diagnosis of anaemia in children and pregnant women as used by primary health care nurses and community health workers in western Kenya. *Trop Med Int Health* 2006;11(11):1679-87.
2. Centers for Disease Control. CDC criteria for anemia in children and childbearing age women. *MMWR* 1989;38:400-5.
3. Martínez H, González CT, Flores M. Anemia en mujeres en edad reproductiva. Resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Pública Méx* 1995;37:108-12.
4. Gutiérrez RM. Prevalencia de anemia en mujeres con embarazo normal de una población urbana. *Rev Med Hosp Gen* 1997;60:20-23.
5. Peck TM, Arias F. Hematologic changes associated with pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1979;22:785-8.
6. Rovinsky JJ, Jaffin H. Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. Blood and plasma volume changes in multiple pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:1-5.
7. Mukhopadhyay A, Bhatla N, Kriplani A, Saxena R. Physiological macrocytosis of pregnancy. *Trop Doct* 2007;37:42-43.
8. Ziaei S, Norrozi M, Faghihzadeh S, Jafarbegloo E. A randomised placebo-controlled trial to determine the effect of iron supplementation on pregnancy outcome in pregnant women. *BJOG* 2007;114:684-8.
9. Allen LH. Nutritional Supplementation for the pregnant woman. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:587-9.
10. Beard L. Iron deficiency assessment during pregnancy and its importance in pregnant adolescents. *Am J Clin Nutr* 1994;59:502-4.
11. Finch CA, Cook JC. Iron deficiency. *Am J Clin Nutr* 1984;39:471-6.
12. López JA, Schnee M, Gaos CM. Left ventricular outflow tract obstruction and haemolytic anemia after mitral valve repair with a Duran ring. *Ann Thorac Surg* 1994;58:879-82.
13. Sifakis S, Angelakis E, Papadopoulou E, Stratoudakis G, Fragouli Y, Koumantakis E. The efficacy and tolerability of iron protein succinylate in the treatment of iron-deficiency anemia in pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2005;32:117-22.
14. Hibbard BM. The role of the folic acid in pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Common* 1964;71:529-32.
15. Streiff RR, Little AB. Folic acid deficiency in pregnancy. *N Engl J Med* 1967;276:776-9.
16. Kirke PN, Daly LE, Elwood JH. A randomized trial of low dose folic acid to prevent neural tube defects. *Arch Dis Child* 1992;67:1442-6.
17. Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud. Estrategias de la OPS-OMS para el control de la deficiencia de hierro en la región. Oficina Sanitaria Panamericana Regional de la Organización Mundial de la Salud. Washington: HPP-HPN 1996;pp:6-12.
18. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Diario Oficial de la federación NOM- 007-SSA-1993.

Cuidado de las membranas durante el parto

Durante el tacto se tomarán toda clase de precauciones para evitar la ruptura precoz de las membranas con todas sus consecuencias.

El tocólogo deberá saber animar a la parturienta y sus allegados durante este periodo, a menudo muy largo. Se guardará de sentar un pronóstico preciso sobre la duración del parto; dará tan sólo respuestas evasivas, pero siempre tranquilizadoras, y deberá con su calma imponerse, luchando contra las inquietudes de la familia.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:188.

Perfil epidemiológico del parto prematuro

Luis Alberto Villanueva Egan,^{*} Ada Karina Contreras Gutiérrez,^{**} Mauricio Pichardo Cuevas,^{***}
Jaqueline Rosales Lucio^{****}

RESUMEN

El parto prematuro es la principal causa de mortalidad neonatal y morbilidad neurológica a corto y largo plazos. Este problema de salud tiene un costo económico y social considerable para las familias y los gobiernos. Su frecuencia varía entre 5 y 12% en las regiones desarrolladas del mundo, pero puede ser de hasta 40% en las regiones más pobres. Tiene muchas causas y el principal factor de riesgo es el antecedente de parto prematuro, además de la vaginosis bacteriana que se asocia con corioamnionitis. No obstante que varias características maternas se relacionan con el padecimiento, en muchos casos sus causas no son claras; sin embargo, la influencia de las enfermedades infecciosas, sobre todo las intrauterinas, es muy importante. El acceso a un control prenatal temprano y adecuado es particularmente relevante para muchas mujeres con alto riesgo de parto prematuro: madres jóvenes, pobres y sin apoyo social.

Palabras clave: parto prematuro, epidemiología, factores de riesgo, costos.

ABSTRACT

Preterm birth is the most important cause of neonatal mortality and birth-related short- and long-term neurological morbidity. This health problem has a meaningful social and economic cost for families and governments. Its frequency varies from 5 to 12% in world-developed regions and can be as high as 40% in poorest regions. Preterm birth is associated with many causes, and previous preterm birth is the most significant risk factor, with bacterial vaginosis, which is associated with chorioamnionitis. Although there are many maternal characteristics associated with this suffering, its etiology in most cases is not clear, and the role of infection, usually intrauterine infection, is important. Access to early and suitable prenatal care is a relevant issue for many women who have the highest risks of preterm birth: young, poor and unsupported mothers.

Key words: preterm birth, epidemiology, risk factors, costs.

RÉSUMÉ

L'accouchement est la cause principale de mortalité néonatale et de morbidité neurologique à court et à long termes. Ce problème de santé a un coût économique et social considérable pour les familles et les pays. Sa fréquence varie entre 5 et 12% dans les régions développées du monde, mais elle peut atteindre le 40% dans les régions les plus pauvres. Elle a beaucoup de causes et le facteur de risque principal est antécédent d'accouchement prématuré, outre la vaginose bactérienne qui est associée à chorioamnionite. Nonobstant plusieurs caractéristiques maternelles sont associées avec la souffrance, dans beaucoup de cas ses causes ne sont pas claires; toutefois, l'influence des maladies infectieuses, surtout les intra-utérines, est très importante. L'accès à un contrôle prénatal précoce et adéquat est particulièrement remarquable pour beaucoup de femmes avec un risque haut d'accouchement prématuré: jeunes mères, pauvres et sans appui social.

Mots-clés: accouchement prématuré, épidémiologie, facteurs de risque, coûts.

RESUMO

O parto prematuro é a principal causa de mortalidade neonatal e morbilidade neurológica a curto e longo prazo. Este problema de saúde tem um custo econômico e social considerável para as famílias e os países. Sua frequência varia entre 5 e 12% nas regiões desenvolvidas do mundo, mas pode ser de até 40% nas regiões mais pobres. São muitas as causas e o principal fator de risco é antecedente de parto prematuro, ademais da vaginose bacteriana que se associa a corioamnionites. Entretanto, várias características maternase relacionam com o padecimento, em muitos casos suas causas não são claras; portanto a influência das enfermidades infecciosas, sobre tudo as intra-uterinas, é muito importante. O acesso a um controle pré-natal antecipado e adequado é particularmente relevante para muitas mulheres com alto risco de parto prematuro: mães jovens, pobres e sem apoio social.

Palavras-chave: Parto prematuro, epidemiologia, fatores de risco, custos.

Los partos prematuros representan cerca de 75% de la mortalidad neonatal y cerca de la mitad de la morbilidad neurológica a largo plazo (en América Latina y el Caribe cada año nacen cerca de 12 millones de niños: 400,000 mueren antes de cumplir cinco años, 270,000 en el primer año de vida, 180,000 durante el primer mes de vida y 135,000 por prematuridad). La situación es aún más grave en infantes con prematuridad extrema (menos de 32 semanas de embarazo), entre quienes una quinta parte no sobrevive el primer año y hasta 60% de los supervivientes tiene discapacidades neurológicas (problemas de lenguaje y aprendizaje, trastorno por déficit de atención, dificultades socioemocionales, deterioro sensorial, visual y auditivo, retraso mental y parálisis cerebral). Por lo anterior, además de la pérdida de vidas, el nacimiento prematuro representa costos económicos y emocionales considerables para las familias y las comunidades.

A pesar del progreso de las tecnologías para su detección y de los tratamientos establecidos, su frecuencia aumenta sobre todo por infecciones durante el embarazo que pueden identificarse y tratarse oportunamente en los cuidados prenatales.

Esta revisión se propuso definir el estado epidemiológico actual del parto prematuro y determinar su influencia en la salud y economía.

FRECUENCIA

Al año, en el mundo, ocurren cerca de 13 millones de partos prematuros. Su frecuencia varía de 5 a 11% en las regiones desarrolladas y hasta 40% en algunas regiones

muy pobres.¹ En Estados Unidos, en 1981, representó 9.4% de los embarazos y, en 2005, 12.7%, lo que significa un aumento de más de 30% en el periodo.² Sin embargo, en algunos grupos de la población se han reportado cifras aún mayores, como en el de adolescentes, en el que la frecuencia alcanza 21.3%.³

En el año 2002, la tasa de mortalidad para los recién nacidos estadounidenses con prematuridad extrema fue casi 70 veces mayor que para los recién nacidos a término (cuadro 1).¹ En México, la tasa de mortalidad perinatal ha disminuido en los últimos 20 años; sin embargo, existen regiones del país con elevada morbilidad y mortalidad materno-infantil, congruente con el perfil epidemiológico de la marginación y el rezago en las condiciones de salud, como lo demuestra un estudio de casos y controles realizado en el Hospital General de Comitán, Chiapas, durante el año 1999, en el que se demostró una relación significativa entre la prematuridad con bajo peso para la edad gestacional y la mortalidad perinatal (RM: 9.20; IC 95%, 4.4-19.2), lo que significa que los nacidos prematuros tienen 9.2 veces más riesgo de muerte perinatal en comparación con los nacidos a término.⁴

Cuadro 1. Influencia de la edad gestacional en la mortalidad neonatal

Tasa de mortalidad	X 1,000 recién nacidos vivos
Infantil	7.0
De nacidos entre las semanas 37 y 41 de embarazo	2.5
De nacidos entre las semanas 32 y 36 de embarazo	37.9
De nacidos antes de la semana 32 de embarazo	180.9

En un centro perinatal de tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social del estado de Yucatán, México, se calculó que entre los años 1995 a 2004 la frecuencia de neonatos prematuros fue de 12.4%. Cuando se compararon las frecuencias de nacimientos prematuros entre los trienios de 1995 a 1998 y 2002 a 2004, en el último periodo se observó aumento de todos los nacimientos prematuros (menos de 37 semanas de embarazo) y de los menores de 32 y 28 semanas de embarazo, además de mayor mortalidad neonatal para los distintos subgrupos definidos por la edad gestacional; entre los 15,178 recién nacidos vivos de este centro en el segundo periodo, 63% de las 139 muertes

* Director general.

** Jefa de la División de Epidemiología.

*** Subdirector médico.

**** Subdirectora de Enseñanza e Investigación.

Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, México, DF.

Correspondencia: Dr. Luis Alberto Villanueva Egan. Dirección del Hospital de la Mujer. Prolongación Salvador Díaz Mirón núm. 374, primer piso, colonia Santo Tomás, CP 11340, Distrito Federal. E-mail: laave@servidor.unam.mx
Recibido: julio, 2007. Aceptado: junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Villanueva ELA, Contreras GAK, Pichardo CM, Rosales LJ. Perfil epidemiológico del parto prematuro. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):542-8.

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

neonatales ocurrió en menores de 32 semanas de embarazo al nacimiento y 31% en menores de 28.⁵

Este problema de salud también existe en las regiones del país con mayor desarrollo socioeconómico, aun cuando su magnitud es menor que en las áreas con mayor rezago social, como lo comprueban los resultados del estudio realizado por el Comité de Investigación de la Sociedad de Neonatología del Estado de Nuevo León, México, en el que participaron seis hospitales del sector privado y cinco del público, entre agosto de 2001 y julio de 2002. Entre 47,226 recién nacidos vivos, 756 (1.6%) pesaron menos de 1,500 g, con edad gestacional promedio de 30 ± 3.2 semanas y peso promedio de $1,098 \pm 257$ g. En este grupo murieron 278 niños (36.77%) y en el subgrupo con peso de 1,000 g o menos la mortalidad fue de 64.8% (71.9% en la primera semana de vida y 38.48% en el primer día de vida). La inmadurez extrema fue la principal causa de muerte, 64 de los 278 niños (23%) en el primer día de vida, 20% por septicemia y casi 15% por hemorragia intraventricular.⁶

En el Hospital General de México se realizó un estudio retrospectivo para el periodo de los años 1995 a 2001, en el que se registraron 57,431 recién nacidos de los cuales 2,400 fueron prematuros (4.18%). De éstos, 1,621 ingresaron en la unidad de cuidados intensivos neonatales (67.5%), fallecieron 758 (46.7%) y 863 egresaron por mejoría. La mayoría de los prematuros (56.2%) tenía al nacimiento entre 30 y 34 semanas de embarazo. Según lo esperado, la mortalidad es mayor conforme se reduce el peso al nacimiento (cuadro 2). La estancia en la unidad de cuidados

Cuadro 2. Influencia del peso al nacimiento en la mortalidad neonatal

Peso al nacimiento (g)	Mortalidad (%)
≥ 3,000	1.4
2,500-2,999	6.7
2,000-2,499	4.1
1,500-1,999	39.1
1,000-1,499	61.9
< 1000	90.1

intensivos neonatales varió de 1 a 10 días en 856 neonatos, y fue de menos de un día en 292. Las principales causas de ingreso a dicha unidad fueron septicemia neonatal (59.6%), hemorragia intraventricular (20.5%) e hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (6%). En 45.8% de las madres se identificó un proceso infeccioso genitourinario,

y en 29.2% la preeclampsia fue la causa de interrupción prematura del embarazo. La población que accede a este hospital procede en su totalidad de un medio socioeconómico bajo con control prenatal irregular.⁷

Un estudio longitudinal realizado en la zona metropolitana de Guadalajara, Jalisco, México, comparó los entornos socioeconómicos, el estado nutricional, el desarrollo psicomotor y la mortalidad de niños prematuros y a término, y sus repercusiones en el crecimiento y desarrollo. Entre 218 niños prematuros y 180 nacidos a término, dos de cada cinco de los prematuros (42.9%) estaban desnutridos y sólo uno de cada cuatro (25%) de los nacidos a término, lo que representó una diferencia estadísticamente significativa (χ^2 : $p < 0.0004$). La incidencia de desnutrición es 3.15 veces mayor en el grupo de nacidos prematuros del grupo social con mayor grado de pobreza, en comparación con los niños nacidos a término del grupo con las mejores condiciones económicas ($p < 0.003$). En la evaluación del desarrollo psicomotor de 179 niños prematuros y 174 a término, se encontraron problemas de desarrollo en 21.8% de los primeros, en comparación con 8.6% de los segundos (χ^2 : $p < 0.0005$). El análisis de la mortalidad incluyó a todos los niños que murieron antes de cumplir los tres años de vida, y arrojó una tasa de 17.9% en nacidos prematuros y de 3.3% en nacidos a término. Cuando la mortalidad entre los nacidos prematuros se analizó respecto de la situación socioeconómica, fue de 31% en los de condiciones de pobreza y de 10.7% en los de mejores condiciones económicas.⁸

En conclusión, la prematuridad es un estado que se relaciona con la desnutrición y los trastornos del desarrollo psicomotor, y que eleva de manera significativa la mortalidad neonatal, sobre todo por afecciones debidas a la inmadurez y cuando se vincula con la pobreza.

