



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 75, número 9, septiembre 2007

CONTENIDO

EDITORIAL

499 Carlos Fernández del Castillo S

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 501 **Receptores de estrógenos en la hiperplasia y el adenocarcinoma de endometrio: estudio inmunohistoquímico con análisis de imagen**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Leticia Puente Ledesma, Edgard Felipe Lares Bayona, Reinaldo Humberto Milla Villeda
- 509 **Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal**
Mauro Alberto Ochoa Torres, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Jaime Hernández Gerardo, Sergio Arturo Luna García, Yadira Mayela Padilla Martínez
- 515 **Evaluación nutricional en mujeres mexicanas posmenopáusicas con síndrome metabólico**
Margie Balas Nakash, Otilia Perichart Perera, Lorena Pantoja de Anda, Ameyalli Rodríguez Cano, Guillermo Ortiz Luna
- 527 **Morbilidad y mortalidad neonatal asociadas con el síndrome de HELLP**
Gerardo Flores Nava, Víctor Hugo Jurado Hernández, Aurora Martínez Mondragón, Filiberto Rafael Tenorio Marañón
- 533 **Factores de riesgo asociados con el parto distócico**
Gustavo Romero Gutiérrez, Juan Carlos Ríos López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 539 **Tratamiento conservador, laparoscópico y médico del embarazo ectópico**
Arturo Molina Sosa

CASOS CLÍNICOS

- 549 **Placenta percreta con invasión a la vejiga. Reporte de un caso**
Luis Guillermo Torres Gómez, Emigdio Torres Farías, Rosa María Rodríguez Sandoval
- 553 **Cáncer de mama con metástasis hacia las órbitas. Reporte de un caso**
Marcela Martínez-Prieto, Carlos Sánchez Basurto, Ernesto Sánchez Forgach, Celia B. Flores de la Torre
- 556 **Quilotórax fetal: ¿es benéfico su tratamiento prenatal?**
Ignacio Zapardiel Gutiérrez, Javier Valero de Bernabé, Jesús de la Fuente Valero, Ricardo Pérez Pacheco

HACE 55 AÑOS

- 561 **Quince años de operación cesárea en el Hospital General**
Guillermo Alfaro de la Vega

CONTENT

EDITORIAL

499 Carlos Fernández del Castillo S

ORIGINAL ARTICLES

- 501 **Estrogenic receptors in hyperplasia and endometrial adenocarcinoma: immunohistochemical study with image analysis**
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Leticia Puente Ledesma, Edgard Felipe Lares Bayona, Reinaldo Humberto Milla Villeda
- 509 **Prenatal diagnosis of fetal cardiac defect**
Mauro Alberto Ochoa Torres, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Jaime Hernández Gerardo, Sergio Arturo Luna García, Yadira Mayela Padilla Martínez
- 515 **Nutritional evaluation in Mexican postmenopausal women with metabolic syndrome**
Margie Balas Nakash, Otilia Perichart Perera, Lorena Pantoja de Anda, Ameyalli Rodríguez Cano, Guillermo Ortiz Luna
- 527 **Neonatal morbidity and mortality in HELLP syndrome**
Gerardo Flores Nava, Víctor Hugo Jurado Hernández, Aurora Martínez Mondragón, Filiberto Rafael Tenorio Marañón
- 533 **Risk factors associated with dystocic delivery**
Gustavo Romero Gutiérrez, Juan Carlos Ríos López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 539 **Conservative, laparoscopic and medical treatment of ectopic pregnancy**
Arturo Molina Sosa

CLINICAL CASES

- 549 **Placenta percreta with bladder invasion. Case report**
Luis Guillermo Torres Gómez, Emigdio Torres Farías, Rosa María Rodríguez Sandoval
- 553 **Breast cancer with metastases to orbits. Case report**
Marcela Martínez-Prieto, Carlos Sánchez Basurto, Ernesto Sánchez Forgach, Celia B. Flores de la Torre
- 556 **Fetal chylotorax. Is prenatal treatment beneficial?**
Ignacio Zapardiel Gutiérrez, Javier Valero de Bernabé, Jesús de la Fuente Valero, Ricardo Pérez Pacheco

55 YEARS AGO

- 561 **Fifteen years of cesarean surgery in Hospital General**
Guillermo Alfaro de la Vega



CONTENU

CONTEÚDO

ÉDITORIAL

499 Carlos Fernández del Castillo S

ARTICLES ORIGINAUX

- 501 Récepteurs d'oestrogènes dans l'hyperplasie et l'adénocarcinome d'endomètre: étude immunohisto-chimique avec analyse d'image
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Leticia Puente Ledesma, Edgard Felipe Lares Bayona, Reinaldo Humberto Milla Villeda
- 509 Diagnostic prénatal de cardiopathie fœtale
Mauro Alberto Ochoa Torres, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Jaime Hernández Gerardo, Sergio Arturo Luna García, Yadira Mayela Padilla Martínez
- 515 Évaluation nutritionnelle chez des femmes mexicaines post ménopausiques avec syndrome métabolique
Margie Balas Nakash, Otilia Perichart Perera, Lorena Pantoja de Anda, Ameyalli Rodríguez Cano, Guillermo Ortiz Luna
- 527 Morbidité et mortalité néonatale associée avec le syndrome de HELLP
Gerardo Flores Nava, Víctor Hugo Jurado Hernández, Aurora Martínez Mondragón, Filiberto Rafael Tenorio Marañón
- 533 Facteurs de risque associés à l'accouchement dystocique
Gustavo Romero Gutiérrez, Juan Carlos Ríos López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 539 Traitement conservateur, laparoscopique ou médical de la grossesse ectopique
Arturo Molina Sosa

CAS CLINIQUE

- 549 Placenta percreta avec invasion dans la vessie. Rapport d'un cas
Luis Guillermo Torres Gómez, Emigdio Torres Farías, Rosa María Rodríguez Sandoval
- 553 Cancer du sein avec métastase vers des régions orbitaires. Rapport d'un cas
Marcela Martínez-Prieto, Carlos Sánchez Basurto, Ernesto Sánchez Forgach, Celia B. Flores de la Torre
- 556 Chylothorax fœtal: est-il bénéfique son traitement prénatal?
Ignacio Zapardiel Gutiérrez, Javier Valero de Bernabé, Jesús de la Fuente Valero, Ricardo Pérez Pacheco

IL Y A 55 ANS

- 561 Quinze ans de césarienne a Hospital General
Guillermo Alfaro de la Vega

EDITORIAL

499 Carlos Fernández del Castillo S

ARTIGOS ORIGINAIS

- 501 Receptores de estrogênios não hiperplasia e adenocarcinoma de endométrio: estudo imunoistoquímico com análise de imagem
Luis Francisco Sánchez Anguiano, Leticia Puente Ledesma, Edgard Felipe Lares Bayona, Reinaldo Humberto Milla Villeda
- 509 Diagnóstico pré-natal de cardiopatia fetal
Mauro Alberto Ochoa Torres, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Jaime Hernández Gerardo, Sergio Arturo Luna García, Yadira Mayela Padilla Martínez
- 515 Avaliação nutricional em mulheres mexicanas pós-menopáusicas com síndrome metabólica
Margie Balas Nakash, Otilia Perichart Perera, Lorena Pantoja de Anda, Ameyalli Rodríguez Cano, Guillermo Ortiz Luna
- 527 Morbilidade e mortalidade neonatal associada á síndrome de HELLP
Gerardo Flores Nava, Víctor Hugo Jurado Hernández, Aurora Martínez Mondragón, Filiberto Rafael Tenorio Marañón
- 533 Fatores de risco associados com o parto distócico
Gustavo Romero Gutiérrez, Juan Carlos Ríos López, Patricia Cortés Salim, Ana Lilia Ponce Ponce de León
- 539 Tratamento conservador, laparoscópico ou médico da gravidez ectópica
Arturo Molina Sosa

CASO CLÍNICO

- 549 Placenta percreta com invasão à bexiga. Relato dum caso
Luis Guillermo Torres Gómez, Emigdio Torres Farías, Rosa María Rodríguez Sandoval
- 553 Câncer de mama com metástase às órbitas. Relato dum caso
Marcela Martínez-Prieto, Carlos Sánchez Basurto, Ernesto Sánchez Forgach, Celia B. Flores de la Torre
- 556 Quilotórax fetal: é benéfico seu tratamento pré-natal?
Ignacio Zapardiel Gutiérrez, Javier Valero de Bernabé, Jesús de la Fuente Valero, Ricardo Pérez Pacheco

HÁ 55 ANOS

- 561 Quinze anos de cesárea em Hospital General
Guillermo Alfaro de la Vega

La falta de programas para detección de cardiopatías fetales es una de nuestras deficiencias en materia de salud. La morbilidad, mortalidad y prevalencia de cardiopatías congénitas justifican, por sí mismas, ampliar la detección prenatal con personal calificado, para brindar la atención oportuna y mejorar el pronóstico de los pacientes afectados. Los editores de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO apreciamos que las inquietudes de diferentes grupos de colegas se traduzcan en aportaciones que sienten las bases para el inicio de investigaciones que, poco a poco, habrán de contribuir a disminuir la morbilidad y mortalidad.

Las mujeres posmenopáusicas tienen mayor riesgo cardiovascular debido a que sus concentraciones de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL, triacilglicéridos y lipoproteínas son mayores y las del colesterol HDL menores, circunstancia que aumenta el riesgo de padecer síndrome metabólico. En esta misma edición se publica una investigación en la que se describe el estado nutricional y el riesgo cardiovascular en un grupo de mujeres posmenopáusicas mexicanas con síndrome metabólico. Como es bien sabido, la mala alimentación y el sedentarismo aumentan el riesgo cardiovascular. Es urgente promover un patrón alimentario cardioprotector en estas mujeres.