FACTORES DE RIESGO

El parto prematuro es resultado de un trabajo de parto espontáneo en casi 50% de los casos, ocurre después de la rotura prematura de membranas en 30%, y es iatrogénico (por complicaciones maternas o fetales) en el 20% restante.²

El estado que precede al parto prematuro es la amenaza de trabajo de parto prematuro, que en Estados Unidos representa el diagnóstico que más a menudo conduce a hospitalización durante el embarazo.⁹ El estudio *Pregnan-*

cy, *Infection, and Nutrition* (PIN), diseñado para establecer los condicionantes del parto prematuro, identificó que su antecedente (RM: 2.6; IC 95%, 1.7-3.8), el informe materno de infección de transmisión sexual antes de las 24 semanas de embarazo (RM: 1.6; IC 95%, 1.0-2.3) y de vaginosis bacteriana (RM: 1.8; IC 95%, 1.3-2.6) se relacionaron significativamente con admisión por amenaza de parto prematuro en cualquier momento del embarazo. El antecedente de parto prematuro es un factor pronóstico de amenaza de este tipo de parto entre las 24 y 36 semanas de embarazo.¹⁰

Además, en la incidencia de parto prematuro influyen factores socioeconómicos, entre los que destaca la frecuencia significativamente mayor en embarazadas jóvenes (sobre todo menores de 17 años de edad), de bajo nivel socioeconómico, solteras o sin apoyo social y fumadoras. En el estudio multicéntrico EUROPOP (*European Program of Occupational Risks and Pregnancy Outcome*), realizado en España entre el 1 de octubre de 1995 y el 31 de septiembre de 1996, se demostró que las diferencias sociales representadas por el grado de escolaridad materna y los ingresos familiares son factores que influyen en el riesgo de parto prematuro, y también las edades extremas de la vida reproductiva y los antecedentes obstétricos adversos (cuadro 3).¹¹ En específico, el riesgo de parto prematuro de 32 semanas de embarazo o menos fue superior en las mujeres que interrumpieron sus estudios antes de los 15 años (RM: 1.79; IC 95%, 1.07-2.98), en las de 35 años de edad o mayores (RM: 2.53; IC 95%, 1.42-4.52), en las primíparas o multigrávidas con antecedente de aborto en el primer trimestre (RM: 1.86; IC 95%, 1.13-3.04) y en las multigrávidas con antecedente de parto prematuro o aborto en el segundo trimestre (RM: 5.55; IC 95%, 2.97-10.35).

En este contexto, el Grupo de Cuidados Intensivos Neonatales de Australia realizó un estudio para comparar el resultado perinatal de los recién nacidos con menos de 32 semanas de embarazo admitidos en unidades terciarias

de cuidados intensivos neonatales, con los de residentes en regiones rurales y habitantes de zonas urbanas, que reveló que las madres de áreas rurales son principalmente aborígenes (RM: 5.01; IC 95%, 3.99-6.30; $p < 0.001$), adolescentes (RM: 2.34; IC 95%, 1.94-2.83; $p < 0.001$), con un nacimiento prematuro previo (RM: 1.19; IC 95%, 1.03-1.37; $p = 0.018$), con rotura prematura de membranas mayor de 24 horas (RM: 1.54; IC 95%, 1.38-1.72; $p < 0.001$) y recibieron corticoesteroides prenatales (RM: 1.23; IC 95%, 1.06-1.42; $p = 0.008$). Los recién nacidos de zonas urbanas y rurales fueron semejantes en edad gestacional, peso al nacimiento, requerimiento y duración de la ventilación mecánica, así como en el tiempo de hospitalización. Sin embargo, los de zonas rurales, comparados con los de zonas urbanas, tuvieron mayor probabilidad de nacer en hospitales obstétricos no terciarios (RM: 2.71; IC 95%, 2.32-3.16; $p < 0.001$) por lo que requirieron transferencia posnatal. No hubo diferencia significativa en la morbilidad mayor asociada con prematuridad extrema entre las dos poblaciones, incluidas: hemorragia intraventricular, retinopatía, enterocolitis necrosante o enfermedad pulmonar crónica. Sin embargo, los niños de zonas rurales tuvieron una mortalidad cruda total (15.3 vs 13.4%, RM: 1.17; IC 95%, 1.01-1.35; $p = 0.035$) mayor que los de zonas urbanas que, si bien fue evidente en los subgrupos de 22 a 26 y 27 a 29 semanas, alcanzó significación estadística sólo en el grupo de 30 a 31 semanas de embarazo (5.6 vs 3.7%, RM: 1.54; IC 95%, 1.07-2.23; $p = 0.021$). La mortalidad neonatal ajustada fue significativamente mayor en el grupo rural (RM ajustada = 1.26; IC 95%, 1.07-1.48; $p = 0.005$). Al estratificar por el tipo de hospital en el que ocurrió el nacimiento, hubo mayor mortalidad para los infantes de zonas rurales nacidos en un centro terciario, en comparación con los de zonas urbanas nacidos en el mismo tipo de centros (RM: 1.24; IC 95%, 1.04-1.47). Los resultados de este estudio demuestran que las madres de zonas rurales tienen una desventaja prenatal, quizá debida a su condición socioeconómica (aborígenes,

Cuadro 3. Factores de riesgo relacionados con el parto prematuro (estudio EUROPOP, total de partos prematuros)

Factor	RM, IC 95%
Antecedente de parto prematuro o aborto en el segundo trimestre	3.42, 2.26-5.15
Madres con bajos ingresos familiares	(ajustada) 1.54, 1.01-2.37
Edad materna de 35 años o mayor	1.45, 1.01-2.07
Primíparas o multigrávidas con antecedente de aborto en el primer trimestre	1.43, 1.09-1.86
Madres que interrumpieron sus estudios académicos antes de los 15 años de edad	1.42, 1.07-1.89

adolescentes, con antecedentes obstétricos de alto riesgo para nacimiento prematuro) que se traduce en un peor resultado perinatal en comparación con las madres de las zonas urbanas, independientemente de las condiciones maternas y neonatales al momento del nacimiento.¹²

El embarazo en adolescentes, como condición de riesgo para prematuridad, no se ha verificado en todas las regiones del mundo, ni aun en la misma región cuando se estudian diferentes grupos poblacionales. En México, entre las 2,326 adolescentes que ingresaron al control prenatal en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, de mayo de 1998 a enero de 2004, se contaron 252 embarazos (10.8%) que concluyeron entre las 20 y 36 semanas de embarazo.³

Algunos factores médicos pueden elevar el riesgo de parto prematuro, por ejemplo: parto prematuro previo, sangrado vaginal persistente al inicio del embarazo, embarazo múltiple, rotura prematura de membranas, polihidramnios, incompetencia cervical, enfermedad cardíaca y anemia maternas. La rotura prematura de membranas es quizá la enfermedad que más se asocia con el parto prematuro y con complicaciones neonatales, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas que desencadenan en corioamnionitis y septicemia neonatal.¹

La infección, casi siempre corioamnionitis, es un componente importante en muchos casos de parto prematuro, y también se ha relacionado la vaginosis bacteriana por *Gardnerella vaginalis*. Además, las infecciones del conducto genital a menudo se relacionan con la rotura prematura de membranas. Un estudio realizado en el Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el que se comparó la exposición a agentes patógenos vaginales de embarazadas entre las 26 y 36 semanas de embarazo, con y sin amenaza de trabajo de parto prematuro, reveló exposición al menos a un agente patógeno en 62.85% de las primeras, en comparación con 9.37% de las segundas, con una razón de momios de 6.7 (IC 95%; 3.06-14.66). La exposición al menos a un agente patógeno induce 16.35 veces más riesgo de parto prematuro en comparación con las mujeres de flora vaginal normal.¹³

Además, entre las enfermedades de origen infeccioso existe un conjunto creciente de hallazgos que relaciona la enfermedad periodontal con aumento en el riesgo de parto prematuro.¹⁴

Entre 20 y 30% de los partos prematuros son iatrogénicos, es decir, inducidos por los obstetras debido a

indicaciones maternas (como preeclampsia severa) o fetales (como restricción grave del crecimiento intrauterino).¹⁵

En un estudio realizado por Calderón y su equipo, en el Hospital Regional núm. 1 del IMSS, en Querétaro, Querétaro, México, se determinó que la frecuencia de partos prematuros fue de 7.73% y se identificó a la rotura prematura de membranas como el estado más común relacionado, con frecuencia de 41.3% (RM: 4.7); seguido por la cervicovaginitis, con frecuencia de 31% (RM: 3.3); la hiperemesis gravídica, en 18.1% de los casos (RM: 1.9); la infección de vías urinarias, con frecuencia de 52.8% (RM: 1.6), y la anemia materna, en 29.7% de los partos prematuros (RM: 1.6).¹⁶

En un estudio realizado en el Hospital Civil de Guadalajara, Jalisco, México, Dr. Juan I. Menchaca, se demostró que no obstante la pobreza es un factor social relacionado con la frecuencia de prematuridad, el resto de las características maternas relacionadas con esta frecuencia pueden prevenirse, identificarse en forma oportuna y con el tiempo corregirse durante la atención prenatal, de aquí la importancia de reforzar la vigilancia sobre la cantidad y calidad de las consultas a las que acuden las mujeres embarazadas (cuadro 4).¹⁷

Cuadro 4. Factores de riesgo para parto prematuro en el Hospital Civil de Guadalajara, Jalisco, México

<i>Factor</i>	<i>RM, IC 95%</i>
Nacimiento múltiple	12.61, 3.58-53
Enfermedad materna	12.61, 3.58-53
Rotura prematura de membranas	7.06, 3.46-14.65
Insuficiencia de consultas prenatales	4.07, 2.15-7.79
Infección de vías urinarias	3.20, 1.67-6.19
Cervicovaginitis	2.45, 1.40-4.31
Pobreza	1.92; 1.19-3.09

EFFECTO ECONÓMICO

Los recién nacidos extremadamente prematuros requieren la atención de personal altamente calificado y el uso de tecnología sofisticada, a menudo durante periodos largos. Además, se espera que los costos continúen elevándose debido a la disponibilidad de nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas. En Estados Unidos los costos

anuales por los nacimientos prematuros representan 57% del costo total por atención neonatal y 35% del costo total por atención médica a todos los niños.¹⁸ Sobre la base de estimaciones recientes, la carga económica social anual asociada con el parto prematuro en Estados Unidos excedió los 26,200 millones de dólares, lo que representa 51,600 dólares por prematuro nacido en el año 2005. Del total, el costo de los servicios médicos ascendió a 16,900 millones de dólares (33,200 dólares por niño); los costos por la atención materna fueron de 1,900 millones de dólares (3,800 dólares por niño) y los servicios de intervención o estimulación temprana tuvieron un costo estimado en 611 millones de dólares (1,200 dólares por niño).¹⁸

Los hallazgos del estudio de cohorte con base poblacional realizado en Massachussets, EUA, para definir los costos de los servicios de la estimulación temprana hasta los tres años de edad, indica una relación inversa con la edad gestacional: el costo medio por infante de 24 a 31 semanas fue de 5,393 dólares; en uno de 32 a 36 semanas fue de 1,578 dólares, y de 725 dólares en cada uno de los nacidos a término. Es decir, los costos por los servicios de estimulación temprana son siete veces mayores en los muy prematuros comparados con los correspondientes en los neonatos a término.¹⁹

Los servicios de educación especial relacionados con la parálisis cerebral, el retraso mental y las deficiencias visuales y auditivas de los infantes prematuros añadieron 1,100 millones de dólares (2,237 por niño). Además, para el tratamiento del trabajo de parto prematuro los costos de atención excedieron los 800 millones de dólares.¹⁹

Los costos neonatales son inversamente proporcionales al peso al nacimiento y la edad gestacional, como lo demuestra el estudio realizado en el Hospital Regional de Especialidades núm. 23 del IMSS, en Monterrey, Nuevo León, México, con los siguientes resultados: en los recién nacidos con peso entre 500 y 1,500 g y estancia hospitalaria de 23 días, los costos ascendieron a 322,000 pesos; para quienes pesaron entre 1,500 y 2,000 g con 12 días de hospitalización, el costo promedio fue de 72,000 pesos; mientras que fue de 2,500 pesos en los neonatos con peso entre 2,000 y 3,500 g y 2 días de hospitalización.²⁰

CONCLUSIONES

En el mundo, la pobreza es un factor de riesgo para el nacimiento prematuro y, a su vez, un estado que aumen-

ta considerablemente los riesgos para la salud del niño prematuro en términos de deficiencias en el estado nutricional, problemas del desarrollo psicomotor y mortalidad infantil. Además, en los supervivientes a menudo ocurren discapacidades neurológicas: trastornos del lenguaje y aprendizaje, alteraciones visuales y auditivas, retraso mental y parálisis cerebral. Todas con un costo social y económico significativos para los sistemas de salud y las comunidades. En las familias, a los costos socioeconómicos se suma el imponderable costo emocional.

Entre las afecciones médicas que elevan el riesgo de parto prematuro están el antecedente de parto prematuro y la rotura prematura de membranas, ambas debidas a infecciones cervicovaginales que pueden diagnosticarse y tratarse en la atención prenatal. Por esto es indispensable, además de destinar los recursos tecnológicos y humanos necesarios para atender a los recién nacidos prematuros, que las autoridades sanitarias supervisen el acceso y cabal cumplimiento del control prenatal, y establezcan un sistema de referencia prenatal en el que todas las mujeres con embarazo de alto riesgo se identifiquen, se traten de forma adecuada en las unidades de atención primaria y se transfieran oportunamente a los hospitales especializados en la atención de estados materno-fetales de alto riesgo y que cuenten con unidades de cuidados intensivos neonatales. Recuérdese que incluso las mejores estrategias pronósticas, si no están al alcance de toda la población en riesgo ni insertas en un proceso racional de diagnóstico y tratamiento, ofrecen malos resultados a la salud de la población.

La tasa de nacimientos prematuros es un indicador de las condiciones de salud de una población, y se relaciona con el nivel socioeconómico, la salud materna, el acceso oportuno a los servicios de salud adecuados, la calidad en la atención y las políticas públicas en materia de salud materna y perinatal. Además, es un reflejo claro de las circunstancias de vida, el estatus social y la importancia que para el Estado tiene la salud de sus ciudadanos.

REFERENCIAS

1. Institute of Medicine. Behrman RE, Stith BA, editors. Preterm birth: causes, consequences, and prevention. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
2. Hollier LM. Preventing preterm birth: what works, what doesn't. Obstet Gynecol Surv 2005;60:124-31.