El síndrome de HELLP es el motivo de otra de las contribuciones originales de esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO. Sus autores nos recuerdan que es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal. Por esto se propusieron comparar las características, evolución hematológica, morbilidad y mortalidad de un grupo de neonatos de madres con síndrome de HELLP, contra un gru-

po control de neonatos. Las alteraciones clínicas y hematológicas de los recién nacidos de madres con síndrome de HELLP son secundarias a la condición de neonatos prematuros y al retardo en el crecimiento intrauterino.

En otro artículo, los investigadores se dieron a la tarea de determinar, en muestras de tejido endometrial, si existen diferencias en la cantidad de receptores estrogénicos en el endometrio sano, con hiperplasia simple, compleja, atípica y en el adenocarcinoma. Una de sus conclusiones es que la gravedad de la lesión aumenta proporcionalmente con la edad; el factor más importante en la disminución de la cantidad de células con receptores estrogénicos es la transformación neoplásica de la lesión.

Hace 55 años el distinguido maestro Guillermo Alfaro de la Vega publicó en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO los "Quince años de operación cesárea en el Hospital General" y señaló que: "Las indicaciones en la Maternidad del Hospital General de México fueron, en orden de importancia: desproporción fetopélvica, placenta previa, hipertonía o tetanismo uterinos con infección amniótica, hipertonía o tetanismo uterinos sin infección, eclampsia y pre-eclampsia, cáncer cérvicouterino, cardiopatías, rigidez de cuello funcional o cicatricial con o sin infección amniótica; y como indicaciones excepcionales, tumor previo, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, procidencia de cordón, mola, cáncer mamario, torsión de la matriz sobre su eje y muerte de la madre con producto vivo."

Carlos Fernández del Castillo S

Receptores de estrógenos en la hiperplasia y el adenocarcinoma de endometrio: estudio inmunohistoquímico con análisis de imagen

Luis Francisco Sánchez Anguiano,* Leticia Puente Ledesma,** Edgard Felipe Lares Bayona,* Reinaldo Humberto Milla Villeda**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el endometrio es un tejido muy dinámico que experimenta varios procesos mediados por la secreción ovárica de estradiol y progesterona. El efecto de las hormonas esteroideas en las células epiteliales, endoteliales y estromales del endometrio, está influido por los receptores de estrógenos y progesterona.

Objetivo: determinar, en muestras de tejido endometrial, si existen diferencias en la cantidad de receptores estrogénicos en el endometrio sano, con hiperplasia simple, compleja, atípica y el adenocarcinoma.

Material y métodos: estudio descriptivo, retrospectivo y comparativo. Se incluyeron 143 muestras agrupadas de la siguiente forma: 1) endometrio sano (38), 2) hiperplasia simple (58), 3) hiperplasia compleja (22), 4) hiperplasia atípica (9), y 5) adenocarcinoma (16). Se utilizó tinción inmunohistoquímica (estreptoavidina biotina peroxidasa diaminobencidina). El conteo celular se realizó con la técnica modificada de Méndez. Se utilizó estadística descriptiva. Las diferencias entre grupos se analizaron con ANOVA-MANOVA y *t* de Student para muestras independientes ($\alpha = 0.05$) y otras pruebas estadísticas.

Resultados: se registró una media de edad de 46.7 años (DE = 7.3). No hubo diferencias entre el número de células con receptores estrogénicos en el endometrio sano y la hiperplasia simple y compleja. En los grupos con lesión avanzada (hiperplasia atípica y adenocarcinoma) disminuyó el número de células positivas para receptores estrogénicos conforme más edad tenían las pacientes.

Conclusiones: la gravedad de la lesión aumenta proporcionalmente con la edad; el factor más importante en la disminución de la cantidad de células con receptores estrogénicos es la transformación neoplásica de la lesión.

Palabras clave: receptores de estrógenos, hiperplasia endometrial, adenocarcinoma de endometrio.

ABSTRACT

Background: The endometrium is a very dynamic organ that experience several half-full processes by the ovarian secretion of estradiol and progesterone. The effect of hormones steroids, in the epithelial cells, endoteliales and estromales of the endometrium, is influenced by receptors of estrogens and progesterone.

Objective: determine if there are any differences in the density of the estrogen receptors (ER) between the normal endometrial, the simple and complex hyperplasia, the atypical hyperplasia and the .

Material and methods: A retrospective study comparative was made. We included 143 samples that were knit together in 5 categories of the following way: Normal endometrial ($n = 38$), Simple hyperplasia ($n = 58$), Complex hyperplasia ($n = 22$), Atypical hyperplasia ($n = 9$), Adenocarcinoma ($n = 16$). Immunohistochemistry method was used through estreptavidin biotin peroxidase diaminobenzidine. The samples were analyzed for computer image. Mendez modified technique for cell count was used. The statistical analysis included descriptive statistical. The differences between groups were analyzed using ANOVA-MANOVA and *t* of Student for independent samples ($\alpha = 0.05$) and other statistical test.

Results: there were no statistical significant differences on the cell density with ER between the normal endometrial and the simple and complex hyperplasia. The estrogen receptors are decreased in the atypical hyperplasia and the endometrial adenocarcinoma.

Discussion: The gravity of the injury increases proportionally with the age; the most important factor in the reduction of the cells with estrogénicos receivers is the neoplastic transformation.

Key words: estrogen receptors, endometrial, hyperplasia, endometrial adenocarcinoma.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'endomètre est un tissu très dynamique qui éprouve plusieurs procédés régulés par la sécrétion ovarienne d'oestradiol et progestérone. L'effet des hormones stéroïdes sur les cellules épithéliales, endothéliales et stromales de l'endomètre, est influencé par les récepteurs d'oestrogènes et progestérone.

Objectif: faire la détermination, sur des échantillons de tissu endométrial, de l'existence de différences dans la quantité de récepteurs

oestrogénicas en el endometrio sano, con hiperplasia simple, compleja, atípica y el adenocarcinoma.

Material y métodos: estudio descriptivo, retrospectivo y comparativo. Se incluyeron 143 ejemplares agrupados de la siguiente manera: 1) endometrio sano (38), 2) hiperplasia simple (58), 3) hiperplasia compleja (22), 4) hiperplasia atípica (9), y 5) adenocarcinoma (16). Se empleó tinción inmunohistoquímica (streptavidina biotina peroxidasa diaminobenzidina). El cálculo celular se realizó con la técnica modificada de Méndez. Se empleó estadística descriptiva. Las diferencias entre los grupos se analizaron con ANOVA-MANOVA y *t* de Student para ejemplares independientes (≤ 0.05) y otros tests estadísticos.

Resultados: se registró una media de edad de 46.7 años (DE = 7.3). No hubo diferencias entre el número de células con receptores oestrogénicos en el endometrio sano y la hiperplasia simple y compleja. En los grupos de lesión avanzada (hiperplasia atípica y adenocarcinoma) el número de células positivas para receptores oestrogénicos disminuyó a medida que la edad de las pacientes aumentaba.

Conclusiones: la gravedad de la lesión aumenta de manera proporcional a la edad; el factor más importante en la disminución de la cantidad de células con receptores oestrogénicos es la transformación neoplásica de la lesión.

Palabras clave: receptores de estrógenos, hiperplasia endometrial, adenocarcinoma de endometrio.

RESUMEN

Antecedentes: el endometrio es un tejido muy dinámico que experimenta varios procesos mediados por la secreción ovárica de estradiol y progesterona. El efecto de los hormonas esteroides en las células epiteliales, endoteliales y estromales del endometrio está influenciado por los receptores de estrógenos y progesterona.

Objetivo: determinar, en muestras de tejido endometrial, si existen diferencias en la cantidad de receptores estrógenos en el endometrio sano, con hiperplasia simple, compleja, atípica y el adenocarcinoma.

Material y métodos: estudio descriptivo, retrospectivo y comparativo. Se incluyeron 143 muestras agrupadas de la siguiente forma: 1) endometrio sano (38), 2) hiperplasia simple (58), 3) hiperplasia compleja (22), 4) hiperplasia atípica (9), y 5) adenocarcinoma (16). Se utilizó tinción inmunohistoquímica (estreptavidina biotina peroxidasa diaminobenzidina). El conteo celular se realizó con la técnica modificada de Méndez. Se utilizó estadística descriptiva. Las diferencias entre grupos se analizaron con ANOVA-MANOVA y *t* de Student para muestras independientes ($\alpha = 0.05$) y otras pruebas estadísticas.

Resultados: se registró una media de edad de 46.7 años (DE = 7.3). No hubo diferencias entre el número de células con receptores estrógenos en el endometrio sano y la hiperplasia simple y compleja. En los grupos con lesión avanzada (hiperplasia atípica y adenocarcinoma) disminuyó el número de células positivas para receptores estrógenos conforme a mayor edad que las pacientes tenían.

Conclusiones: la gravedad de la lesión aumenta de manera proporcional a la edad, el factor más importante en la disminución de la cantidad de células con receptores estrógenos es la transformación neoplásica de la lesión.

Palabras clave: receptores de estrógenos, hiperplasia endometrial, adenocarcinoma de endometrio.