3. Oviedo CH, Lira PJ, Ito NA, Grosso EJM. Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:17-23.
4. Rivera L, Fuentes-Román ML, Esquinca-Albores C, Abarca FJ, Hernández-Girón C. Factores asociados a mortalidad perinatal en el hospital general de Chiapas, México. *Rev Saude Publica* 2003;37:687-92.
5. Osorno CL, Acosta MA, Dávila VJ, Rodríguez ChJ y col. Mortalidad neonatal en un hospital perinatal regional de Mérida, Yucatán, de 1995 al 2004 I. Análisis de las tasas crudas y específicas. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:401-9.
6. Hinojosa-Pérez JO, Piña-Ceballos VM, Taméz-Vargas A, Gutiérrez-Ramírez F y col. Morbi-mortalidad del recién nacido con peso menor de 1500 g en Monterrey, Nuevo León. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2003;60:571-8.
7. Miranda-Del Olmo H, Cardiel-Marmolejo LE, Reynoso E, Paulino OL, Acosta-Gómez Y. Morbilidad y mortalidad en el recién nacido prematuro del Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2003;66:22-28.
8. Ramos RA, Martínez RA, Morales FA, Valdez LRM. La prematuridad y sus repercusiones en el crecimiento y desarrollo del niño, en la zona metropolitana de Guadalajara, Jalisco, México. *Cad Saude Publica* 1998;14:313-8.
9. Bennett TA, Kotelchuck M, Cox CE, Tucker MJ, Nadeau DA. Pregnancy-associated hospitalizations in the United States in 1991 and 1992: a comprehensive view of maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:346-54.
10. McPheeters ML, Millar WC, Hartmann KE, Savitz DA, et al. The epidemiology of threatened preterm labor: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1325-30.
11. Escribà-Agüir V, Clemente I, Laurel-Cubizolles MJ. Factores socioeconómicos asociados al parto pretérmino. Resultados del proyecto EUROPOP en el Estado español. *Gac Sanit* 2001;15:6-13.
12. Abdel-Latif ME, Bajuk B, Oei J, Vincent T, et al. Does rural or urban residence make a difference to neonatal outcome in premature birth? A regional study in Australia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F251-6.
13. Toca PL, Becerril A, Zarazua GA. Prevalencia de vaginosis bacteriana en amenaza de parto prematuro. *Bioquímica* 2004;29(Supl 1):101.
14. Xiong X, Buekens P, Farser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* 2006; 113:135-43.
15. Steer P, Flint C. Preterm labour and premature rupture of membranes. *BMJ* 1999; 318:1059-62.
16. Calderón GJ, Vega MG, Velásquez TIJ, Morales CR, Vega Malagón AJ. Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino. *Rev Med IMSS* 2005; 43:339-42.
17. Pérez MJJ, Cobián LBE, Silva MCA. Factores de riesgo materno y nacimiento pretérmino en un hospital público del occidente de México. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:142-9.
18. St John EB, Nelson KG, Cliver SP, Bishnoi RR, Goldenberg RR. Cost of neonatal care according to gestational age at birth and survival status. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:170-5.
19. Clements KM, Barfield WD, Ayadi MF, Wilber N. Preterm birth-associated cost of early intervention services: an analysis by gestational age. *Pediatrics* 2007;119:866-74.
20. Luna GSA. Elementos para establecer el costo-beneficio de la terapia tocolítica. *Revi Salud Púb Nutr* 2006;Edición especial 1. Disponible en: <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/2006/ee-01-2006/documentos/14.pdf>.

Esfuerzos expulsivos, posición de la parturienta

Apenas la dilatación es completa, la paciente debe permanecer echada.

Debe hacer esfuerzos expulsivos a cada contracción. Para que éstos sean eficaces es necesario que la parturienta adopte una posición cómoda.

Las piernas son flexionadas moderadamente, los talones apoyados y las manos sólidamente apoyadas. Debe recomendarse a la mujer que contenga la respiración y no grite durante los esfuerzos. El médico se ve a menudo obligado a enseñar a las primíparas a empujar. En ese caso debe decirles que verifiquen esfuerzos análogos a los de la defecación.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:188.

Endometriosis: fisiopatología y líneas de investigación (segunda parte)

Rodrigo Ayala Yáñez,* Manuel Mota González**

RESUMEN

La teoría del reflujo menstrual de Sampson (1927) es una de las más aceptadas para explicar la fisiopatología de la endometriosis, propone cinco procesos necesarios para la evolución de esta enfermedad: adhesión, invasión, reclutamiento, angiogénesis y proliferación. El tejido endometriósico extrauterino requiere de varios factores y procesos fisiológicos para la supervivencia y desarrollo de sus células. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son: dismenorrea, dispareunia y adherencias, que, entre otros hallazgos, revelan un proceso inflamatorio en el que participan citocinas, macrófagos, células NK, linfocitos y prostaglandinas con funciones alteradas cualitativamente o que contribuirían a la generación periférica de estrógenos. La angiogénesis favorece la evolución de los focos endometriósicos y al parecer la participación de varios factores de crecimiento vascular y los estímulos de las hormonas sexuales. Los factores endocrinos son fundamentales en esta enfermedad, como lo demuestra la existencia de receptores para estrógenos en macrófagos, fibroblastos y endometrio, entre otros, así como el control clínico de los síntomas con el bloqueo del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Los estudios sobre estos factores genéticos y antioxidantes han revelado puntos clave que ayudarían en el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis.

Palabras clave: endometriosis, citocinas, factores endocrinos, aromatasa, prostaglandinas.

ABSTRACT

Sampson's menstrual reflux theory (1927) is widely accepted as an explanation of endometriosis physiopathology, it proposes five basic necessary processes to its development: adhesion, invasion, recruitment, angiogenesis and proliferation. Several factors and physiologic processes are necessary for the survival and growth of endometrial tissue. Clinical manifestations of these disease are: dysmenorrhoea, dyspareunia, and peritoneal adhesions, that with other findings reveal an inflammatory process that requires cytokines, macrophages, NK cells, lymphocytes and prostaglandins whose qualitative functions may be compromised or may contribute to the peripheral generation of estrogens. Angiogenesis benefits the development of these endometrial tissue foci and probably stimulates several vascular growth factors, and sexual steroids. Endocrine factors are capital for this entity, as is demonstrated by the presence of estrogen receptors in macrophages, fibroblasts and endometrium among others, as well as the clinical symptoms control through the blockage of the hypothalamus-pituitary-ovary axis. Studies on the genetic and antioxidant factors have revealed key points that may be helpful in determining a proper diagnosis and treatment for endometriosis.

Key words: endometriosis, cytokines, endocrine factors, aromatase, prostaglandins.

RÉSUMÉ

La théorie du reflux menstruel de Sampson (1927) est une des plus acceptées pour expliquer la physiopathologie de l'endométriose, elle propose cinq processus nécessaires pour l'évolution de cette maladie: adhésion, invasion, recrutement, angiogenèse et prolifération. Le tissu endométriosique extra-utérin requiert de plusieurs facteurs et processus physiologiques pour la survie et développement de ses cellules. Les manifestations cliniques de la maladie sont: dysménorrhée, dyspareunie et adhérences, qui, entre autres découvertes, révèlent un processus inflammatoire dans lequel participent des cytokines, macrophages, cellules NK, lymphocytes et prostaglandines avec des fonctions altérées qualitativement ou qui contribueraient à la génération périphérique d'œstrogènes. L'angiogenèse favorise l'évolution des sièges endométriosiques et, il semble, la participation de plusieurs facteurs de croissance vasculaire et les stimuli des stéroïdes sexuels. Les facteurs endocrines sont fondamentaux dans cette maladie, comme le montre l'existence de récepteurs pour des œstrogènes en macrophages, fibroblastes et endomètre, entre autres, ainsi que le contrôle clinique des symptômes avec le blocage de l'axe hypothalamus-hypophyse-ovaire. Les études sur ces facteurs génétiques et antioxydants ont révélé des points clés qui aideraient dans le diagnostic et le traitement de l'endométriose.

Mots-clés: endométriose, cytokines, facteurs endocrines, aromatase, prostaglandines.

RESUMO

A teoria do refluxo menstrual de Sampson (1927) é uma das mais aceitadas para explicar a fisiopatologia da endometriose, propõe cinco processos necessários para a evolução desta enfermidade: adesão, invasão, recrutamento, angiogênese e proliferação. O tecido endometriósico extra-uterino requer de vários fatores e processos fisiológicos para a supervivência e desenvolvimento de suas células. As manifestações clínicas da enfermidade são: dismenorréia, dispareunia e aderências, que, entre outros achados, revelam um processo inflamatório em que participam citocinas, macrófagos, células NK, linfócitos e prostaglandinas com funções alteradas qualitativamente ou que contribuiriam a geração periférica de estrógenos. A angiogênese favorece a evolução de focos endometriósicos e ao parecer a participação de vários fatores de crescimento vascular e os estímulos dos esteróides sexuais. Os fatores endocrinos são fundamentais

nesta enfermidade, como demonstra a existência de receptores para estrógenos em macrófagos, fibroblastos e endométrio, entre outros, assim como o controle clínico dos sintomas com o bloqueio da via hipotálamo-hipófise-ovário. Os estudos sobre estes fatores genéticos e antioxidante revelaram pontos chaves que ajudariam no diagnóstico e tratamento da endometriose.

Palavra-chave: Endometriose, citocinas, fatores endócrinos, aromatasa, prostaglandinas.

La teoría de Sampson es la más aceptada para explicar el proceso fisiopatológico de la endometriosis, propone que la enfermedad evoluciona en cinco etapas importantes: adhesión, invasión, reclutamiento, angiogénesis y proliferación.¹ Una vez establecidas las células endometriósicas en los tejidos extrauterinos, requieren ciertas condiciones para su supervivencia y evolución, y de varios factores y procesos celulares para lograrlo.

SUPERVIVENCIA Y EVOLUCIÓN

La evolución de la endometriosis requiere de la participación de varios sistemas y factores, la angiogénesis, el reclutamiento y la proliferación se conjugan en un flujo continuo de sucesos que facilitan la supervivencia y evolución de las células endometriósicas. Ésta es una enfermedad crónica inflamatoria en la que hay secreción elevada de citocinas proinflamatorias, neoangiogénesis, reflujo endometrial y función autoinmunitaria deteriorada. Muchas de las citocinas y los factores secretados por las células que ocasionan la reacción inflamatoria generan sus signos y síntomas típicos, como: dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico, formación de adherencias y cicatrices, que conducen al estado de infertilidad. Estos factores contribuirían a un ambiente no propicio para la foliculogénesis, fertilización e implantación del embrión. Un microambiente peritoneal anormal con aumento de citocinas (TNF- α e IL-1, IL-6 y IL-8)² condiciona la

implantación y el crecimiento de tejido endometrial “regurgitado” (figura 1).

Macrófagos

El aumento de las citocinas se relaciona con la cantidad, concentración y activación de los macrófagos peritoneales, que podría deberse a un proceso inflamatorio secundario a tejido endometrial y otros restos tisulares en el peritoneo;³ sin embargo, este estado en el que se eleva la actividad de los macrófagos predispone a la enfermedad, lo que se demuestra por la sobreproducción de IL-6 y 8 en los monocitos de pacientes que la padecen.² Los macrófagos facilitan la evolución de la endometriosis por aumento en la liberación de factores y citocinas promotoras del crecimiento en combinación con una acción de limpieza afectada.⁴ Los macrófagos peritoneales expresan receptores limpiadores clase A que utilizan calcio para mediar su adhesión independiente, al examinar en estudios *in vitro* los macrófagos de pacientes con endometriosis, se encontró que expresan bajas concentraciones de estos receptores *in situ* pero su adherencia se incrementa *in vitro* luego de una regulación postranscripcional,⁵ lo que explicaría la ausencia de interacción con la matriz extracelular. Según su actividad existen dos subclases de macrófagos: los activados M1, potentes células efectoras que matan microorganismos y células tumorales al producir grandes cantidades de citocinas, y los M2, que controlan la reacción inflamatoria, promueven angiogénesis y modulan la inmunidad de las células T ayudadoras-1. Un desequilibrio entre estas dos subclases facilitaría la evolución de la endometriosis peritoneal.²

Los factores y citocinas secretadas por los macrófagos promueven el crecimiento y la supervivencia de los focos endometriósicos; además, el líquido peritoneal de mujeres con endometriosis estimula la proliferación de células cultivadas del estroma endometrial,⁶ con base en estudios recientes de los receptores estrogénicos en los macrófagos que responden a estos esteroides, se estima que podrían modular la función inmunitaria de estas células, incluso se ha determinado la existencia de receptores de progesterona y su relación con el factor de crecimiento

* Departamento de endoscopia ginecológica.

** Jefe del Departamento de ginecología.

Instituto Nacional de Perinatología, México, DF.

Correspondencia: Dr. Rodrigo Ayala Yáñez. Instituto Nacional de Perinatología. Félix Berenguer núm. 150-7, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF. Tel.: 5540-1843.

Recibido: marzo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Ayala YR, Mota GM. Endometriosis: fisiopatología y líneas de investigación (segunda parte). Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):549-57.