El endometrio es un tejido muy dinámico que experimenta procesos de proliferación, secreción, degeneración y regeneración para recibir el óvulo fecundado influenciados por complejos mecanismos neuroendocrinos relacionados con la secreción

ovárica de estradiol y progesterona. Sus alteraciones se asocian con varias manifestaciones: atrofia, cambios proliferativos o secretores anormales, hiperplasia y adenocarcinoma de endometrio.^{1,2} El efecto de las hormonas esteroides en las células epiteliales, endoteliales y estromales del endometrio, lo estimulan los receptores de estrógenos y progesterona. Estos son proteínas específicas, localizadas en las células blancas, con gran afinidad para su hormona y para moléculas químicas muy cercanas. Los receptores de estrógenos se unen eficientemente al estradiol, la estrona y a los estrógenos sintéticos.³⁻⁵

Existen dos tipos de receptores estrógenos (α y β) que funcionan de manera similar.⁶ El receptor alfa es una proteína monocatenaria de 65 kDa, en su estado natural se encuentra unido a la proteína HSP-90 que funciona como chaperón y lo mantiene inactivo. El estradiol se transporta mediante proteínas plasmáticas al interior del citoplasma de la célula

* Instituto de Investigación Científica de la Universidad Juárez del Estado de Durango.

** Facultad de Medicina de la Universidad Juárez del Estado de Durango.

Correspondencia: Dr. Luis Francisco Sánchez Anguiano, Instituto de Investigación Científica de la Universidad Juárez del Estado de Durango, Av. Universidad s/n, Durango, Durango, México. Tel.: (618) 812-2921 y (618) 813-3233. E-mail: lfsanguiano@hotmail.com. Recibido: febrero, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

Este artículo debe citarse como: Sánchez ALF, Puente LL, Lares BEF, Milla VHM. Receptores de estrógenos en la hiperplasia y el adenocarcinoma de endometrio: estudio inmunohistoquímico con análisis de imagen. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):501-8.

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

blanco, donde se une al receptor de estrógenos para formar un homodímero y disociarse del chaperón. El homodímero pasa al núcleo para unirse al ADN en una secuencia palindrómica conocida como *Hormone Response Element* (HRE) e inicia la transcripción para formar proteínas enzimáticas y nuevos receptores, responsables de los fenómenos de proliferación endometrial y otros procesos en diferentes tejidos.⁷ La hiperplasia del endometrio es una proliferación anormal de sus glándulas; en algunos casos puede evolucionar a adenocarcinoma y se considera que la hiperestimulación estrogénica juega un papel importante en su génesis.^{8,9} La hiperplasia se ha clasificado de diferentes formas, según los conocimientos de cada época. Hoy día existen dos clasificaciones: 1) la propuesta de Kurman y Norris^{10,11} sancionada por la OMS en 1994. Ésta considera cuatro categorías de hiperplasia: simple, compleja, simple atípica y compleja atípica. Dicha clasificación se basa en dos criterios morfológicos principales: complejidad glandular y atipia citopatológica; sin embargo, no ha demostrado buena reproducibilidad.¹² 2) La clasificación más reciente es la del *The Endometrial Collaborative Group* (2000) que establece tres categorías: hiperplasia benigna, hormono dependiente y policlonal; neoplasia intraepitelial endometrial, monoclonal y neoplásica, y cáncer, cuya línea de demarcación está bien definida, pero no infranqueable, entre la hiperplasia benigna y la neoplasia intraepitelial del endometrio. Esta clasificación es altamente reproducible y tiene excelentes valores pronósticos.¹²⁻¹⁴ Es importante diferenciar los dos tipos básicos de adenocarcinoma: el tipo I o endometriode (expresa receptores estrogénicos y mutaciones en los genes PTEN, κ -ras y β -catenina) y el tipo II o papilar seroso (no expresa dichos receptores, pero sí las mutaciones en el gen p-53 y pérdida heterocigótica).^{6,15}

Se han reportado diferentes métodos (biología molecular, microscopia electrónica e inmunohistoquímica) para detectar las diferencias de los receptores de estrógenos, progesterona y algunos oncogenes en las enfermedades descritas.¹⁵⁻¹⁷

El objetivo de este estudio fue determinar, en muestras de tejido endometrial, si existen diferencias en el número de receptores estrogénicos entre el endometrio sano, la hiperplasia simple y compleja, la hiperplasia atípica y el adenocarcinoma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y comparativo en el Departamento de Histología de la Facultad de Medicina y el Instituto de Investigación Científica de la Universidad Juárez del Estado de Durango. Se revisaron los archivos del Departamento de Patología del Hospital General de Servicios de Salud del Estado de Durango (HGSSD), desde el año 2000 hasta el 2004, para obtener los bloques de parafina con tejido endometrial de mujeres entre 38 y 67 años de edad, con diagnóstico de endometrio sano, hiperplasia o adenocarcinoma. Se excluyeron los casos con bloques en mal estado. Se identificaron 143 muestras y se dividieron en cinco grupos diagnósticos, según la clasificación de la OMS-94, en la cual se realizó una modificación. La hiperplasia atípica simple y la hiperplasia atípica compleja se agruparon en una sola categoría, ya que sólo se identificó un caso con diagnóstico de hiperplasia atípica simple. En este estudio el adenocarcinoma sólo se refirió al de endometrio. Los grupos diagnósticos se organizaron de la siguiente manera: 1) endometrio sano ($n = 38$), 2) hiperplasia simple ($n = 58$), 3) hiperplasia compleja ($n = 22$), 4) hiperplasia atípica ($n = 9$) y 5) adenocarcinoma ($n = 16$). Todos los bloques de parafina se cortaron a 5 μ m; el primer corte se montó en forma tradicional y se tiñó con hematoxilina y eosina. Las muestras fueron observadas al microscopio por un histopatólogo del Instituto de Investigación Científica (LFSA) para corroborar el diagnóstico. El segundo corte se montó en un portaobjetos sialinizado (Esco Erie Scientific Company. Sybron). La tinción inmunohistoquímica se realizó con el equipo comercial de estroptoavidina biotina peroxidasa diaminobencidina (DAB) para receptores estrogénicos (Clone 1D5, 460550 Thermo Shandon), con previa recuperación antigénica mediante citrato de sodio (0.01 M) y olla de presión de acero inoxidable. Las muestras se analizaron con imágenes computadas (Image-PRO Plus, versión 4.0 para Windows). El conteo celular se efectuó con la técnica de Méndez, que realiza tres cortes histológicos y se seleccionan cinco campos de cada uno; se observan al microscopio con el objetivo 40X y en cada campo se analizan 10 células.¹⁸ Con la finalidad de aumentar el conteo celular se modificó el método de la siguiente forma: se utilizó el mismo número de cortes, campos

por corte y aumento del microscopio, pero se contaron todas las células positivas y negativas en las glándulas endometriales de cada campo, en vez de analizar solamente 10 células.

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar y rango). La diferencia entre grupos se analizó mediante el ANOVA-MANOVA ($\alpha = 0,05$). Para la comparación entre grupos independientes se efectuó la prueba de la *t* de Student (IC de 95%); el nivel de confianza se ajustó a la *t* de Bonferroni y a la prueba de Tukey. Se comparó la edad y el diagnóstico de las pacientes por medio de ANOVA-MANOVA (valor $\alpha = 0.05$) con la finalidad de conocer el efecto de la edad y el número de células con receptores estrogénicos. Se comparó cada clasificación histopatológica con la edad estratificada en rangos de 10 mediante la correlación de Pearson y regresión lineal.

Cuadro 1. Datos estadísticos poblacionales

	Media	Mediana	DE	Mínimo	Máximo	Rango
Edad	46.7	45	7.3	37	67	30
Número de células* (+)	137.3	157	49	13	198	185

* Receptores de estrógenos.

RESULTADOS

Se registró una media de edad de 46.7 años (DE = 7.3). El número de células positivas a los receptores estrogénicos tuvo una media de 137.3 (DE = 49) (cuadro 1).

Cuadro 2. Diagnóstico histológico vs positividad a receptores de estrógenos

Grupos por diagnóstico	n	Media	DE	Mínimo	Máximo	Rango
Endometrio sano	39	156	14	112	198	86
Hiperplasia simple	57	161	11	132	180	48
Hiperplasia compleja	22	158	14	128	179	51
Hiperplasia atípica	9	62	8	48	74	26
Adenocarcinoma	16	21	5	13	33	20

Dispersión de células positivas a RE para los cinco grupos de diagnóstico: Anova-Manova

	F	g. l.	Sig. (0.05)
Positivas-diagnóstico	567.5	4	< 0.0001

El análisis inmunohistoquímico reportó similar densidad de células positivas a los receptores estrogénicos en el endometrio sano, la hiperplasia simple y la compleja; su media fue de 156, 161 y 158 células por campo, respectivamente. En la hiperplasia atípica y el adenocarcinoma endometrial se registró una media de 21 y 62 células por campo (figura 1) (cuadro 2).

Con el análisis ANOVA-MANOVA se obtuvieron datos similares en cada grupo diagnóstico (cuadro 3).

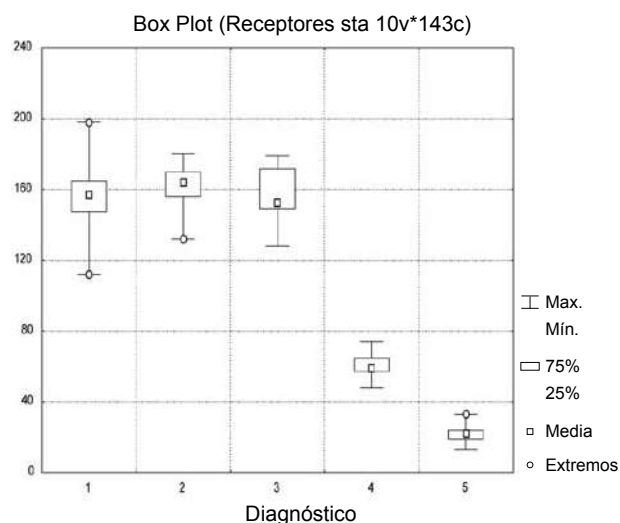


Figura 1. Diferencias entre grupos de diagnóstico: células positivas para receptores estrogénicos. Diagnósticos: 1) endometrio normal, 2) hiperplasia simple, 3) hiperplasia compleja, 4) hiperplasia atípica, 5) adenocarcinoma.

La comparación para las pruebas, *a priori* y *posteriori*, de Bonferroni y Tukey demostró diferencias significativas entre los grupos ($p < 0.000$) (cuadro 4). En este estudio se demostró que a mayor edad, más grave resulta el cambio histopatológico. Hubo diferencia estadísticamente significativa entre la edad y el diagnóstico de las pacientes ($p = 0.000$) (cuadro 5).

Cuadro 3. Diferencias de medias entre grupos; *t* de Student (I.C. 95%)

	2	3	4	5
1	$t = -1.89; p = 0.06$	$t = -.32; p = 0.74$	$t = 19.7; p = < 0.0001$	$t = 37.7; p = < 0.0001$
2		$t = 1.2; p = 0.23$	$t = 25.2; p = < 0.0001$	$t = 47.0; p = < 0.0001$
3			$t = 19.0; p = < 0.0001$	$t = 36.6; p = < 0.0001$
4				$t = 14.8; p = < 0.0001$

Grupos: 1) endometrio normal, 2) hiperplasia simple, 3) hiperplasia compleja, 4) hiperplasia atípica, 5) adenocarcinoma.

Cuadro 4. Diferencias de medias por comparaciones múltiples: Bonferroni y Tukey

	2	3	4	5
1	$\bar{X} = -4.89$ Bonferroni $p = 0.540$ Tukey $p = 0.294$	$\bar{X} = -1.19$ Bonferroni $p = 1.00$ Tukey $p = 0.996$	$\bar{X} = 94.75$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$	$\bar{X} = 132.56$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$
2		$\bar{X} = 3.69$ Bonferroni $p = 1.00$ Tukey $p = 0.742$	$\bar{X} = 99.64$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$	$\bar{X} = 137.44$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$
3			$\bar{X} = 95.94$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$	$\bar{X} = 133.75$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$
4				$\bar{X} = 37.81$ Bonferroni $p = < 0.0001$ Tukey $p = < 0.0001$

($p = 0.05$)

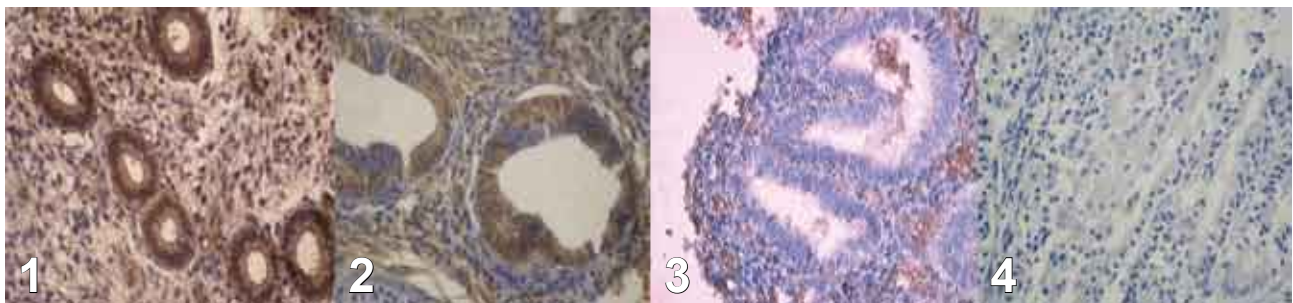


Figura 2. Inmunohistoquímica para receptores de estrógenos en el endometrio: 1) endometrio proliferativo, 2) hiperplasia simple, 3) hiperplasia atípica, 4) adenocarcinoma. En 1 y 2 se observa mayor número de células positivas a receptores estrogénicos (núcleos marrón) que en 3 y 4.

La relación entre el número de células con receptores estrogénicos y la edad de las pacientes no tuvo significación estadística (casos con endometrio normal/sano, hiperplasia simple e hiperplasia). En

los grupos con lesión avanzada (hiperplasia atípica y adenocarcinoma) disminuyó la densidad de células positivas para receptores estrogénicos conforme avanza la edad, principalmente en los casos con ade-

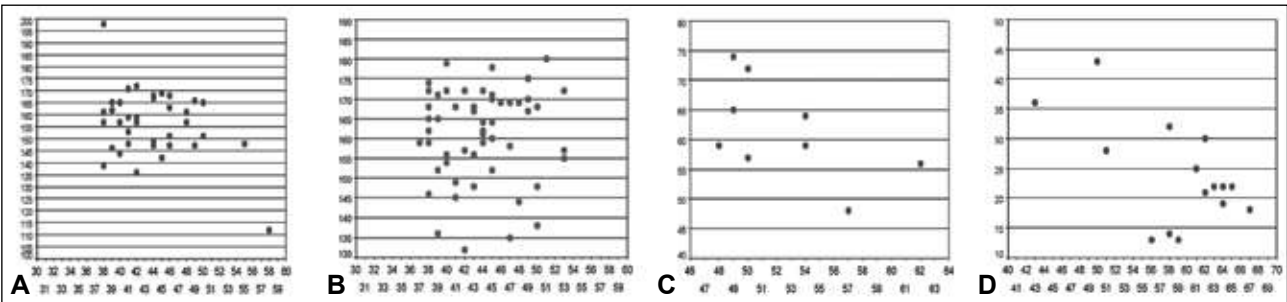


Figura 3. Puntos de dispersión de las muestras por tipo diagnóstico. A) Endometrio normal, B) Hiperplasia simple, C) Hiperplasia atípica, D) Adenocarcinoma. Se aprecia una dispersión semejante entre las figuras A y B, que contrasta con la dispersión en las figuras C y D.

Cuadro 5. Diagnóstico histológico vs edad

Grupos por diagnóstico	n	Media	DE	Mínimo	Máximo	Rango
Endometrio sano	39	43.8	4.7	38	58	20
Hiperplasia simple	57	43.8	4.3	37	53	16
Hiperplasia compleja	22	47.8	7.5	38	66	28
Hiperplasia atípica	9	52.6	4.6	48	62	14
Adenocarcinoma	16	59.2	6.5	43	67	24

Diferencias de dispersión entre grupos de diagnóstico histológico con respecto a la edad: Anova-Manova

	F	g. l.	Sig. (0.05)
Edad al diagnóstico	32.11	4	< 0.0001

nocarcinoma endometrial (figura 2). Los resultados de las pruebas de correlación de Pearson y regresión lineal no demostraron significación estadística entre la edad de las pacientes y el número de células con receptores estrogénicos, quizá porque la muestra era muy dispersa o su tamaño fue insuficiente (figura 3).

DISCUSIÓN

Los receptores estrogénicos alfa son el principal sitio de unión para los estrógenos.^{6,19} En la hiperplasia del endometrio los procesos de hiperestimulación estrogénica requieren mayor número de receptores de estrógenos, pero para que ocurra la transformación neoplásica se necesita la participación de diferentes oncogenes y la inactivación de genes supresores

(PTEN).²⁰⁻²⁴ Aunque en la transformación celular se conservan receptores estrogénicos, éstos se encuentran en menor número, por lo que su participación disminuye en el proceso neoplásico. En este trabajo se registró una clara significación estadística entre el endometrio sano, la hiperplasia sin atipia y atípica, y el adenocarcinoma, pues en este último se detectó menor número de receptores estrogénicos. Dichos resultados coinciden con otras investigaciones²⁵⁻²⁷ y apoyan el concepto de neoplasia intraepitelial del endometrio, cuyos cambios se relacionan con la hiperestimulación estrogénica en la hiperplasia simple y compleja y en los que ocurre transformación neoplásica, como la neoplasia intraepitelial endometrial y el adenocarcinoma. En este estudio se encontró que las lesiones más graves se manifestaron a mayor edad.²⁸ El número de células

con receptores estrogénicos es menor en los grupos con mayor edad, en comparación con los más jóvenes; por lo tanto, la relación entre edad y transformación neoplásica son factores implicados en la disminución de los receptores estrogénicos.

El número de células con receptores estrogénicos fue semejante en el endometrio sano y la hiperplasia simple o compleja; sin embargo, disminuye gradualmente en la hiperplasia atípica y el adenocarcinoma, lo cual establece una clara frontera entre lesiones puramente hiperplásicas y lesiones neoplásicas. La gravedad de la lesión aumenta proporcionalmente con la edad. El factor más importante en la reducción de las células con receptores estrogénicos es la transformación neoplásica de la lesión.