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

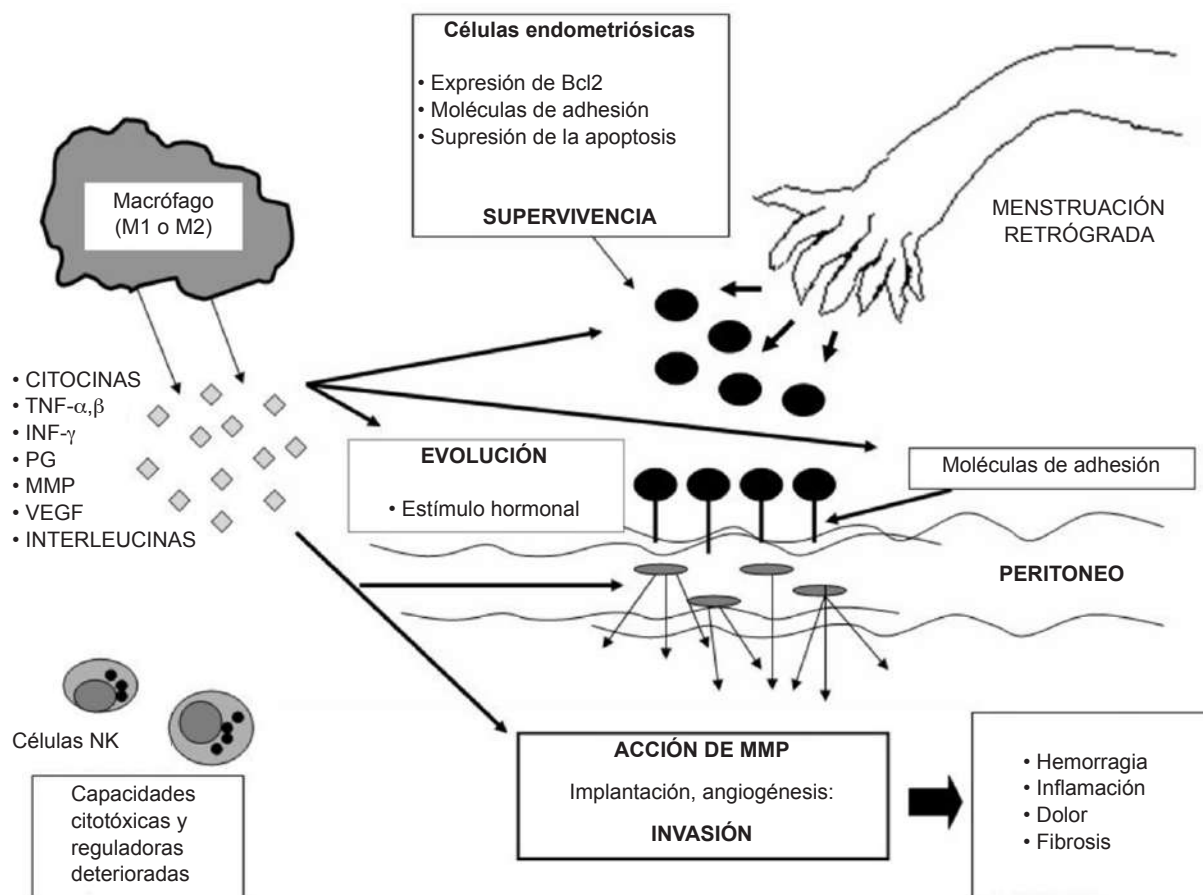


Figura 1. Esquema básico de los factores que participan en las cinco fases de la patogénesis de la endometriosis. Las células endometriósicas, mediante la menstruación retrógrada, llegan al peritoneo, en donde una serie de factores les facilita la supervivencia y, con ayuda de las moléculas de adhesión, estímulo hormonal y la acción de las metaloproteinasas (MMP), logran adherirse e iniciar su proceso de invasión. Los macrófagos secretan una gama de citocinas que promueven estos procesos. Las células asesinas naturales tienen deficiencias cualitativas.

de hepatocitos (HGF), que se elevan con estrógenos y disminuyen con progesterona, por lo que este factor de crecimiento se reduce cuando se trata con tamoxifeno. El HGF y los estrógenos parecen favorecer el crecimiento de las células endometriósicas.⁷

Células asesinas naturales

Cuando se empezaron a estudiar estos componentes de la reacción inmunitaria había varias observaciones inconsistentes respecto a las cantidades de células asesinas naturales (NK) dentro del líquido peritoneal de pacientes con endometriosis, pero la disminución de su actividad citotóxica siempre fue consistente, hallazgo aún más

pronunciado si además los pacientes se encontraban en estadios graves de la enfermedad, por lo que este problema es de tipo cualitativo.¹ Lo que sugiere una función citolítica y de limpieza de las células NK, que cuando se afecta junto con la de los macrófagos, permite la implantación y evolución de focos endometriósicos. La disminución de la actividad de estas células puede relacionarse con la reacción inflamatoria del tejido endometriósico, y varios factores provenientes de los macrófagos generarían una modulación secundaria de las células NK, pues se ha visto que el líquido peritoneal de mujeres con endometriosis puede suprimir la citotoxicidad de las células NK en pacientes sanos.²

Linfocitos

En sus estudios con monos *Rhesus* afectados por endometriosis, Dmowski y su grupo⁸ demostraron deficiencia inmunitaria mediada por linfocitos T y, en mujeres con la enfermedad, que la actividad citotóxica de los linfocitos en sangre periférica contra las células endometriales está deteriorada. Estos defectos en la actividad citotóxica contra las células endometriales dentro de la cavidad peritoneal serían un factor importante en la evolución de la endometriosis, la CD54, una molécula de adhesión celular de los mecanismos citotóxicos, que está significativamente reducida en las células endometriales de mujeres con endometriosis, ocasionaría un déficit en la adhesión de los efectores inmunológicos a las células endometriales.⁹

En caso de endometriosis, las concentraciones de linfocitos T en el líquido peritoneal están aumentadas y no existe cambio significativo en las relaciones de linfocitos cooperadores y supresores al comparar los resultados de las pacientes afectadas con los del grupo control.¹

Citocinas

Debido a la gran complejidad en la evolución de un proceso inflamatorio, las funciones de varias de las citocinas que participan en la endometriosis se han descrito en relación con los diversos factores y células que estimulan. Las citocinas son proteínas solubles de bajo peso molecular implicadas en la regulación de las actividades celulares, fungen como mensajeros paracrinós y autocrinos dentro del sistema inmunitario y modulan su interacción con otros sistemas. Las acciones de las citocinas dependen de su interacción con sus receptores específicos y al parecer promueven la implantación y el crecimiento del endometrio ectópico al inducir su proliferación y angiogénesis. Entre las citocinas relacionadas con la evolución de la endometriosis están: IL-1, IL-6, IL-8 e IL-18, TNF- α , VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) y RANTES (factor expresado y liberado en células T normales y regulado al activarse). Varias citocinas y factores de crecimiento están elevados en el medio peritoneal de pacientes con endometriosis y parecen tener una función importante en su evolución.^{1,10}

Prostaglandinas

Las prostaglandinas son lípidos bioactivos derivados del ácido araquidónico, su relación con la dismenorrea es obvia, pues se han demostrado concentraciones elevadas de

PGE2 y PGF2 α en el flujo menstrual de pacientes dismenorreicas; en la endometriosis los macrófagos y la liberación de las prostaglandinas están aumentados, y hay un grado mayor de inmunomarcaje para COX-2 (ciclooxigenasa-2, la enzima responsable de la producción de prostaglandinas) en el epitelio endometrial de pacientes con la enfermedad.^{11,12} Además, como la PGE2 es un potente inductor de la aromatasa en células del estroma endometrial, contribuye a la evolución de endometriosis. Las prostaglandinas también promueven la transcripción de factores angiogénicos como el VEGF y otras angioproteínas, y el VEGF promueve la expresión de metaloproteinasas (MMP) en el endometrio.¹³

ANGIOGÉNESIS

La angiogénesis es un proceso fundamental para el ciclo menstrual humano y, por lo frecuente de sus ciclos y gran crecimiento y regeneración, sus anormalidades pueden generar alteraciones como: cáncer de endometrio y endometriosis. Por eso es importante comprender los mecanismos que regulan este proceso, entre los que destacan: la elongación vascular por estímulo estrogénico en la fase proliferativa, y la ramificación e intususcepción. Aún se desconoce de qué manera las hormonas sexuales regulan la angiogénesis endometrial y los estudios se enfocan en los promotores de estrógenos en las células endoteliales (receptores de estrógenos α y β), los heterodímeros formados por los receptores, los subtipos de los receptores y sus efectos. El estrógeno promueve el flujo vascular uterino, la vasodilatación, la angiogénesis y la reacción al VEGF de las células endoteliales;¹ sin embargo, estudios recientes sugieren que puede inhibir la angiogénesis por disminución en la densidad vascular en relación con el estroma, aunque aún se discuten los abordajes y diseños experimentales.

Se ha demostrado que la progesterona sí tiene un efecto angiogénico importante durante la fase secretora sin vasodilatación concurrente,¹⁴ aunque su mecanismo específico aún no se esclarece. Al parecer también la relaxina es importante en la regulación de la angiogénesis, y ha sido ampliamente estudiada en el embarazo. Estudios recientes sobre la adrenomodulina encontraron que se expresa en varios tejidos, principalmente el epitelio y el estroma endometrial, y promueve la proliferación de las células del útero e induce la producción de AMP cíclico en ellas.¹⁵ Aunque se reconoce el control hormonal de la

angiogénesis, estas hormonas ejercen su efecto a través de una serie de factores, principalmente el VEGF, un poderoso mitógeno celular que también eleva la permeabilidad vascular y es fundamental en el proceso inflamatorio,¹⁶ se expresa en varias células y tejidos, y actúa mediante los receptores tipo tirosin cinasa VEGF-1 y 2, cuya densidad fluctúa en las diferentes fases menstruales. Los estrógenos tienden a elevar la expresión de VEGF, pero su secreción es principalmente hacia el lumen uterino, lo que limita su influencia en la angiogénesis endometrial,¹⁷ aunque otros estudios han observado un efecto en el endometrio. La progesterona parece tener un efecto más lento sobre este factor y se ha observado incremento en la activación de metaloproteinasas así como degradación de varias proteínas dependientes de la enzima activadora de plasminógeno tipo urocinasa, lo que eleva sus concentraciones en las células endoteliales endometriales humanas, luego de su

exposición al VEGF y el factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF).¹⁸ La angiogénesis es un proceso de crecimiento complejo y multifactorial que permite la evolución y sustentación de las células endometriósicas.

FACTORES ENDOCRINOS

La endometriosis es una alteración dependiente de estrógenos y, por tanto, el estudio de esta relación se ha enfocado en la producción alterna de éstos, que participan por varias vías. Los estrógenos se implican en la reacción inmunitaria y los macrófagos expresan receptores de estrógenos, el estirpe celular que predomina en el líquido peritoneal de pacientes con endometriosis,¹⁹ y este estímulo estrogénico influiría en los efectos vasculares y las alteraciones glandulares, así como en los cambios de la reacción inmunitaria (figura 2).

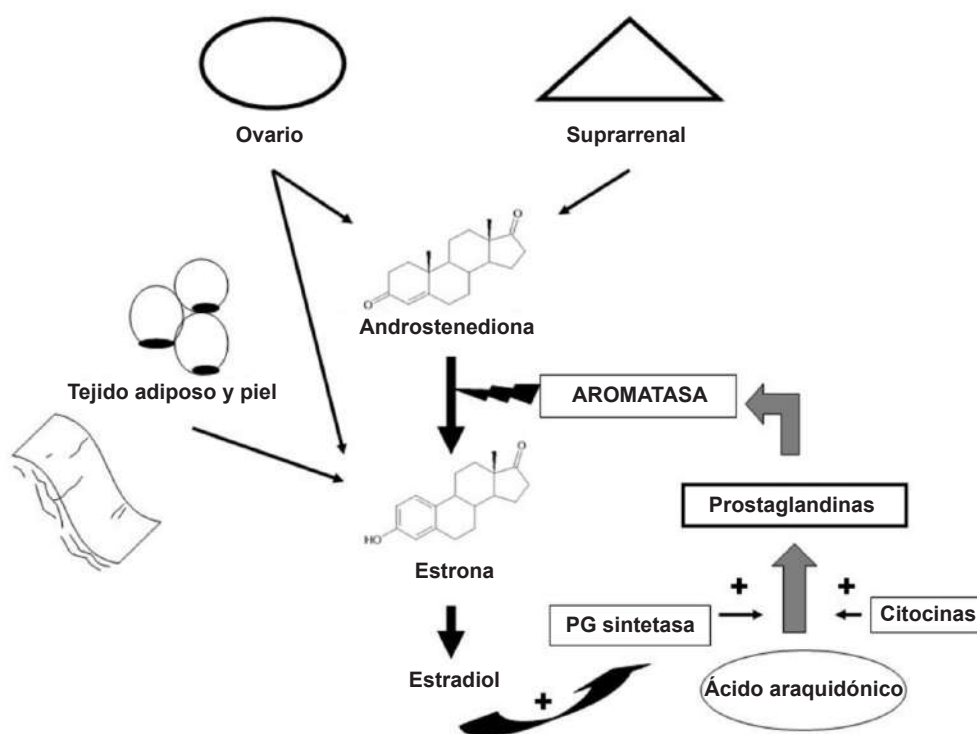


Figura 2. Producción periférica de estrógenos que permiten la supervivencia y evolución de las células endometriósicas. Participan el tejido adiposo y la piel. Hay retroalimentación positiva del estradiol sobre la enzima prostaglandina sintetasa, que promueve una mayor concentración de prostaglandinas que, a su vez, estimulan la acción de la enzima aromatasa, con lo que aumenta la aromatización de la androstenediona en estrona.

La conversión de androstenediona y testosterona a estrona y estradiol es catalizada por la enzima aromatasa P450, que se expresa en varios tejidos y células, proceso en el que la 17 β hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 1 (17 β HSD-1) es fundamental, porque convierte la estrona en estradiol, particularmente en la célula de la granulosa. Algunos estudios establecen que hay mRNA de aromatasa en los implantes endometriósicos y endometriomas,²⁰ también se reporta que los receptores estrogénicos, a través de la ciclooxigenasa tipo 2, estimulan la PGE2 en células de cultivos endometriales, lo que origina una vía de retroalimentación para la producción local de estrógenos.

En el tejido endometrial eutópico de pacientes con endometriosis moderada a grave se han detectado altas concentraciones de mRNA de aromatasa, en comparación con los tejidos de mujeres sanas, lo que sugiere un defecto genético en las pacientes afectadas, en quienes se genera un proceso inflamatorio que eleva exponencialmente las concentraciones de aromatasa en el peritoneo, por el tejido endometriósico,²¹ lo que contribuye a la formación de implantes endometriósicos y afecta al sistema inmunitario.