Aunque hay algunas controversias, el estudio inmunohistoquímico y el conteo de células positivas para receptores estrogénicos son métodos útiles para realizar el diagnóstico diferencial entre hiperplasia, hiperplasia atípica y adenocarcinoma cuando resulta insuficiente la morfología convencional.^{15,17,29}

REFERENCIAS

1. Silverberg SG, Kurman RJ. Tumors of uterine corpus and gestational trophoblastic disease. In: Rosai J, Sobin LJ, Editors. Atlas of tumor pathology. 3th ed. Washington: AFIP, 1993;pp:18-47.
2. Gartner LP, Hiatt JL. Texto Atlas de Histología. 2^a ed. Mexico: McGraw-Hill, 2003;pp:450-5.
3. Mylonas I, Jeschke U, Shabani N, Khun C, et al. Normal and malignant human endometrium express immunohistochemically estrogen receptor alpha (ER-alpha), estrogen receptor beta (ER-beta) and progesterone receptor (PR). *Anticancer Res* 2005;25:1679-86.
4. Whitehead MI, Lane G, Dyer G, Townsend PT, et al. Oestradiol: the predominant intranuclear oestrogen in the endometrium of oestrogen treated postmenopausal women. *Br J Obstet Gynecol* 1981;88:914-8.
5. Taylor AH, Guzail M, Wahab M, Thompson JR, Al-Azzaal E. Quantitative histomorphometric analysis of gonadal steroid receptor distribution in the normal human endometrium through the menstrual cycle. *Histochem Cell Biol* 2005;123:463-74.
6. Paul M, Cholewa K, Mazurek U, Witek A, Wilczok T. Estrogen receptor beta delta 6 (ER beta delta 6) isoform in human endometrial hyperplasia and adenocarcinoma. *Cancer Invest* 2004;22: 211-18.
7. Witek A, Mazurek U, Paul M, Bierzinska-Macyszyn G, Wilczok T. Quantitative analysis of estrogen receptor-alpha and beta and exon 5 splicing variant m-RNA in endometrial hyperplasia in perimenopausal women. *Folia Histochem Cytobiol* 2002;39:119-21.
8. Gunin AG, Emelianov V, Tolmachev AS. Effect of adrenocorticotrophic hormona on the development of oestrogen-induced changes and hyperplasia formation in the mouse uterus. *Reproduction* 2002;123:601-11.
9. Enríquez-Domínguez B, Fuentes-González L, Jova-Rodríguez M, Robaina-Aguirre F. Estudio clínico-epidemiológico del adenocarcinoma de endometrio y sus precursores. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2003;29:1-7.
10. Kurman RJ, Kaminsky PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;15:403-12.
11. Kurman RJ, Norris HJ. Endometrium. In: Henson DE, Albores-Saavedra J, Editors. The pathology of incipient neoplasia. Philadelphia: Saunders, 1986;pp:265-77.
12. Mutter GL. Endometrial intraepithelial neoplasia (EIN): will it bring order to chaos? The Endometrial Collaborative Group. *Gynecol Oncol* 2000;76:287-90.
13. Baak JP, Mutter GL, Robboy S, van Diest PJ, et al. The molecular genetics and morphometry-based endometrial intraepithelial neoplasia classification system predicts disease progression in endometrial hyperplasia more accurately than the 1994 World Health Organization classification system. *Cancer* 2005;103:2304-12.
14. Baak JP, Mutter GL. EIN and WHO 94. *J Clin Pathol* 2005;58:1-6.
15. Latta E, Chapman WB. PTEN mutations and evolving concepts in endometrial neoplasia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:59-65.
16. Huang SJ, Cheng L, Lewin KJ. Immunohistochemical estrogen receptor assessment in hyperplastic neoplastic and physiologic endometria. *Pathol Res Pract* 1991;187:487-95.
17. Kato H. Electron microscopical and immunohistochemical study of human endometrial carcinoma with special reference to localization of estrogen receptors and carcinoembryogenic antigen. *Pathol Res Pract* 1986;38:1553-62.
18. Papdimitriou CS, Athanasiadou S, Stylianidou A. Immunohistochemical detection of estrogen receptors on paraffin sections of normal, hyperplastic and carcinomatous endometrium. *Oncology* 1992;49:196-202.
19. Méndez I, Namihira D, Moreno L, Sosa C. El protocolo de investigación. Análisis morfométrico. México: Trillas, 1990.
20. Mylonas I, Jeschke U, Shabani N, Jun C, et al. Immunohistochemical analysis of estrogen receptor alpha, estrogen receptor beta and progesterone receptor in normal human endometrium. *Acta Histochem* 2004;106:245-52.
21. Baak JP, Van Diermen B, Steinbakk A, Janssen E, et al. Lack of PTEN expression in endometrial intraepithelial neoplasia is correlated with cancer progression. *Hum Pathol* 2005;36:555-61.
22. Mutter GL, Lin MC, Fitzgerald JT, Kum JB, Eng C. Changes in endometrial PTEN expression throughout the human menstrual cycle. *Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2334-8.

23. Kurose K, Zhou XP, Araki T, Cannistra SA, et al. Frequent loss of PTEN expression is linked to elevated phosphorylated akt levels, but not associated with p27 and cyclin D1 expression, in primary epithelial ovarian carcinoma. *Am J Pathol* 2002;158:1895-8.
24. Kimura F, Watanabe J, Hata H, Fujisawa T, et al. PTEN immunohistochemical expression is suppressed in G1 endometrioid adenocarcinoma of the uterine corpus. *J Can Res Clin Oncol* 2004;130:161-8.
25. Bircan S, Ensari A, Ozturk S, Erdogan N, et al. Immunohistochemical analysis of c-myc, c-jun and estrogen receptor in normal, hyperplastic and neoplastic endometrium. *Pathol Oncol Res* 2005;11:32-39.
26. Vihko R, Jaen O, Kauppila A. Steroid receptors in normal, hyperplastic and malignant human endometria. *Ann Clin Res* 1980;12:208-15.
27. Uchikawa J, Shiozawa T, Shih HC, Miyamoto T, et al. Expression of steroid receptor coactivators and corepressors in human endometrial hyperplasia and carcinoma with relevance to steroid receptors and Ki-67 expression. *Cancer* 2003;98:2207-13.
28. Piilka R, Kudela M, Eriksson P, Cassien B. MMP-26 mRNA estrogen receptor alpha co-expression in normal and pathological endometrium. *Ceska Gynkol* 2005;70:56-62.
29. Teleman S, Mihailovici MS. Value of steroid receptors assessment in atypical endometrial hyperplasia. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2003;107:813-6.

MENSTRUACIÓN

Así se llama a una evacuación sanguínea temporal y periódica que tiene lugar regularmente cada mes, desde la pubertad hasta la menopausia.

En nuestro clima, la menstruación se inicia generalmente entre los doce y los quince años; la edad en que se establece la menopausia varía entre los cuarenta y cinco y los cuarenta y ocho años, sin que sea rara la de cincuenta y dos.

La menstruación caracteriza la vida sexual femenina; puede considerársela como la expresión de la actividad genital. El organismo femenino se transforma en la época de la pubertad, la ovulación se establece y la fecundación se hace posible.

No obstante, el embarazo puede sobrevenir antes de la aparición del flujo menstrual y son numerosos los casos de fecundación sin menstruación. Tal es el caso de Outrepoint: trátase de una niña de nueve años que quedó encinta sin haber tenido la regla. Los embarazos muy precoces no son muy raros. Haller observó en Anna Mummenthaler una precocidad extraordinaria: esta niña menstruó desde los dos años, quedó encinta a los ocho y dio a luz a los nueve años.

De igual modo puede también el embarazo acontecer después de la menopausia. Ahlfeld señaló un caso en que aquél se presentó un año después de la cesación de la menstruación.

Se conocen: un caso en que la fecundación verificó a los cincuenta y dos años y otro a los sesenta y dos; sin embargo, aquélla es muy rara pasados los cincuenta años.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:3-4.

Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal

Mauro Alberto Ochoa Torres,* Ricardo Jorge Hernández Herrera,* Jaime Hernández Gerardo,** Sergio Arturo Luna García,* Yadira Mayela Padilla Martínez*

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Introducción: la prevalencia de cardiopatías congénitas es de 8 por cada 1,000 nacidos vivos; su variación depende del tipo de estudio, región y poblaciones de alto o bajo riesgo. La ecocardiografía fetal se utiliza para establecer el diagnóstico prenatal de cardiopatías y su detección varía de 7 a 90%.

Objetivo: conocer la prevalencia de cardiopatías fetales mediante estudios ecocardiográficos en embarazo de alto riesgo.

Pacientes y métodos: estudio observacional en mujeres con más de 16 semanas de embarazo de alto riesgo.

Resultados: se realizaron 3,500 estudios ultrasonográficos y se detectaron 112 casos de cardiopatías fetales (3.2%). Sólo 30% tuvo factores de riesgo para cardiopatía. Las cardiopatías más frecuentes fueron: arritmias en 34 casos, defectos septales en 30, defectos valvulares en 17, hipoplasia o ausencia de cavidades en 16, defectos del tronco-cono en ocho casos y otras alteraciones en siete pacientes (ectopia cordis: 3, tumor cardíaco: 2, y drenaje venoso anómalo de venas pulmonares: 2). Se realizó ecocardiografía neonatal en 44 casos: en 80% se confirmó el diagnóstico de sospecha prenatal, 33 casos fallecieron *in utero* o en las primeras 12 horas de vida extrauterina.

Conclusiones: la tasa de detección de cardiopatías fetales fue de 3.2% y representó cuatro veces más la prevalencia esperada de cardiopatías congénitas en la población general. La cardiopatía fetal se asoció con una mortalidad de 30%. Las cardiopatías detectadas con mayor frecuencia fueron las arritmias y la comunicación interventricular en casi 50% de los casos.

Palabras clave: cardiopatía fetal, cardiopatía congénita, ecocardiografía.

ABSTRACT

Introduction: The prevalence of congenital cardiac defects is 8 per 1000 neonates, and it's different if high or low risk populations are studied. The fetal ultrasonographic increase prenatal detection but varies from 7 to 90%.

Objectives: To know the prevalence of fetal cardiopathy and detection in high risk pregnancies

Patients and methods: A observational study was made in pregnancies women with 16 old week of gestation.

Results: We received a total of 3500 high-risk pregnancies and were detected 112 cases with fetal cardiopathy (3.2%). The 30% of them had a risk factor of cardiopathy. The most frequent fetal cardiac defect detected were arrhythmia in 34 fetus, septal defects in 30, valvular defects in 17, hypoplastic or absence of cardiac cavities 16, tronco-conus defects 8, and other 7 included ectopia cordis 3, cardiac tumor 2, abnormal drainage of pulmonary veins 2. The diagnosis increased every year since started study. The prenatal diagnoses suspected in fetal echocardiography were confirmed in 80% of the cases in neonatal period.

Conclusion: The detection rate of fetal cardiac defect was 3.2% in high-risk pregnancies, four times higher than general population prevalence of congenital heart disease. We found a 30% overall perinatal mortality in fetal cardiac defect. The most frequent fetal cardiac defects found in this screening were arrhythmias and septal ventricular defects in almost 50% of patients.

Key words: fetal cardiopathy, congenital cardiopathy, and echocardiography.

RÉSUMÉ

Introduction: la prévalence de cardiopathies congénitales est de 8 sur 1000 nouveau-nés vivants; sa variation dépend du type d'étude, région et populations à haute ou faible risque. L'échocardiographie fœtale est employée pour établir le diagnostic prénatal de cardiopathies et leur détection varie de 7 à 90%.

Objectif: connaître la prévalence de cardiopathies fœtales au moyen des études échocardiographiques dans les grossesses à haute risque.

Patients et méthodes: on a réalisé une étude observationnelle auprès des femmes ayant plus de 16 semaines de grossesse à haute risque.

Résultats: on a réalisé 3,500 études d'ultrason et l'on a détecté 112 cas de cardiopathies fœtales (3.2%). Seulement 30% a eu des facteurs de risque pour cardiopathie. Les cardiopathies les plus fréquentes ont été: arythmies dans 34 cas, malformations septales dans 30, malformations valvulaires dans 17, hypoplasie ou absence des cavités dans 16, malformations du tronc-cône dans 8 cas et d'autres

altérations en sept patients (ectopie cardiaque: 3, tumeur cardiaque: 2, et drainage veineux anomal des veines pulmonaires: 2). On a réalisé échocardiographie néonatale dans 44 cas: dans 80% on a confirmé le diagnostic de soupçon prénatal, 33 cas sont morts in utero ou dans les premières heures de vie extra-utérine.

Conclusions: le taux de détection de cardiopathies fœtales a été de 3.2% et a représenté quatre fois de plus la prévalence attendue de cardiopathies congénitales dans la population générale. La cardiopathie a été associée avec une mortalité de 30%. Les cardiopathies détectées plus fréquemment ont été les arythmies et la communication inter ventriculaire dans presque 50% des cas.

Mots-clés: cardiopathie fœtale, cardiopathie congénitale, échocardiographie.

RESUMO

Introdução: A prevalência de cardiopatias congênitas é de 8 por 1,000 nascidos vivos; sua variação depende do tipo estudo, região e populações de alto ou baixo risco. A ecocardiografia fetal se utiliza para estabelecer o diagnóstico pré-natal de cardiopatias e sua detecção varia de 7 a 90%.

Objetivo: conhecer a prevalência de cardiopatias fetais mediante estudos ecocardiográficos, nas gravidezes de alto risco.

Pacientes e métodos: realizou-se um estudo observacional em mulheres de mais de 16 semanas de gravidez de alto risco.

Resultados: realizaram-se 3,500 estudos ultrasonográficos e se detectaram 112 casos de cardiopatias fetais (3,2). Só 30% teve fatores de risco para cardiopatia. As cardiopatias de maior frequência foram arritmias em 34 casos, defeitos septais em 30, defeitos valvulares em 17, hipoplasia ou ausência das cavidades em 16, defeitos do tronco-como em oito casos e outras alterações em sete pacientes (ectopia cordis: 3 tumor cardíaco: 2, e drenagem venosa anômala de veias pulmonares: 2). Realizou-se ecocardiografia neo-natal em 44 casos: no 80% se confirmou o diagnóstico de suspeita pré-natal, 33 casos faleceram in utero ou nas primeiras 12 horas de vida extra-uterina.

Conclusões: A taxa de detecção de cardiopatias fetais foi de 3,2% e representou quatro vezes mais do que a prevalência esperada de cardiopatias congênitas na população geral. A cardiopatia fetal se associou com uma mortalidade do 30%. As cardiopatias detectadas com maior frequência foram as arritmias e a comunicação intraventricular em quase 50% dos casos.

Palavras chave: cardiopatia fetal, cardiopatia congênita, ecocardiografia.

La prevalencia de cardiopatías congénitas es de 8 por cada 1,000 nacidos vivos en la población general. Su detección, diagnóstico y tratamiento oportunos representan un reto importante para los sistemas de salud, ya que se asocian con elevada morbilidad y mortalidad neonatal. En México no existen programas para detección de cardiopatías fetales.¹⁻³ En la última década se ha utilizado la ecocardiografía fetal,⁴⁻¹² a partir de la semana 16 de gestación, para examinar las cuatro cámaras.^{5,7,8,12} Entre 10 y 20% de las cardiopatías congénitas se relacionan con alteraciones genéticas, cromosómicas, enfermedades maternas, exposición a teratógenos y recurrencia familiar.¹³ La detección de cardiopatías fetales varía de 7 a 90%; los diagnósticos más frecuentes comprende: hipo-

plasia de las cavidades izquierdas, alteración en los septos atrioventriculares y atresia tricuspídea.¹⁴ La prevalencia de cardiopatías fetales depende del tipo de estudio, región y poblaciones de alto o bajo riesgo.⁴ Se considera población de alto riesgo para cardiopatías congénitas a los hijos de madres diabéticas, fetos con retardo en el crecimiento intrauterino, polihidramnios y oligohidramnios, antecedente de hijo con cardiopatía congénita, trisomías o fetos hidrópicos.^{13,15,16} El estudio de las cuatro cámaras es el método de detección utilizado con mayor frecuencia;^{5,7,8} otros estudios incluyen la evaluación de las cinco cámaras, el arco aórtico, eje largo y corto,¹⁴ y el modo M para detectar arritmias cardíacas.¹⁴ Con el estudio de las cuatro cámaras, recomendado para el primer nivel de atención, se detecta el ventrículo izquierdo hipoplásico, las atresias valvulares, los ventrículos únicos con sus variantes,⁵ defectos en la relación atrio-ventricular,¹⁴ entre otras.^{7,8,12}

El objetivo de este estudio fue: conocer la prevalencia de cardiopatías fetales, mediante estudios ecocardiográficos en embarazos de alto riesgo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y transversal del 1 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2005. Se obtuvieron los registros de las mujeres con embarazo de

* Departamento de medicina fetal.

** Departamento de cardiopediatría.

Hospital Regional de Especialidades número 23, IMSS.

Correspondencia: Dr. Ricardo J. Hernández H. Padre Mier núm. 321 poniente, colonia Centro, CP 64000, Monterrey, Nuevo León, México. Fax y teléfono: (81)83-40-81-71.
E-mail: richdzher@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Ochoa TMA, Hernández HRJ, Hernández GJ, Luna GSA, Padilla MYM. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):509-14.

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

alto riesgo mayores de 16 semanas, referidas a la unidad de medicina materno-fetal. Los factores de riesgo específico, para cardiopatías fetales, fueron: diabetes materna, antecedentes de cardiopatías congénitas en algún familiar (primer o segundo grado), retardo en el crecimiento intrauterino, poli u oligohidramnios y otros defectos congénitos (trisomías o fetos hidróticos y la sospecha de cardiopatías al realizar el ultrasonido bidimensional de rutina). La ecocardiografía fetal incluyó la evaluación de las cuatro cámaras, evaluación de los conductos de salida ventricular izquierda y derecha, arco aórtico, evaluación de la integridad septal con flujo *Doppler* y la coexistencia de insuficiencias o estenosis valvulares; también se realizó la ecocardiografía neonatal. El estudio ultrasonográfico (Toshiba Power-Vision 6000) lo realizó un solo evaluador, con adiestramiento en ecocardiografía. El criterio de exclusión fue sólo de mujeres con embarazo de bajo riesgo. Se utilizó estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se realizaron 3,500 estudios ultrasonográficos y se detectaron 112 (3.2%) casos de cardiopatías fetales: 33 fallecieron *in utero* o en las primeras 12 horas de vida extrauterina; en 34 pacientes no se confirmó el diagnóstico porque no se atendieron en el nosocomio de origen, y en 45 (40%) se obtuvo información postnatal mediante la evaluación ecocardiográfica neonatal. En estos últimos se confirmó el diagnóstico de sospecha inicial en 36 casos (80%) y en 9 (20%) neonatos se encontraron otros defectos cardíacos adicionales, además del diagnóstico de sospecha inicial. Sólo 30% de las pacientes tuvo factores de riesgo para cardiopatía fetal, como: antecedentes de cardiopatías en los familiares: (hermanos, primos, tíos, padres), madres con diabetes mellitus o gestacional, esclerosis tuberosa y lupus. Las cardiopatías más frecuentes fueron las arritmias en 34 casos (29 extrasístoles, 3 bloqueos auriculoventriculares y 2 casos con taquicardia paroxística ventricular, figura 1), defectos septales en 30 pacientes (figuras 2 y 3), defectos valvulares en 17 (figuras 4 y 5), hipoplasia o ausencia de cavidades en 16 (figura 6), defectos del tronco-cono en ocho casos (figura 7) y otras alteraciones en siete pacientes (tres casos con ectopia cordis, dos con tumor cardíaco y dos con drenaje venoso anómalo de las venas pulmonares; figuras 8 y 9). Las

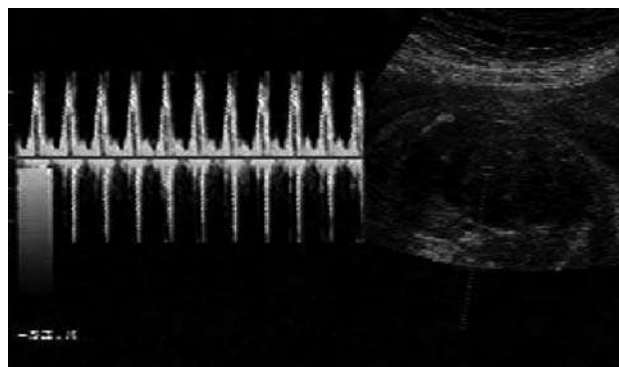


Figura 1. Taquicardia paroxística supraventricular.