En los estudios de las vías de estimulación del promotor de la aromatasa II se encontraron dos factores que compiten por dicha estimulación: el SF-1 (factor esteroideogénico 1) se une mejor al promotor e impide la acción inhibidora del COUP-TF (factor promotor de la transcripción ascendente de ovalbúmina de pollo), lo que sugiere producción aberrante del factor SF-1 en los casos de endometriosis.²²

El sustrato principal de la aromatasa es la androstenediona y, por ende, el producto principal es la estrona (con un bajo efecto estrogénico) lo que demuestra la necesidad y existencia de 17 β HSD tipo 1 en el tejido endometriósico.^{21,22} En contraste, la 17 β HSD tipo 2 convierte el estradiol a estrona, lo que generaría un efecto protector de la acción del estradiol; la progesterona estimula esta enzima y ejerce uno de sus efectos antiestrogénicos. En los casos de endometriosis hay deficiencia de esta enzima y, además de la expresión aberrante de la aromatasa y la existencia de 17 β HSD tipo 1, se promueve el efecto estrogénico.²²

El estroma interactúa con la célula glandular (la aromatasa sólo se expresa en el estroma y la 17 β HSD tipo 2 en las células glandulares) y existe dependencia de ambas células, lo que sugeriría un mecanismo de protección para la secreción y activación de las enzimas, sobre todo en casos de ectopia. En el caso de la endometriosis hay secreción aberrante de aromatasa y 17 β HSD tipo 1, lo que conduce

al predominio del estradiol.²¹ La 17 β HSD tipo 2 tiene una expresión deficiente cuando se comparan los casos de endometriosis con los sanos, lo que abate el efecto protector mencionado.²³

El efecto antagonista de la progesterona respecto de los estrógenos condujo a su prescripción, durante más de 40 años, en el tratamiento de la endometriosis, por su efecto supresor del eje hipotálamo-hipófisis-ovario que reduce las concentraciones séricas de estrógenos. También tiene efecto directo sobre el endometrio, en el que genera decidualización y atrofia del endometrio eutópico y de las lesiones endometriósicas, además de inhibición de la angiogénesis y decremento de los marcadores de inflamación peritoneal.²³

La mayor parte de las investigaciones actuales se ha enfocado en el efecto de los receptores de la progesterona en el endometrio. El receptor de la progesterona B (PR-B) prevalece en las células epiteliales endometriales y el de las A en el estroma, la progesterona también revierte el crecimiento estimulado por los estrógenos, específicamente en las células del estroma, y disminuye la cantidad de receptores de estrógeno. Los receptores de la progesterona también estimulan a la enzima 17 β HSD tipo 2, que, como se mencionó, parece influir significativamente en la conversión de estrona a estradiol que prevalece en el estroma.²⁴ Se desarrolló un modelo de resistencia a la progesterona en la endometriosis que sugiere podría deberse a disminución importante en la cantidad de receptores de progesterona (PR-A y B).²³

Los efectos hormonales de la progesterona sobre el tejido endometriósico, aunque controversiales, se han utilizado en el estudio experimental de un agonista no esteroideo del receptor de la progesterona, y los resultados demostraron reducción de la expresión de metaloproteinasas *in vitro* y reducción significativa de las lesiones implantadas en ratones con la administración de Tanaproget (agonista no esteroideo del receptor de la progesterona).²⁵

Estudios recientes que administran análogos de la GnRH en el tratamiento que suprime el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, informan que el receptor de GnRH tipo I tiene efectos antiproliferativos en las células endometriósicas, y que los del receptor de GnRH tipo II, con estructura similar a la rodopsina, unido a la proteína G, son mayores en el endometrio humano. Otros estudios encontraron que su expresión es menor en pacientes con endometriosis, este receptor tiene efectos antiproliferativos y antiinflamatorios que se deterioran con la evolución de la endometriosis.²⁶

FACTORES GENÉTICOS

Existe prueba clínica de que la endometriosis podría ser hereditaria; sin embargo, sus mecanismos no están claros. Estudios como el de Simpson y su equipo, que evaluaron a 123 mujeres con endometriosis, encontraron que 8.1% de las madres y 5.9% de las hijas estaban afectadas, mientras sólo 1% de los controles (familiares de sus parejas) la padecían. En Brasil se ha reportado hasta 8.6% de incidencia en familiares directos de pacientes con endometriosis. Estas cifras (5 a 8%) sugerirían herencia poligénica multifactorial.¹

La tecnología actual permitió esclarecer la relación entre una serie de factores secretados y ciertas deficiencias, como el caso de la aromatasas, cuya secuencia y expresión alterada continúa en estudio. Arvanitis y colaboradores sostienen que los polimorfismos CYP1A1, CYP19 y GSTM1 aumentan el riesgo de endometriosis,²⁷ incluso se utiliza la expresión de oncogenes p16, retinoblastoma (pRb) y ciclina D1, como marcadores, para distinguir las lesiones endometrióticas de las de adenomiosis.²⁸ Los polimorfismos y las mutaciones puntuales se han ido asociando a defectos enzimáticos que contribuirían a la evolución de la endometriosis, como el isómero del óxido nítrico sintetasa, en el que se observa una mutación de ácido glutámico por ácido aspártico en la posición 298, que aumentaría el riesgo de endometriosis en pacientes con este alelo.²⁹

ANTIOXIDANTES

Entre las causas revisadas se destacó la participación de los factores inmunológicos y la secreción de una serie de citocinas proinflamatorias. El mecanismo que activa las células fagocíticas requiere de la explosión respiratoria que origina gran cantidad de radicales libres (superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo y óxido nítrico), que serán eliminados como agentes extraños o agresores que activaron la serie de mecanismos. Los radicales libres, por sus características químicas, pueden afectar los tejidos sanos y se requiere de enzimas para regular su concentración (catalasa o peroxidasa), y de otros elementos que neutralizan su efecto. El estrés oxidativo puede afectar seriamente la ovulación, fertilización e implantación;³⁰ sus inductores (eritrocitos, células apoptóticas endometriales y otros factores) ocasionan reclutamiento de fagocitos mononucleares y los macrófagos inducen estrés oxidativo al generar un proceso inflamatorio pélvico, reclutamiento de citocinas y

de otros factores. Los resultados del estudio de radicales, *per se*, en el tejido endometrial son inconsistentes, por lo que se recurre a la determinación de enzimas, como la xantina oxidasa, que tienen concentraciones mayores en pacientes con endometriosis.³⁰

En el endometrio de pacientes con endometriosis se han detectado mayores cantidades del mRNA del óxido nítrico sintetasa y el óxido nítrico, la alta concentración de ambos afecta la fecundidad de estas pacientes por interferencias con la implantación y alteraciones en el peristaltismo uterino, que afectan el transporte de los espermatozoides.³¹ En contraste, Szczepanska y colaboradores³² reportaron un decremento importante de las enzimas superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa en el líquido peritoneal de pacientes con endometriosis, lo que sugiere generación de radicales; el aumento de la generación de óxido nítrico en el microambiente del líquido peritoneal se relaciona con la endometriosis, aunque sus concentraciones no coincidan con la gravedad del padecimiento. Un estudio mexicano que encontró relación entre el consumo deficiente de antioxidantes y el progreso de la endometriosis apoya la importancia del estrés oxidativo.³³

OTRAS TEORÍAS

De la metaplasia celómica

Esta teoría no ha destacado tanto como la de Sampson pero aún es vigente. Meyer la introdujo a principios del siglo XX y plantea que la endometriosis evoluciona de la metaplasia de células que revisten el endometrio pélvico, producto de estímulos hormonales, infecciosos u otros factores a los que están expuestas las células del peritoneo abdominal.²³ La embriología demostró cómo el peritoneo pélvico y el epitelio germinal del ovario derivan del epitelio de la pared celómica, pero los hallazgos clínicos se fundan en los reportes de hombres con endometriosis, mujeres prepúberes, adolescentes y amenorreicas, así como en reportes de endometriosis en sitios inusuales. Sin embargo, existe un punto importante que esta teoría no ha podido probar: debido a todos estos estímulos que generan la metaplasia, como sucede en otras enfermedades, su frecuencia aumentaría con la edad de las pacientes.¹

De la inducción

Esta teoría propone que algún factor bioquímico o inmunológico puede inducir que las células indiferenciadas

adquieran características propias del tejido endometrial. Levander y Normann implantaron secciones de pared uterina de conejas embarazadas al tejido subcutáneo de conejas de sólo dos meses de edad, y observaron la formación de endometrio y quistes en el tejido circunvecino. Posteriormente se realizaron experimentos similares que demostraron la diferenciación celular a implantes endometriósicos; sin embargo, en varios casos no hubo estroma endometrial, incluso en estudios que administraron dosis extremadamente altas de estrógenos, lo que pone en duda su viabilidad en casos de endometriosis del peritoneo pero no descarta los cercanos al ovario.¹

De la activación de residuos embrionarios

Esta teoría de finales del siglo XIX propone que los restos celulares de origen mülleriano pueden ser activados para diferenciarse en tejido endometrial cuando existe un estímulo determinado.¹

CONCLUSIONES

La teoría de la menstruación retrógrada es la que mejor explica la fisiopatología de la endometriosis. Cinco procesos son fundamentales para que las células endometriósicas se establezcan y evolucionen fuera de la cavidad uterina: adhesión, invasión, reclutamiento, angiogénesis y proliferación. Los últimos tres son necesarios para la supervivencia y evolución de estas células. El aumento de citocinas promueve un microambiente peritoneal anormal, los macrófagos se deterioran con dichos factores y, paradójicamente, parecen estimular la formación de tejido endometriósico en lugar de eliminarlo como ajeno al entorno. Los macrófagos parecen tener menor cantidad de receptores para realizar su acción citotóxica, y se han observado receptores estrogénicos en ellos. Otras células con función inmunitaria deteriorada son las asesinas naturales, que tienen deficiencias cualitativas; la función de molécula de adhesión del CD54 se altera y, por ende, afecta a linfocitos y citocinas, como: IL-1, IL-6, IL-8, IL-18, TNF- α y RANTES, entre otros, que aumentan en pacientes con endometriosis y en conjunto parecen interactuar de manera importante y afectar la reacción inmunitaria contra los focos endometriósicos. Sus mecanismos de interacción específicos aún se investigan.

Las prostaglandinas se han relacionado con la inducción de la aromatasa, que provee de un sustrato de estrógenos

a las células endometriósicas. En la actualidad se estudian para elaborar tratamientos que bloqueen sus acciones.

La angiogénesis requiere de varios procesos simultáneos y muchos de los factores estimulantes (progesterona y estrógenos) se investigan, además de las interacciones con el VEGF, que al inhibir el proceso angiogénico privaría de varios estratos a las células endometriósicas.

Los factores endocrinos y genéticos son de extrema importancia, el primero es el objetivo de muchas estrategias terapéuticas actuales por la amplia asociación entre endometriosis y estrógenos. Muchas de las líneas de investigación conducen al estímulo estrogénico, que parece estimular y ser estimulado por la reacción inmunitaria afectada, su producción periférica por la aromatasa es estimulada por prostaglandinas (PGE2) y otros factores inflamatorios.

Los estudios enzimáticos de la 17 β HSD tipo 1 y 2 establecieron sus efectos opuestos: estimulante y antagonista de estrógenos, respectivamente, y la tipo 1 prevalece en los casos de pacientes con endometriosis. También se estudia la interacción de estos receptores con la progesterona.

Además de su conocido efecto antiestrogénico, prescrito ampliamente para el tratamiento de la endometriosis, la progesterona también se ha relacionado con la expresión de las metaloproteinasas y se han desarrollado tratamientos como el Tanaproget. El receptor de GnRH II también se ha estudiado por su efecto antiproliferativo en el endometrio humano, pero sus mecanismos aún se desconocen.

Los factores genéticos requieren más estudios de los polimorfismos, como: CYP1A1, CYP19, GSTM1 en diferentes poblaciones con alta incidencia de endometriosis, y valoración de los marcadores utilizados en otras enfermedades (oncogenes p16, pRb y ciclina D1). Otros polimorfismos en procesos enzimáticos, como el óxido nítrico sintetasa, podrían orientar una serie de marcadores genéticos que indican cierta proclividad a la endometriosis. Además del proceso inflamatorio de la endometriosis, se ha estudiado la función de los antioxidantes y la posibilidad de prescribirlos para reducir significativamente los síntomas característicos de esta enfermedad.

Las teorías de la metaplasia celómica, inducción y reactivación de residuos embrionarios no pierden su vigencia e importancia, ya que todas consideran los estímulos externos que pudieran detonar la transformación de las células a tejido endometriósico, así como su soporte y evolución.

El futuro de la investigación de la endometriosis se vinculará con la biología celular, de aquí la importancia de desarrollar modelos *in vitro* adecuados que con el tiempo se adaptarían a experimentos *in vivo*.

REFERENCIAS

- Seli E, Berkkanoglu M, Arici A. Pathogenesis of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2003;30:41-61.
- Matarese G, De Placido G, Nikas Y, Alviggi C. Pathogenesis of endometriosis: natural immunity dysfunction or autoimmune disease? *Trends Mol Med* 2003;9:223-8.
- Koninckx PR, Kennedy SH, Barlow DH. Endometriotic disease: the role of peritoneal fluid. *Hum Reprod Update* 1998;4:741-51.
- Lebovic DI, Mueller MD, Taylor RN. Immunobiology of endometriosis. *Fertil Steril* 2001;75:1-10.
- Kim JG, Keshava C, Murphy AA, Pitas RE, Parthasarathy S. Fresh mouse peritoneal macrophages have low scavenger receptor activity. *J Lipid Res* 1997;38:2207-15.
- Surrey ES, Halme J. Effect of peritoneal fluid from endometriosis patients on endometrial stromal cell proliferation in vitro. *Obstet Gynecol* 1990;76:792-7.
- Capellino S, Montagna P, Villaggio B, Sulli A, et al. Role of estrogens in inflammatory response: expression of estrogen receptors in peritoneal fluid macrophages from endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 2006;1069:263-7.
- Dmowski WP, Steele RW, Baker GF. Deficient cellular immunity in endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:377-83.
- Prefumo F, Semino C, Melioli G, Venturini PL. A defective expression of ICAM-1 (CD-54) on secretory endometrial cells is associated with endometriosis. *Immunol Lett* 2002;80:49-53.
- Arici A, Matalliotakis I, Goumenou A, Koumantakis G, et al. Altered expression of interleukin-18 in the peritoneal fluid of women with endometriosis. *Fertil Steril* 2003;80:889-94.
- Karck U, Reister F, Schafer W, Zahradnik HP, Bredwoldt M. PGE2 and PGF2 alpha release by human peritoneal macrophages in endometriosis. *Prostaglandins* 1996;51:49-60.
- Ota H, Igarashi S, Sasaki M, Tanaka T. Distribution of cyclooxygenase-2 in eutopic and ectopic endometrium in endometriosis and adenomyosis. *Hum Reprod* 2001;16:561-6.
- Jabbour HN, Sales KJ, Smith OP, Battersby S, Boddy SC. Prostaglandin receptors are mediators of vascular function in the endometrial pathologies. *Mol Cell Endocrinol* 2006;252:191-200.
- Ma W, Tan J, Matsumoto H, Robert B, et al. Adult tissue angiogenesis: evidence for negative regulation by estrogen in the uterus. *Mol Endocrinol* 2001;15:1983-92.
- Nikitenko LL, MacKenzie IZ, Rees MC, Bicknell R. Adrenomedullin is an autocrine regulator of endothelial growth in human endometrium. *Mol Hum Reprod* 2000;6:811-9.
- Risau W. Mechanisms of angiogenesis. *Nature* 1997;386:671-4.
- Hornung D, Lebovic DI, Shifren JL, Vigne JL, Taylor RN. Vectorial secretion of vascular endothelial growth factor by polarized human endometrial epithelial cells. *Fertil Steril* 1998;69:909-15.
- Girling JE, Rogers PA. Recent advances in endometrial angiogenesis research. *Angiogenesis* 2005;8:89-99.
- Capellino S, Montagna P, Villaggio B, Sulli A, et al. Role of estrogens in inflammatory response: expression of estrogen receptors in peritoneal fluid macrophages from endometriosis. *Ann NY Acad Sci* 2006;1069:263-7.
- Noble LS, Takayama K, Zeitoun KM, Putman JM, et al. Prostaglandin E2 stimulates aromatase expression in endometriosis-derived stromal cells. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:600-6.
- Zeitoun KM, Bulun SE. Aromatase: a key molecule in the pathophysiology of endometriosis and a therapeutic target. *Fertil Steril* 1999;72:961-9.
- Zeitoun K, Takayama K, Sasano H, Suzuki T, et al. Deficient 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 expression in endometriosis: failure to metabolize 17beta-estradiol. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:4474-80.
- Croignani P, Olive D, Bergqvist A, Luciano A. Advances in the management of endometriosis: an update for clinicians. *Hum Reprod Update* 2006;12:179-89.
- Mote PA, Balliene RL, McGowan EM, Clarke CL. Colocalization of progesterone receptors A and B by dual immunofluorescent histochemistry in human endometrium during the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:2963-71.
- Bruner-Tran KL, Zhang Z, Eisenberg E, Winneker RC, Osteen KG. Down regulation of endometrial matrix metalloproteinase-3 and -7 expression in vitro and therapeutic regression of experimental endometriosis in vivo by a novel progesterone receptor agonist, tanaproget. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1555-60.
- Morimoto C, Osuga Y, Yano T, Takemura Y, et al. GnRH II as a possible cytostatic regulator in the development of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;32:12-8.
- Arvantis DA, Koumantakis GE, Goumenou AG, Matalliotakis IM, et al. CYP1A1, CYP19, GSTM1 polymorphisms increase the risk of endometriosis. *Fertil Steril* 2003;79:702-9.
- Goumenou AG, Matalliotakis IM, Tzardi M, Fragouli IG, et al. p16, retinoblastoma (pRb), and cyclin D1 protein expression in human endometriotic and adenomyotic lesions. *Fertil Steril* 2006;85:1204-7.
- Zervou S, Karteris E, Goumenou AG, Vatish M, et al. The Glu298→Asp polymorphism of the endothelial nitric oxide synthetase gene is associated with endometriosis. *Fertil Steril* 2003;80:1524-5.
- Agarwal A, Gupta S, Sharma RK. Role of oxidative stress in female reproduction. 2005;14:28.
- Leyendecker G, Kunz G, Wildt L, Beil D, Deininger H. Uterine hyperperistalsis and dysperistalsis as dysfunctions of the mechanism of rapid sperm transport in patients with endometriosis and infertility. *Hum Reprod* 1996;11:1542-51.
- Szczepanska M, Kozlik J, Skrzypczak J, Mikolajczyk M. Oxidative stress may be a piece in the endometriosis puzzle. *Fertil Steril* 2003;79:1288-93.
- Hernández CA, Bujalil LB, De la Jara J, Mier J, Bouchán P. Endometriosis y consumo deficiente de moléculas antioxidantes relacionado con estrés oxidante periférico y peritoneal. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:20-28.



Embarazo abdominal primario avanzado. Comunicación de un caso

Emigdio Torres Farías,* Luis Guillermo Torres Gómez,** René Márquez Allegre,*** Salvador Hernández Higareda****

RESUMEN

El embarazo abdominal avanzado es una complicación obstétrica que pone en riesgo la vida materna y fetal. Se comunica un caso de embarazo abdominal avanzado, con ovarios y salpinges normales, sin datos de fístula uteroperitoneal y diagnóstico prenatal tardío, en una paciente multipara, sin factores de riesgo, con recién nacido vivo, cuyo embarazo se atendió en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, en Guadalajara, Jalisco, México.

Palabras clave: embarazo abdominal.

ABSTRACT

Abdominal advanced pregnancy is an obstetric complication that put at risk maternal and fetal life. We report a case of advanced abdominal pregnancy with intact ovaries and fallopian tubes, without ureteroperitoneal fistulae and, late prenatal diagnosis, in a multiparous patient without risk factors, with alive newborn, and whose pregnancy was attended at Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

Key words: abdominal pregnancy.

RÉSUMÉ

La grossesse abdominale avancée est une complication obstétrique qui met en risque la vie maternelle et fœtale. On communique un cas de grossesse abdominale avancée, avec des ovaires et trompes utérines normales, sans évidence de fistule utéro-péritonéale et diagnostic prénatal tardif, dans une patiente multipare, sans facteurs de risque, avec nouveau-né vivant, dont la grossesse a été traitée à l'Unité Médicale de Haute Spécialité, Hôpital de Gynéco-Obstétrique, Centre Médical National d'Occident de l'IMSS, à Guadalajara, Jalisco.

Mots-clés: grossesse abdominale.

RESUMO

A gravidez abdominal avançada é uma complicação obstétrica que põe em risco a vida materna e também do feto. Comunica-se um caso de gravidez abdominal avançada, com ovários e salinges normais, sem evidência de fístula útero-peritoneal e diagnóstico pré-natal tardio, em uma paciente multipara, sem fatores de risco, com recém-nascido vivo, cujo a gravidez se atendeu na Unidade Médica de Alta Especialidade, Hospital de Ginecoobstetrícia, Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, em Guadalajara, Jalisco.

Palavra-chave: Gravidez abdominal.

* Jefe de la División de ginecología.

** Médico ginecoobstetra, Departamento de embarazo de alto riesgo.

*** Médico ginecoobstetra, Departamento de urología ginecológica.

**** Jefe de la División de obstetricia.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Correspondencia: Dr. Emigdio Torres Farías. Jesús García núm. 2447-503, colonia Ladrón de Guevara, Guadalajara, Jalisco, México. E-mail: emig_2001@hotmail.com

Recibido: julio, 2008. Aceptado: julio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Torres FE, Torres GLM, Márquez AR, Hernández HS. Embarazo abdominal primario avanzado. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):558-61.

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

El embarazo abdominal avanzado es una complicación obstétrica poco frecuente, considerada de alto riesgo, que pone en peligro la vida materna y del feto. El índice de mortalidad materna varía de 0.5 a 18%, y el perinatal de 40 a 95%.¹ El embarazo abdominal es el que tiene más de 20 semanas dentro de la cavidad peritoneal, cuya frecuencia ocurre en 1 de cada 10,000 nacidos vivos.²

Los embarazos abdominales se dividen en primarios y secundarios. Studdiford estableció los criterios para embarazos abdominales primarios (trompas de Falopio y ovarios normales, sin datos de fístula uteroperitoneal y embarazos relacionados exclusivamente con la superficie peritoneal).³ En este tipo de embarazo, la implantación

ocurre únicamente en la superficie peritoneal, lo cual es muy raro y difícil de comprobar.⁴

El diagnóstico prenatal de embarazo abdominal es difícil de establecer. El ultrasonido es el método de elección para diagnosticarlo; sin embargo, su margen de error es de 50 a 90%.⁵ No existen síntomas característicos para establecer el diagnóstico adecuado; la mayoría de las pacientes manifiesta dolor abdominal, inexplicable y persistente, asociado con movimientos fetales. Los signos clínicos más frecuentes son: mala posición fetal, inactividad uterina y anatomía fetal fácilmente palpable.⁶

El tratamiento del embarazo abdominal es controvertido. Cuando se establece el diagnóstico, las pacientes requerirán una evaluación cuidadosa, la cual iniciará con su traslado al centro de referencia para disponer de los recursos. Si el feto ha muerto, generalmente se indica la intervención quirúrgica, pero si está vivo, la mayoría de los médicos realiza la intervención inmediata para embarazos menores de 23 o 24 semanas, por la elevada incidencia de morbilidad y mortalidad materna, y mal pronóstico fetal.⁷

Aún se discute si los embarazos abdominales avanzados (después de las 24 semanas de embarazo) requieren de tratamiento más conservador, pero debe considerarse que cuando el volumen del líquido amniótico disminuye o está ausente, la incidencia de malformaciones fetales se incrementa significativamente, ocurren deformidades por presión y la hipoplasia pulmonar excluye cualquier posibilidad de un feto viable. En este caso, deberá indicarse, inmediatamente, el nacimiento del feto.⁷

CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años, ama de casa, escolaridad secundaria, originaria y residente de Tepic, Nayarit, México. Entre sus antecedentes obstétricos están: cuatro embarazos, tres partos a término (todos eutócicos), con recién nacidos de 2,700 a 3,700 g de peso. Inició su vida sexual activa a los 17 años de edad (sólo con una pareja) y nunca utilizó métodos de planificación familiar. Se realizó el papanicolau dos años previos al último embarazo, cuyo resultado fue negativo para malignidad.

Ingresa al servicio médico con 31.3 semanas de amenorrea, enviada del Hospital General de Zona núm. 1, de Tepic, Nayarit, México, en donde se realizó el diagnóstico de embarazo abdominal un día antes de ingresar

a la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México (IMSS). Se observó a la paciente conciente, tranquila, con dolor abdominal tipo cólico, mal definido y con movimientos fetales. Los estudios paraclínicos fueron normales. Refirió control prenatal con más de 20 consultas, recibió fumarato ferroso y ácido fólico, exclusivamente; en tres ocasiones ameritó hospitalización por dolor abdominal.

El ecosonograma reportó: embarazo intraabdominal de 30 semanas, con retraso en el crecimiento intrauterino asimétrico, mínima cantidad de líquido amniótico; Doppler umbilical con ausencia de flujo diastólico, útero de 13 x 12 x 17 cm, bordes regulares, paredes homogéneas y eco endometrial presente. El fondo uterino estaba adosado a la pared externa; se apreció un "colchón" placentario intraabdominal con flujo trofoblástico.

Antes de intervenir quirúrgicamente a la paciente (previa preparación intestinal), se administró dexametasona para inducir la maduración pulmonar en el feto.

Después de realizar la laparotomía media, supra e infraumbilical, se observó el saco amniótico con meconio (++) , localizado inmediatamente por debajo de la pared abdominal (figura 1), el cual se incidió, extrajo al neonato

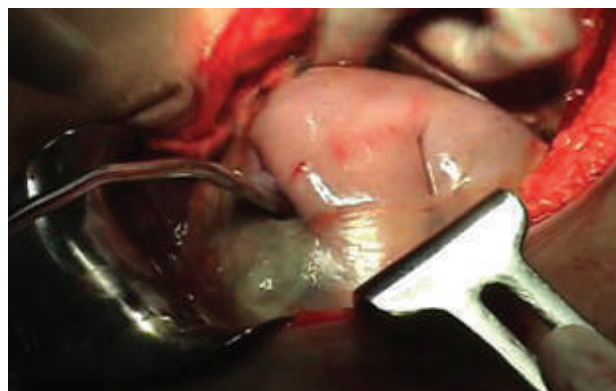


Figura 1. Saco amniótico localizado inmediatamente por debajo de la pared abdominal.

impregnado de meconio (peso de 950 g, Apgar de 7 a 9, figura 2) y se ligó su cordón umbilical. Al explorar cuidadosamente el abdomen de la paciente, se observó que la inserción placentaria se encontraba en el fondo y cara anterior del útero. Hubo abundante sangrado espontáneo, por lo que se decidió realizar histerectomía abdominal (figura 3), con lo que se extrajo, además, 6 cm de tejido



Figura 2. Recién nacido impregnado de meconio.

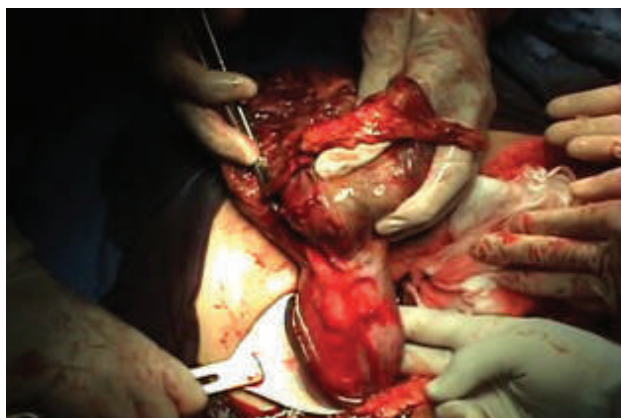


Figura 3. Histerectomía (placenta en el fondo y cara posterior de útero).

placentario de la parte posterior derecha del hueco pélvico. Se resecaron aproximadamente 8 cm de epiplón con infiltración placentaria. Las trompas de Falopio y los ovarios estaban normales.

El cálculo de pérdida sanguínea fue de 3,000 mL. Durante la operación se transfundieron tres paquetes globulares, tres unidades de plasma fresco congelado y soluciones coloides. La paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos para vigilancia hemodinámica y supervisión de la lesión pulmonar ocasionada por la politransfusión. Tuvo evolución satisfactoria, se trató con heparina de bajo peso molecular y antibiótico profiláctico. Egresó 48 horas después y al octavo día del periodo posoperatorio se dio de alta.

El servicio de patología no reportó fistulas uterinas. En el útero se encontraba adherida la placenta monocoriónica deformada, específicamente en su parte lateral derecha, y abarcaba desde el istmo hasta el fondo uterino. No se

identificaron cotiledones, pero sí múltiples infartos y congestión severa (figura 4).

El recién nacido ingresó a la unidad de cuidados intensivos neonatales con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria, por enfermedad de membrana hialina, moldeamiento craneal y pie varo izquierdo; requirió una dosis de surfactante y egresó del hospital a los 70 días de edad, con peso de 2,400 g.



Figura 4. Pieza quirúrgica: placenta adherida en la cara externa de útero.

DISCUSIÓN

El embarazo abdominal avanzado es una complicación obstétrica que pone en riesgo la vida materna y fetal. Esta condición representa un reto para los ginecoobstetras, pues la mayoría de las pacientes evoluciona a alguna de las siguientes complicaciones: hemorragia masiva, coagulopatía intravascular diseminada, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, edema pulmonar, septicemia, obstrucción intestinal y fistulas vesicales. En algunos casos puede haber embolismo pulmonar.¹

La mortalidad materna puede prevenirse con el diagnóstico oportuno (50 a 90% de los embarazos abdominales son avanzados cuando se establece el diagnóstico),⁴ pero cuando no es posible, deberá considerarse el diagnóstico prenatal. Diversos estudios mencionan que las pacientes con embarazo abdominal ingresan al quirófano con otras complicaciones, como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, inserción baja de la placenta, rotura uterina o presentaciones fetales anormales.^{2,8-10}

La mortalidad perinatal es variable (40 a 95%),^{1,4} sin embargo, su estimación depende, principalmente, de la

edad gestacional en que se establece el diagnóstico. La supervivencia neonatal aumenta cuando el embarazo abdominal es avanzado (63% de los recién nacidos mayores de 30 semanas).⁶ Dubinsky y su grupo¹¹ señalan que la inserción placentaria en el útero es un factor relacionado con la supervivencia del feto y morbilidad materna.

Aún se discute el tratamiento de la placenta en estas pacientes. Cuando sea posible deberá extraerse totalmente para que su recuperación posoperatoria sea más rápida y satisfactoria.¹ En la paciente de este estudio fue posible extraerla, ya que su inserción se encontraba en el fondo y la cara posterior del útero, por lo que la histerectomía y omentectomía parcial permitieron no dejar placenta en la cavidad abdominal.

Los autores de este estudio consideran que se trató de un embarazo abdominal primario; sin embargo, la diferencia entre primario y secundario tiene solamente significación académica, ya que el diagnóstico, curso clínico y tratamiento son los mismos para ambos tipos.⁷

Es importante que los embarazos abdominales se resuelvan en hospitales de referencia y con personal experimentado (ginecoobstetras con capacitación en el tratamiento de vísceras abdominales; perinatólogos, anestesiólogos e intensivistas), además de contar con los mejores recursos materiales.