Figura 2. Comunicación interventricular.



Figura 3. Canal auriculoventricular.

cardiopatías detectadas con mayor frecuencia fueron las arritmias (extrasístoles auriculares, bloqueo auriculoventricular, taquicardia supraventricular), comunicación interventricular, síndrome de corazón



Figura 4. Estenosis aórtica.



Figura 5. Anomalia de Ebstein.

izquierdo hipoplásico, canal auriculoventricular y estenosis aórtica (cuadro 1).

DISCUSIÓN

La prevalencia de cardiopatías fetales fue de 3.2%, que representaron cuatro veces la esperada para la población general; esto demostró una elevada tasa de mortalidad perinatal (30%). Algunos estudios reportan que las cardiopatías fetales ocasionan 20% de las muertes neonatales y 50% de los fallecimientos durante la infancia.¹⁷ México cuenta con pocos reportes de diagnóstico prenatal de cardiopatías,¹⁸ pues su detección es baja, aun en las poblaciones de alto riesgo (mujeres diabéticas¹⁹ o con antecedentes de polihidramnios²⁰), las alteraciones prenatales se detectan mediante ultrasonido.²¹

Las cardiopatías fetales que se asociaron con elevada mortalidad fueron: síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, atresia tricúspide, ventrículo único y



Figura 6. Hipoplasia de ventrículo izquierdo.



Figura 7. Trasposición de grandes vasos.

drenaje venoso anómalo. Con el estudio de las cuatro cámaras se confirmó la sospecha de cardiopatías hasta en 97% de los casos. Las pacientes en quienes no se pudo confirmar la sospecha diagnóstica prenatal, no representaron un sesgo verdadero porque el diagnóstico actual se estableció con estudios de imagen, no invasores, ecocardiográficos. Sólo se confirmó el diagnóstico de cardiopatía fetal en 40% de los casos, evaluados prenatalmente; esto se debió a la elevada mortalidad perinatal (30%), a la imposibilidad del seguimiento de las pacientes y a su atención en otros nosocomios. El diagnóstico prenatal de algunas cardiopatías permitió programar la atención neonatal del paciente para mejorar su pronóstico; los estudios incluyeron la evaluación al nacimiento y comprobación ecocardiográfica neonatal por el personal de



Figura 8. Tumor cardíaco (rabdomioma).



Figura 9. Ectopia cordis.

Cuadro 1. Cardiopatías detectadas con mayor frecuencia

Cardiopatías	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Total	%
Arritmias	3	3	1	5	14	8	34	30.3
Comunicación interventricular	0	1	9	9	1	1	21	18.7
SCIH	0	2	3	0	4	2	11	9.8
Canal auriculoventricular	1	1	0	1	2	4	9	8
Estenosis aórtica	0	0	0	4	2	2	8	7.1
Atresia pulmonar	1	0	0	0	2	2	5	4.4
Anomalía de Fallot	0	0	0	3	0	1	4	3.5
Ebstein	0	2	0	1	0	0	3	2.6
Ventrículo único	0	0	0	2	0	1	3	2.6
<i>Ectopia cordis</i>	0	1	1	0	1	0	3	2.6
DVAVP	0	0	0	0	2	0	2	1.7
TGV	0	0	0	1	1	0	2	1.7
Tronco cardíaco	1	0	0	1	0	0	2	1.7
VDH	0	0	0	0	0	2	2	1.7
Tumor común	0	0	0	0	1	0	1	0.8
DEVD	0	0	0	0	0	1	1	0.8
Atresia tricuspídea	0	0	0	0	0	1	1	0.8
Total	6	10	14	27	30	25	112	100

SCIH: síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, DVA: drenaje venoso anómalo de venas pulmonares, TGV: transposición de grandes vasos, DEVD: doble emergencia de ventrículo derecho, VDH: ventrículo derecho hipoplásico.

cardiología pediátrica; el tratamiento de los neonatos más graves en el área de cuidados intensivos neonatales, e inclusive, la infusión de prostaglandinas para evitar el cierre del conducto arterioso en los casos de cardiopatías conductodependientes.

El corazón del feto es una estructura pequeña, con latidos rápidos que dificultan su estudio funcional y estructural. Es importante la capacitación en ecocardiografía fetal y en el uso de nuevas tecnologías (3D y 4D) para mejorar la destreza y aumentar la detección de las alteraciones.²² La morbilidad, mortalidad y pre-

valencia de cardiopatías congénitas justifican ampliar la detección prenatal con personal calificado, para brindar una atención oportuna y mejorar el pronóstico de los pacientes afectados.

CONCLUSIÓN

La tasa de detección de cardiopatías fetales fue de 3.2% y representó cuatro veces más la prevalencia esperada para las cardiopatías congénitas en los recién nacidos; además, demostró una elevada mortalidad

perinatal. Las cardiopatías fetales detectadas con mayor frecuencia fueron las arritmias y la comunicación interventricular en casi 50% de los casos.

REFERENCIAS

- Hoffman JI. Congenital Heart Disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am* 1990;1:25-43.
- Fyfe DA, Kline CH. Fetal echocardiographic diagnosis of congenital heart disease. *Pediatr Clin North Am* 1990;1:45-67.
- Montana E, Khoury MJ, Cragan JD, Sharma S, et al. Trends and outcomes after prenatal diagnosis of congenital cardiac malformations by fetal echocardiography in a well defined birth population, Atlanta Georgia 1990-1994. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1805-9.
- Rustico MA, Benettoni A, D'Ottavio G, Maieron A, et al. Fetal heart screening in low risk pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:313-9.
- Sinclair BG, Sandor GG, Farquharson DF. Effectiveness of primary level antenatal screening for severe congenital heart disease: a population based assessment. *J Perinatol* 1996;16:336-40.
- Stumpflen I, Stumpflen A, Wimmer M, Bernaschek G. Effect of detailed fetal echocardiography as part of routine prenatal ultrasonography screening on detection of congenital heart disease. *Lancet* 1996;348:854-7.
- Buskens E, Grobbee DE, Frohn-Mulder IM, Stewart PA, et al. Efficacy of routine fetal ultrasound screening for congenital heart disease in normal pregnancy. *Circulation* 1996;94:67-72.
- Tegnander E, Eik-Nes SH, Johansen OJ, Linker DT. Prenatal detection of heart defects at the routine fetal examination at 18 weeks in a non-detected population. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;5:372-80.
- Smith RS, Comstock CH, Kirk JS, Lee W. Ultrasonographic left cardiac axis deviation: a marker for fetal anomalies. *Obstet Gynecol* 1995; 85:187-91.
- Shipp TD, Bromley B, Hornberger LK, Nadel A, Benacerraf BR. Levorotation of fetal cardiac axis: a clue for the presence of congenital heart disease. *Obstet Gynecol* 1995;85: 97-102.
- Berning RA, Silverman NH, Villegas M, Sahan DJ, et al. Reversed shunting across the ductus arteriosus or atrial septum in utero heralds severe congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:481-6.
- Ott WJ. The accuracy of antenatal fetal echocardiography screening in high and low risk patients. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1741-7.
- Buskens E, Grobbee DE, Frohn MI, Wladimiroff JW, Hess J. Aspects of the aetiology of congenital heart disease. *Eur Heart J* 1995;16:584-7.
- Savio BA, Oliva RJ. Ecocardiografía fetal: evaluación y resultados de un programa nacional. Cuba 1989-1991. *Rev Cubana Pediatr* 1995;67(1).
- Knillans TK. Cardiac abnormalities associated with hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1995;19:483-92.
- Blake DM, Mastrogiannis D, Reece EA. Is a five step approach to fetal echocardiography feasible throughout pregnancy? *Am J Perinatol* 1995;12:290-3.
- Bhat AH, Sahn D. Latest advances and topics in fetal echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:97-103.
- Serrano GS, Bermluez SM, Palma HE, Del Castillo SL, et al. Ectopia cordis: manejo multidisciplinario con resultado exitoso. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:439-43.
- Lazalde B, Sanchez Urbina R, García de Alba JE, Ramirez Dueñas ML. Diabetes mellitus gestacional y malformaciones congénitas. *Ginecol Obstet Mex* 2001;69:399-405.
- Gaxiola CR, Gamboa R, Fajardo DS, Castellanos GJ, Gaona FR. Polydramnios and its relationship with congenital malformations. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:505-8.
- Garcia RF, Hicks GJ. Prenatal diagnosis by ultrasonography. A randomized study of 3000 patients. *Ginecol Obstet Mex* 1991;59:323-327.
- Deng J, Rodeck C. Current applications of fetal cardiac imaging technology. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18: 177-184.

HUEVO A TÉRMINO

Dimensiones. El feto de *término* mide de 50 a 52 centímetros de largo y pesa de 3,100 a 3,250 gramos. La **placenta** pesa 500 gramos aproximadamente. La altura del fondo uterino, a partir de la sínfisis púbica, es de 32 centímetros.

Todos los números que expresan las longitudes y pesos del feto y los pesos de la placenta, igualmente que las alturas del fondo uterino, no deben ser considerados de absoluta precisión, pues corresponden a términos medios.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:19-20.