CONCLUSIONES

El embarazo abdominal avanzado es una complicación obstétrica que pone en riesgo la vida materna y del feto. El diagnóstico es difícil de establecer, ya que los signos y síntomas son inespecíficos. El ultrasonido tiene un margen de error diagnóstico elevado. La evolución en estos embarazos dependerá del bienestar fetal, la cantidad de líquido amniótico y las complicaciones maternas. La mortalidad materna puede prevenirse con el diagnóstico oportuno; cuando no sea posible, deberá considerarse el diagnós-

tico prenatal. La inserción placentaria en el útero es un factor relacionado con la supervivencia fetal y morbilidad materna. La extracción total de la placenta se asocia con mejor recuperación posoperatoria. Cuando se establezca el diagnóstico de embarazo abdominal, deberá trasladarse a la paciente a un centro de referencia con recursos materiales disponibles y el término del embarazo deberá efectuarse por un equipo multidisciplinario capacitado.

REFERENCIAS

1. Rahaman J, Berkowitz R, Mitty H, Gaddipati S, et al. Minimally invasive management of an advanced abdominal pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103:1064-68.
2. Zeck W, Kelters K, Winter R, Lang U, Petru E. Lessons learned from four advanced abdominal pregnancies at an East African Health Center. *J Perinat Med* 2007;5:278-81.
3. Tsudo T, Harada T, Yoshioka H, Terakawa N. Laparoscopic management of early primary abdominal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;90:687-8.
4. García-Benítez CQ, Lira Plascencia J, Dueñas Riaño JJ. Manejo conservador del embarazo ectópico abdominal secundario (intersticial). Informe de un caso y revisión de la literatura. *Ginecol Obstet Mex* 2003;71:181-6.
5. Teng HC, Kumar G, Ramli NM. A viable secondary intra-abdominal pregnancy resulting from rupture of uterine scar: role of MRI. *Br J Radiol* 2007;80(955):134-6.
6. López Leyva E, Zarama Márquez F, Buitrón García R. Embarazo ectópico abdominal con producto vivo. Presentación de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2001;69:151-4.
7. Costa SD, Presley J, Bastert G. Advanced abdominal pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:515-24.
8. Faller E, Kauffmann E, Cheviere S, Heisert M, et al. Full term abdominal pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006;35(7):732-5.
9. Ikechebelú JI, Onwusulu DN, Chukwugbo CN. Term abdominal pregnancy misdiagnosed as abruptio placentae. *Niger J Clin Pract* 2005;8(9):43-45.
10. Ramachandran K, Kirk P. Massive hemorrhage in a previously undiagnosed abdominal pregnancy presenting for elective cesarean delivery. *Can J Anaesth* 2004;51(1):57-61.
11. Dubinsky TJ, Guerra F, Gormaz G, Maklad N. Fetal survival in abdominal pregnancy: a review of 11 cases. *J Clin Ultrasound* 1996;24(9):513-7.



Cánceres y embarazo. Síntesis y observaciones

Dr. Conrado ZUCKERMANN

Director del Instituto Nacional de Cancerología, México.

Coexistencia

Como promedio consideramos que se observa:

Un *cáncer* en cada mil embarazadas.

Un *embarazo* en cada trescientas cincuenta cancerosas.

Las cifras que anotan los autores, de coexistencia de estado gravídico y cáncer, son muy variables y posiblemente las cantidades que arriba hemos anotado son algo elevadas, pero debe tomarse en cuenta que algún número de casos queda fuera del control médico y de la publicidad en revistas científicas.

La incidencia de embarazos en cancerosas es más alta que la incidencia de cáncer en embarazadas; ello se explica porque la gravidez es mucho más frecuente que el cáncer y además la mujer tiene frecuentemente sucesivos embarazos.

Es de tomarse en cuenta que aunque la frecuencia no es grande, representa la *asociación cáncer-embarazo* para el clínico y especialmente para el ginecólogo, un problema muy serio desde todos puntos de vista. Es algo trascendental en donde se pone a prueba su criterio y en donde su resolución debe ser apropiada e inmediata.

Aunque sea coincidencia rara, es necesario tener un *proyecto de conducta*, un plan de acción.

Influencia del embarazo sobre el cáncer

En muchos trabajos se afirma que en gran número de observaciones, el cáncer presenta *aceleración* en caso de embarazo. Se acepta que la aceleración está ligada a in-

fluencias hormonales—ováricas y otras— y a las metabólicas que son propias en el embarazo.

Es de señalarse, sin embargo, que igualmente muchos autores sostienen que en gran número de casos la influencia del embarazo en blastomas ha sido nula.

A pesar de estos criterios contrarios, creemos conveniente señalar la necesidad de tener en cuenta la posible aceleración de la neoplasia en la cancerosa embarazada y esto último acontece sobre todo en los blastomas mamarios y con alguna mayor probabilidad en la etapa del puerperio.

La *multiparidad* ha sido señalada como causa favorecedora de la aparición de cánceres genitales, especialmente del cuello de la matriz. Es de marcarse que en la nulípara el blastoma del cuello uterino es excepcional y que en la gran múltipara los casos de cáncer de esa localización no son demasiado frecuentes; en nuestra estadística la mayoría de los blastomas del cuello uterino corresponden a múltiparas con embarazos cuyo número varía de tres a ocho. Es de recordarse, por otra parte, que en relación con los embarazos repetidos y a la localización cancerosa en el cuello uterino, se señala que son los traumatismos (obstétricos, ginecológicos, etc.) y en general las irritaciones físicas, químicas o biológicas en el cuello uterino, más que el embarazo mismo, lo que favorecería el desarrollo del cáncer.

Existe un grupo de neoformaciones cuya aparición está subordinada precisamente a la existencia de estado gravídico, son ellas las *neoplasias trofoblásticas, coriales*, marcándose por su importancia y alguna frecuencia los corioblastomas (corioepiteliomas malignos, coriocarcinomas); los cánceres coriales están ligados a la previa existencia de estado gravídico que puede haber terminado por parto o por aborto; en un tercio de los casos el embarazo fue molar.

Los excepcionales casos de corioblastomas ováricos y testiculares no invalidan esta manera de pensar y sólo señalan extraordinaria excepción.

Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México, 1953; VIII:391-6.

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

Influencia del cáncer sobre el embarazo

Los cánceres de los órganos genitales, tanto en el hombre como en la mujer, pueden dificultar la fecundación y entre ellos se señalan los de pene en el hombre, cuando por su tamaño impiden el acto genésico y los de las vías genitales de la mujer, sobre todo los del cuello uterino.

Es indudable que la dificultad mecánica está supeditada a la localización y al desarrollo de la neoformación (tamaño, forma, disposición).

En el caso especial de los cánceres ováricos bilaterales y aún de los unilaterales, el problema radicaría frecuentemente, en alteración de las condiciones endométricas por modificación hormonal ovárica, haciendo impropio el endometrio a la nidación del óvulo fecundado.

Como algo excepcional se señala la posibilidad de que la neoplasia de la granulosa o de la toca, pueda favorecer la aparición de estado gravídico, es decir, hacer posible un embarazo en una persona que por su edad prepuberal o pos menopáusica, no está habitualmente apropiada para lograr gravidez. El desarrollo anatómico y el estado funcional propicio, en relación con actividad funcional de la neoformación ovárica, explicarían la posibilidad de estado gravídico en dichas circunstancias.

Los cánceres, en general, se señala que son capaces por acción tóxica, por desnutrición, de conducir a la interrupción del embarazo (abortos y partos prematuros); en el caso especial de los cánceres del endometrio y del cuello, por acción de vecindad, cuando su desarrollo sea grande, pueden causar el mencionado accidente.

En caso de llegar a término la gravidez, la neoplasia, sobre todo la cervicouterina, puede hacer difícil y peligrosa la salida del producto.

Embarazo y cáncer del cuello uterino

En 26 años hemos observado diez casos de esta asociación y en cada uno de ellos para su resolución, hemos tomado en cuenta los factores científico, técnico y ético.

La proporción ha sido un embarazo por cada 550 enfermas de cáncer del cuello uterino (10 estados gravídicos en 5,500 cancerosas del cuello uterino), y en lo que se refiere al porcentaje de embarazadas y blastoma del cuello uterino nos parece muy interesante señalar la estadística de MONCKEBERG que anota 20 casos en 36,460 embarazadas (proporción del cáncer del cuello uterino para 1,800 embarazadas).

El aspecto clínico es el correspondiente al de las diversas variedades del cáncer cérvico-uterino, marcándose

como datos peculiares la existencia de reblandecimiento, propio del estado gravídico, que puede dificultar el apreciar en forma completa la invasión paramétrica y la fijeza o la movilidad de útero.

No hemos visto fuera de lo anterior, que desde el punto de vista de los hechos fundamentales para el diagnóstico, el embarazo le imprima características especiales al cáncer del cuello uterino.

En este cáncer, como en muchos otros, la biopsia es fundamental para el diagnóstico y toda conducta terapéutica debe basarse, en gran parte, en el conocimiento que proporciona dicho procedimiento diagnóstico.

En lo que se refiere al parto de las cancerosas del cuello uterino, creemos que lo indicado en la mayoría de los casos es hacer cesárea, es decir, no permitir el parto por la vía natural. Sin embargo, en cánceres limitados, en blastomas que no ocupen todo el círculo cervical, en formas no muy sangrantes, pudiera permitirse que se efectúe y así lo han hecho varios clínicos.

Debe recordarse que el traumatismo del parto puede facilitar la aparición de hemorragia y de infección; además, algunos sostienen que las aberturas tisulares en el cuello uterino, propias del trabajo obstétrico, pueden conducir a la diseminación cancerosa.

La conducta *terapéutica* que hemos seguido es la que a continuación anotamos: linfadenohisterectomía para los cánceres del cuello uterino *extirpables*, durante el primero y segundo trimestres del embarazo o terapia por radio o Rayos X de contacto, por vía vaginal; aplicación de rayos X de contacto o radio por vía vaginal en los cánceres del cuello uterino, *inextirpables* en el primero y segundo trimestres; linfadenohisterectomía después de hacer cesárea en los cánceres del cuello uterino operables, después del séptimo mes del estado gravídico y cesárea, histerectomía subtotal y tratamiento por las radiaciones en los cánceres inextirpables en embarazadas, después del séptimo mes.

Podríamos también anotar nuestra conducta así:

- 1) Cáncer extirpable y producto no viable, linfadenohisterectomía y a veces Rayos X y radio.
- 2) Cáncer extirpable y producto viable, cesárea y linfadenohisterectomía y a veces Rayos X.
- 3) Cáncer inextirpable y producto no viable, radioterapia completa (Rayos X, radio); a veces histerectomía subtotal.

4) Cáncer inextirpable y producto viable, cesárea, histerectomía subtotal y radioterapia.

En *síntesis*, la conducta que aconsejamos es: antes de los seis meses de embarazo (producto no viable) en cánceres en primero y segundo periodo evolutivo (aun a veces en tercera etapa), efectuar la indicación terapéutica, quirúrgica y radioterápica completa, sin tratar de salvar al producto que debe considerarse perdido y después de seis meses (producto próximamente ya viable), salvar al hijo y tratar a la cancerosa quirúrgica y radioterapéuticamente, según lo apropiado del caso.

En caso de cáncer cérvico-uterino con embarazo, el clínico debe estudiar detalladamente todas las circunstancias médicas antes de indicar el tratamiento quirúrgico y radioterápico y procurar salvar las dos vidas y sólo dar preferencia a la madre cuando ésta tenga probabilidades de curación o el producto la casi seguridad de no llegar a la viabilidad.

El problema ético es muy interesante y constituye en ocasiones escollo difícil de vencer.

Afirmamos que lo propio es: operar o irradiar, cuando la indicación por el cáncer sea demostrada y procurar salvar a ambas vidas, sólo tolerando el sacrificio del producto cuando la salvación de él sea imposible y encaminadora —por querer respetarlo y dejar de tratar el cáncer— de la muerte de la madre.

El médico deberá procurar salvar las dos vidas puestas a su cuidado y sólo tomar en cuenta una de ellas cuando los hechos técnicos, científicos y éticos lo fundamenten en forma evidente.

Embarazo y cáncer mamario

Hemos observado cuatro casos de cáncer mamario asociados con embarazo: el número ha sido relativamente bajo, pues en el lapso de tiempo correspondiente, que es de 26 años, el número de cánceres mamarios estudiados ha sido de 2,806, lo que da una proporción de 1 x 700.

En lo que se refiere al aspecto clínico nos ha parecido observar crecimiento de la neoplasia y aun de sus metástasis en relación con el embarazo y en un solo caso el embarazo pareció tener relación con la transformación cancerosa de fibroadenoma.

A este respecto debemos señalar que el clínico y el tocólogo deben ser muy cautos al considerar que el aumento de tamaño de la neoplasia y la hipertrofia y proliferación

celular indican realmente cancerización, pues es bien sabido que bajo la influencia hormonal —ovárica y otras, presentes sobre todo en la embarazada— las células mamarias tanto de los ascinis como de los canales, aumentan de tamaño y de número y que la congestión y aun el edema, pueden hacer aparecer más grande a una neoformación aunque ésta persista como benigna.

La conducta terapéutica que hemos seguido ha sido la misma que empleamos en los cánceres mamarios en general y que consiste en la amplia extirpación axilomamaria, con bisturí eléctrico, en aquellos blastomas en que la etapa axilar no ha sido pasada; cuando la neoplasia ha pasado de estos límites entonces el tratamiento es el radioterápico, pero en el caso especial de existir embarazo concomitante indicamos que no se efectúe radioterapia sobre los ovarios, tanto para evitar posible aborto como igualmente por la acción nociva de las radiaciones sobre el producto del embarazo.

Como síntesis señalamos que: la gravidez no es factor determinante de cáncer mamario; la gravidez parece ser estimulante del crecimiento y de la propagación del cáncer mamario; es posible que la gravidez tenga alguna acción sobre las neoplasias no cancerosas de seno, haciendo que tomen aspecto maligno y menos probable es que realmente colaboren en cancerización; es de recomendarse que la cancerosa mamaria no se embarace y la misma recomendación es pertinente, pero menos estricta tal vez, en la que fue cancerosa mamaria y tiene datos de ausencia completa del proceso; y que la interrupción del embarazo no está indicada por existir cáncer mamario y la cancerosa mamaria debe ser tratada como toda cancerosa mamaria, menos en lo referente a radioterapia ovárica y androgenoterapia.

ESTADÍSTICA

Otras asociaciones de cáncer-embarazo

10 cánceres del cuello uterino y embarazo
 4 cánceres mamarios y embarazo, 3 cánceres cutáneos y embarazo
 1 cáncer óseo y embarazo
 1 cáncer rectal y embarazo
 1 leucemia y embarazo
 1 enfermedad de Hodgkin y embarazo y además
 4 cánceres coriales

La estadística arriba anotada se refiere a lo que hemos observado en nuestro trabajo profesional durante 26 años.

Es de señalarse que los cuatro casos de cáncer corial han muerto.

Algunos autores señalan la posibilidad de que el hijo de cancerosa-embarazada, en caso de tratarse de Hodgkin o leucemia, nazca con dichos padecimientos y anotan que en la enfermedad de Hodgkin, ésta se trasmite de la madre al feto, a través de la placenta en el 9% de las observaciones.

Conducta general

1) ¿Casamiento entre personas con antecedentes cancerosos?

Asunto no definitivamente resuelto, pero actualmente toda prohibición carecería de base científica.

2) ¿Impedir casamiento de cancerosos y de operados de cáncer?

En la mayoría de los casos el impedimento sería imposible en los operados al parecer curados. En los cancerosos activos (en tratamiento, incurables) creemos apropiado aconsejar que no se efectúe el matrimonio, sobre todo en localizaciones neoplásicas genitales.

3) ¿Impedir gravidez en cancerosas?

En cancerosas mamarias o en personas tratadas de este blastoma aparentemente curadas, desaconsejamos el embarazo.

4) ¿Interrupción de la preñez?

La interrupción de la preñez en caso de cáncer, en sus diversas localizaciones, no la aconsejamos.

5) Lo propio es tratar a la embarazada cancerosa como cancerosa.

CONCLUSIONES

La asociación *cáncer-embarazo* y las interrelaciones de ambos estados, son temas de gran importancia para el cancerólogo y para el ginecólogo-tocólogo y al resolver los diversos problemas clínicos que se manifiestan, la conducta debe ser prudente, bien meditada y fundada en la juiciosa apreciación de todos los hechos de cada caso en lo particular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amaya LH. Cáncer del cuello uterino y embarazo. Med Cir (Bogotá) 1948;12(11):361-9.
2. Bazán J, Uranga IFA, Fernández JA. Leucemia aguda y embarazo. Obstet Ginecol Latin Am (Buenos Aires) 1948;6(5):145-64.
3. Books B, Proffitt JN. The influence of pregnancy on cancer of the breast. Surgery 1949;25(1):1-II.
4. Díaz IA, Castelazo AI, García NJ, Espirella MD, Noriega LJ. Cánceres y embarazo. Primer Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Ponencias Oficiales 1949;pp:521-610.
5. Eherenfest H. Pregnancy and disease. Am J Obstet Ginecol 1940;40(4):596-602.
6. Guzmán EE. Cáncer del cuello de la matriz y embarazo. Rev Obstet Ginecol 1948;2(7):15-20.
7. Hamilton HG, Higgins RS. Ovarian tumors in pregnancy. Surg Gynecol Obstet 1949;89(6):525-31.
8. Hofstein J. La leucemie comme indication d'interruption de la grossesse. Gynecol Obstet (Paris) 1932;25(1):45-59.
9. Kasdon SC. Pregnancy and Hodgkin's disease. Am J Obstet Gynecol 1949;57(2):282-93.
10. Morales A, Rodríguez FV, Rezende J. Cáncer del aparato genital y gravidez. Primer Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Ponencias Oficiales 1949;pp:445-518.
11. Nestarez OB, Assali NS. Alguns Aspectos do cancer do endometrio. Obstet Ginecol Latin Am (Buenos Aires) 1946;4(3):161-89.
12. Palen GM. Retroperitoneal lymphosarcoma complicating pregnancy. J Int Coll Surg 1950;13(4):376-82.
13. Peller S. Cancer and its relations to pregnancy and delivery, to marital and social status. Surg Ginecol Obstet 1940;71(2):181-6.
14. Rezende J. Considerações sobre um caso de câncer do colo uterino asociado a prenhez. Aspectos atuais do diagnostico e do tratamento. An Brasil Ginecol 1949;28(1):1-22.
15. Sadugor MG, Palmer JP, Renhard MC. Carcinoma of the cervix concomitant with pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1949;57(5):933-8.
16. Smith FR. The effect of pregnancy on malignant tumors. Am J Obstet Gynecol 1937;34(4):616-33.
17. Soares BJA. Cáncer del cuello uterino y embarazo. Obstet Ginecol Latin Am (Buenos Aires) 1944;2(12):955-70.
18. Stabile A. Parto espontáneo y epiteloma del cuello del útero. Arch Ur Med Cir Esp 1947;30(6):572-80.
19. Zuckermann C. Cáncer del cuello uterino y embarazo. Rev Mex Cir Ginecol Can 1946;14(10):291-309.
20. Zuckermann C. Cáncer uterino y embarazo. El problema ético. Rev Mex Cir Ginecol Can 1946;14(10):311-4.
21. Zuckermann C. Blastoma uterino y gravidez. Comentarios de cancerólogos y ginecólogos. Rev Mex Cir Ginecol Can 1946;14(10):315-8.
22. Zuckermann C. Cánceres y embarazo. Rev Mex Cir Ginecol Can 1948;14(8):243-50.
23. Zuckermann C. Cánceres y embarazo. Rev Mex Cir Ginecol Can 1950;18(4):99-111.

¿Interrupción legal del embarazo o asesinato con autorización de la Ley?*

Carlos Fernández del Castillo Sánchez**

Señoras y Señores Ministros de la Suprema Corte de Justicia de los Estados Unidos Mexicanos:

Como ustedes bien lo saben, los alcances científicos actuales basados en los criterios de la biología molecular hacen evidente que con la fertilización del óvulo por el espermatozoide surja un nuevo ser humano que es el punto de partida del cuerpo humano y de su personalidad. El embrión humano es un individuo, un ser organizado, que pertenece a la especie humana. Nadie puede negar esta verdad. Cada persona comienza a existir a partir de una sola célula hasta alcanzar unos cuatro mil millones de células que conforman los tejidos sólidos del cuerpo humano, además de los miles de millones de células sanguíneas en la edad adulta.

En el cigoto se inicia el *yo*, la individualidad, que se conservará en todas las etapas sucesivas y se hará consciente en la niñez. El *yo* es una propiedad del espíritu humano de reconocerse en sus atributos esenciales y en todas las modificaciones que en sí mismo experimenta y *se adquiere si al embrión, al feto y al niño se le deja vivir*.

De acuerdo con la Ciencia Médica, en sus ramas de Embriología y Obstetricia, al ser humano se le conoce con el nombre de embrión hasta la séptima semana de vida y a partir de la octava semana de su existencia, cuando ya se distinguen la cabeza, el tronco y las extremidades, cambia su nombre de embrión a feto hasta la salida del

cuerpo de su madre. Después se llamará recién nacido. En esa secuencia, a partir de una sola célula, es un nuevo ser humano que dentro de un sistema biológico propio, coordinado, continuo y gradual, de ser cigoto (embrión de una sola célula) irá creciendo y su organismo se irá reprogramando a medida que la formación de sus órganos biológicamente lo va solicitando y como toda vida regula sus propios procesos internos. Desde la fecundación, cada célula actúa en interacción con las demás células, en una realidad del carácter único del nuevo ser humano.

El embrión es una persona que irá desarrollándose poco a poco, durante las cuarenta semanas que pasa dentro del útero materno.

Individuo es cada ser organizado respecto de la especie a que pertenece. El diccionario de la Real Academia Española establece que persona *es un individuo de la especie humana*. Por tanto, es un ser capaz de derechos y obligaciones jurídicas. Persona es la expresión de la vida humana que desde que es una sola célula durante 15 a 20 años estará en crecimiento, transformación y cambio. Al principio de su vida se encuentra en estado embrionario y se irá transformando a lo largo de su existencia en las etapas de feto, recién nacido, niño, adolescente y adulto humano, y *si se le deja vivir* desde que es lactante irá expresando su personalidad.

Cada uno de nosotros seguimos siendo el mismo ser desde el inicio de nuestras vidas, cuando sólo éramos una sola célula.

Un embrión es una persona que, si se le deja vivir, ya fuera del útero materno, un día hablará, caminará, crecerá y será conocido con su propia personalidad.

Es un grave error que algunos afirmen que un embrión o un feto no sea una persona. Esos son argumentos reduccionistas, con fines que buscan intereses económicos de manipulación y permisivismo para dar gusto a ciertas organizaciones internacionales que tienen en México puesta su mira.

A los que afirman eso les propongo que tomen a una criatura que acaba de nacer y que ya está a la vista de to-

* Texto leído el 14 de junio de 2008 ante los Ministros de la Suprema Corte de Justicia de los Estados Unidos Mexicanos.

** Médico cirujano, especialista en ginecología y obstetricia.

Correspondencia: Dr. Carlos Fernández del Castillo Sánchez. Paseo de las Palmas 745-1205, CP 11000, Delegación Miguel Hidalgo, México, DF.
Recibido: junio, 2008. Aceptado: junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Fernández del Castillo SC. ¿Interrupción legal del embarazo o asesinato con autorización de la Ley? Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):.

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

dos. Yo pregunto ¿esa criatura es persona? La respuesta de todos será afirmativa, todos responderán *sí* es una persona. Ahora los invito a que llevemos a esa misma persona en sentido inverso. Hace unas horas, antes de que se iniciara el parto, estando en el útero de su madre ¿era una persona? La respuesta de todos será que *sí* es una persona dentro de su madre y así nos iremos hacia atrás, día con día, semana tras semana, mes tras mes y, por dar un ejemplo, llegaremos a la semana 20, 18, 16, etc., ¿acaso por haber llegado a la semana 11 ya dejó de ser una persona? Por supuesto que la respuesta es *no*. Es el mismo individuo de la especie humana. El origen de su vida se remonta al cigoto y ahora después de nueve meses ya está aquí con nosotros. ¿Hay alguna diferencia en el niño intrauterino de 11 y 12 semanas? ¿Es un ser diferente? La respuesta obviamente es *no*. ¿Desde el punto de vista humano vale menos un niño de 11 semanas de vida intrauterina que ese mismo niño de 12 semanas o más? Indiscutiblemente el embrión es una persona en etapa de embrión y después será una persona en etapa de feto y así irá creciendo. Por eso defendiendo a los embriones, a los fetos y a toda persona humana. El respeto al ser humano es, ante todo, una exigencia de civilización.

He visto con los equipos de ultrasonido lo que es la vida humana desde la tercera o cuarta semanas de su existencia y he sentido en mis manos la vida de miles de niños desde las 12 semanas o más de su existencia. En la especialidad de Ginecología y Obstetricia que ejerzo desde hace 53 años, he atendido más de cincuenta mil partos. Me he pasado casi la mitad de mi vida dentro de los quirófanos, defendiendo, cuidando y curando la salud y la vida de las madres y sus hijos.

Los médicos estamos obligados siempre a defender la vida y la salud. Tenemos que evitar las enfermedades. Siempre trataremos de curar a los enfermos y, cuando no los podemos curar, nuestra obligación se extiende a tener que aliviarlos y consolarlos, pero de ningún modo matarlos. Ese es nuestro deber como médicos. Nunca estaré de acuerdo en que por una votación legislativa se apruebe suprimir la vida de embriones y fetos humanos porque no son deseados.

Comprendo lo que es un embarazo no deseado. Lo he vivido miles de veces a través de las numerosas pacientes embarazadas que he atendido en mis muchos años que llevo de médico. La experiencia personal me ha enseñado que cuando una mujer que se encuentra en esas circunstan-

cias y que está considerando provocarse un aborto, porque se trata de un embarazo no deseado, si esta mamá recibe una explicación del valor de la vida de su embrión o feto, desiste y busca otra solución, pero abandona la idea de que alguien mate a su hijo mediante el aborto.

Por el eufemismo que se utiliza, percibo la clara manipulación de términos con la frase *interrupción legal del embarazo*. Es diferente que a una mujer se le diga *le voy o le vamos a interrumpir legalmente su embarazo*, a que se le diga *le voy o le vamos a matar a su hijo no deseado con autorización de la Ley*. Lo mismo ocurre con las Instituciones, y en última instancia con el cirujano, que dice *voy a interrumpir legalmente un embarazo*, o *voy a hacer un legrado*, a que diga: *con autorización de la Ley voy a matar a un embrión o a un feto de menos de 12 semanas por ser indeseable*.

Se nos ha proporcionado información oficial que expresa que en este primer año acudieron a Instituciones Médicas del Gobierno del Distrito Federal 11 mil 500 mujeres para solicitar la *interrupción de su embarazo* y de ellas 3 mil 724 desistieron (32%). Sin embargo, les hicieron el aborto a 7 mil 776 mujeres y sólo 31 casos tuvieron complicaciones que se superaron y lamentablemente reportan la muerte de una jovencita porque el cirujano *no respetó el protocolo*. Pero no nos dan información de las secuelas que van a sufrir estas mujeres por trastornos ginecológicos o psicológicos, como: infecciones, desgarros, perforaciones del útero, síndrome psicológico postaborto que, en algunos casos, requerirán tratamiento psiquiátrico.

Estoy plenamente consciente que vivo en una sociedad plural y en el mismo gremio médico sobre este tema del aborto hay pensamientos plurales. Pero para mí los derechos fundamentales del ser humano residen en el mismo ser humano, no en que se aprueben o desapruében por una votación. Todos los niños concebidos tienen un valor incommensurable. No hay niños concebidos de segunda clase que ya están en el útero materno y deban ser sacrificados porque no son deseados. La destrucción de los embriones es una verdadera falta de respeto a la dignidad humana. Los embriones y fetos de menos de 12 semanas tienen el derecho de que se les respete su vida, como ustedes, Señores Ministros y yo, tenemos el derecho de que se respeten nuestras vidas.

Decir y considerar que la vida de un ser humano antes de las 12 semanas no es persona humana, que es una cosa y que no vale nada, es una grave y peligrosa injusticia. El

embrión humano es causado cuando se fertiliza un óvulo humano por un espermatozoide humano. La causa de la misma causa es la causa de lo causado.

Defiendo a los embriones porque defiendo a la humanidad como especie a la que pertenezco. La matanza de embriones autorizada por la Ley viola en los niños no nacidos la dignidad de la humanidad. La dignidad de la vida humana recae en el mismo hecho de ser humano.

El futuro de nuestra patria y de la humanidad nos contempla implacable: ¿qué será de México si se continúa

convirtiendo en legal y permisible lo que siempre ha sido delito? ¿Cuáles otros delitos ya están en lista de espera para ser aprobados legalmente? La autorización del aborto no puede continuar por las graves consecuencias que tendrá al atentar contra la propia especie. Por su dignidad, la vida humana debe respetarse desde su concepción.

Yo sigo confiando en que en mi País hay una Suprema Corte de Justicia que defenderá el derecho a la vida y demás derechos humanos que de suyo tienen los embriones y los fetos.

Mecanismo de Duncan de desprendimiento de la placenta

La placenta se desprende por el borde, las porciones centrales son las últimas que se separan. La cara materna, deslizándose por la pared uterina, aparece en la vulva por su borde; las membranas no salen sino en último término. No hay hematoma retroplacentario; la sangre se derrama al exterior a medida que se produce en la cavidad uterina; pero la cantidad es reducida (de 80 a 100 gramos).

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:268.



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.

Instructivo para autores

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.

❏ 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. Francisco Bernardes Zapata
Coordinador Ginecología y Obstetricia

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

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

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

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

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

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO *
MAYO

EXAMEN ORAL *
NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

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

❏ NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA ❏

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Presidente

Dr. Alberto Kably Ambe
Director de exámenes

Dr. Carlos Quesnel García Benítez
Secretario

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

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Coordinador Urología Ginecológica