Evaluación nutricional en mujeres mexicanas posmenopáusicas con síndrome metabólico

Margie Balas Nakash,* Otilia Perichart Perera,** Lorena Pantoja de Anda,*** Ameyalli Rodríguez Cano,****
Guillermo Ortiz Luna¹

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Antecedentes: las mujeres posmenopáusicas tienen mayor riesgo cardiovascular debido a que sus concentraciones de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL, triacilglicéridos y lipoproteínas son mayores y las de colesterol HDL menores, circunstancia que aumenta el riesgo de padecer síndrome metabólico.

Objetivo: describir el estado nutricional y el riesgo cardiovascular en un grupo de mujeres posmenopáusicas mexicanas con síndrome metabólico.

Material y métodos: se evaluaron, en forma transversal, el estado nutricional y los marcadores de riesgo cardiovascular en 93 mujeres posmenopáusicas con sobrepeso u obesidad y síndrome metabólico.

Resultados: los tres parámetros para el diagnóstico de síndrome metabólico más frecuentes fueron: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y colesterol HDL disminuido. Las alteraciones más comunes en la evaluación inicial fueron: concentración elevada de colesterol LDL, baja concentración de colesterol HDL e hipertrigliceridemia. Las mujeres con índice de masa corporal mayor de 35 no mostraron cifras más alteradas que aquellas con sobrepeso u obesidad grado I. Tampoco hubo diferencias en las variables metabólicas a mayor edad ni con la utilización de tratamiento hormonal. Se observó un consumo elevado de hidratos de carbono y ácidos grasos saturados, lácteos altos en grasa y otros alimentos no saludables. Por el contrario, el consumo de frutas, verduras y cereales integrales fue deficiente. En promedio, realizaban sólo 30 minutos semanales de actividad física.

Conclusiones: la mala alimentación y el sedentarismo aumentan el riesgo cardiovascular. Es urgente promover un patrón alimentario cardioprotector en estas mujeres.

Palabras clave: síndrome metabólico, obesidad, dieta, posmenopausia, actividad física.

ABSTRACT

Background: The postmenopausal women has higher cardiovascular risks, since their concentrations of glucose, insulin, total cholesterol, LDL cholesterol, triacylglycerides and lipoproteins are bigger, while their HDL-cholesterol decreases; this factors increases the risk of suffering metabolic syndrome.

Objective: To describe the nutritional status and cardiovascular risk of Mexican postmenopausal women with metabolic syndrome.

Methods: In a cross-sectional study, we assessed the nutritional status and cardiovascular risk factors of Mexican women ($n = 93$) with overweight or obesity and metabolic syndrome.

Results: The three most frequent met criteria for metabolic syndrome were abdominal obesity, hypertriglyceridemia and low HDL-cholesterol levels. Without considering abdominal obesity, the most common alterations during initial assessment were high LDL cholesterol levels, low HDL cholesterol levels and hypertriglyceridemia. Women with a body mass index up to 35 did not appear to have higher values than overweight and obese grade I women. We did not find differences in metabolic variables among older women or in those using hormone therapy. A high carbohydrate and saturated fat intake was observed, as well as high fat dairy and frequent non healthy cooking methods. On the other hand, intake of fruits, vegetables, and high fiber carbohydrates was low. Average physical activity was reported to be only 30 minutes a week.

Conclusions: The observed dietary pattern in these women, and their inactivity level could be exacerbating their cardiovascular risk factors. The promotion of a cardioprotective dietary pattern in these women is essential and urgent.

Key words: Metabolic syndrome, obesity, diet, postmenopause, physical activity.

RÉSUMÉ

Antécédents: les femmes post ménopausiques ont un risque cardiovasculaire majeur, puisque leurs concentrations de glycose, insuline, cholestérol total, cholestérol LDL, triacylglycérides et lipoprotéines sont supérieures, tandis que leur cholestérol HDL diminue ; ceci augmente le risque de souffrir syndrome métabolique.

Objetivo: describir el estado nutricional y el riesgo cardiovascular de un grupo de mujeres post menopausiales mexicanas con síndrome metabólico.

Materiales y métodos: se evaluó, de manera transversal, el estado nutricional y los marcadores de riesgo cardiovascular en 93 mujeres post menopausiales con sobrepeso u obesidad y síndrome metabólico.

Resultados: los tres parámetros para el diagnóstico del síndrome metabólico más frecuentes fueron la obesidad abdominal, la hipertriglicéidemia y el colesterol HDL disminuido. Las alteraciones más comunes en la evaluación inicial fueron la concentración elevada de colesterol LDL, baja concentración de colesterol HDL e hiperglicemia. Las mujeres con un índice de masa corporal superior a 35 no mostraron cifras más alteradas que las con sobrepeso u obesidad grado I. No hubo diferencias con la edad ni con el uso de tratamiento hormonal en las variables metabólicas. Se observó un consumo elevado de hidratos de carbono y ácidos grasos saturados, productos lácteos altos en grasa y otros alimentos no saludables. Por el contrario, el consumo de frutas, verduras y cereales integrales fue deficiente. En promedio, realizaban 30 minutos de actividad física por semana.

Conclusiones: la mala alimentación y el sedentarismo aumentan el riesgo cardiovascular. Es urgente promover un patrón alimentario cardioprotector en estas mujeres.

Palabras clave: síndrome metabólico, obesidad, dieta postmenopáusica, actividad física.

RESUMEN

Antecedentes: as mulheres pós-menopáusicas têm um maior risco cardiovascular, pois suas concentrações de glicose, insulina, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos e lipoproteínas são maiores, enquanto que seu colesterol HDL se reduz; isto acrescenta o risco de sofrer de síndrome metabólica.

Objetivo: descobrir o estado nutricional e o risco cardiovascular num grupo de mulheres pós-menopáusicas mexicanas com síndrome metabólica.

Materiais e métodos: avaliaram-se em forma transversal, o estado nutricional e os marcadores de risco cardiovascular em 93 mulheres pós-menopáusicas com sobrepeso ou obesidade e síndrome metabólica.

Resultados: os três parâmetros para o diagnóstico de síndrome metabólica mais frequentes foram a obesidade abdominal, a hipertriglicéidemia e o colesterol HDL diminuído. As alterações mais comuns na avaliação inicial foram a concentração elevada de colesterol LDL, baixa concentração de colesterol HDL e hiperglicemia. As mulheres com um índice de massa corpórea maior a 35 não mostraram cifras mais alteradas do que aquelas com sobrepeso ou obesidade grau I. Também não houve diferenças à maior idade nem com a utilização de tratamento hormonal nas variáveis metabólicas. Observou-se um consumo elevado de hidratos de carbono e ácidos graxos saturados, lácteos altos em gordura e outros alimentos não saudáveis. Pelo contrário o consumo de frutas, verduras e cereais integrais foi deficiente. Em média, realizavam 30 minutos de atividade física por semana.

Conclusões: a má alimentação e o sedentarismo aumentam o risco cardiovascular. É urgente promover um padrão alimentar cardioprotetor nestas mulheres.

Palavras chave: síndrome metabólica, obesidade, dieta pós-menopáusica, atividade física.

La menopausia es el momento en que cesan las menstruaciones, luego de 12 meses consecutivos y en ausencia de otras causas biológicas y psicológicas obvias. Sobreviene, en promedio, a los 50 años,¹ pero en la mujer mexicana ocurre, en promedio,

a los 47 años de edad.² Implica deficiencia de estrógenos asociada con cambios fisiológicos y psicosociales, y provoca atrofia urogenital, disminución de la libido, pérdida de masa ósea y osteoporosis; aumento de la adiposidad abdominal, resistencia a la insulina y dislipidemia, factores que incrementan el riesgo de padecer enfermedades crónico-degenerativas, como la enfermedad cardiovascular.^{1,3,4} Esta última es una de las causas de muerte más frecuente en mujeres mexicanas mayores de 45 años de edad.^{5,6}

Las mujeres posmenopáusicas tienen mayor riesgo cardiovascular debido a que sus concentraciones de glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y lipoproteínas son mayores, mientras que las de colesterol HDL se reducen; esto aumenta en 60% el riesgo de padecer síndrome metabólico.³

El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular, de causa desconocida, que se distingue por la acumulación de grasa abdominal,

* Nutrióloga, investigadora de la Dirección de Investigación.

** Investigadora de la Dirección de Investigación.

*** Nutrióloga del Departamento de Clímatario.

**** Nutrióloga de la Dirección de Investigación.

¹ Médico ginecoobstetra, jefe del Departamento de Clímatario. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dr. Guillermo Ortiz Luna. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales núm 800, colonia Lomas de Virreyes, CP 11000, delegación Miguel Hidalgo, México, DF.
Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Balas NM, Perichart PO, Pantoja de Anda L, Rodríguez CA, Ortiz LG. Evaluación nutricional en mujeres mexicanas posmenopáusicas con síndrome metabólico. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):515-26.

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

resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y dislipidemia (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, bajas concentraciones de colesterol HDL y concentraciones elevadas de colesterol LDL).^{3,7} Los criterios de clasificación más utilizados son los del *Adult Treatment Panel III* (ATP III) 2001,⁸ según los cuales se debe cumplir con, al menos, tres de los cinco criterios de riesgo; y los criterios de la OMS de 1998, que consideran indispensable la resistencia a la insulina o la alteración en la tolerancia a la glucosa, más otros dos de los factores de riesgo.⁹ Sigue discutiéndose si el síndrome metabólico debe clasificarse con base en la obesidad abdominal (circunferencia de la cintura).¹⁰ En un estudio poblacional se encontró que en México hay una prevalencia de 26.6% de síndrome metabólico en adultos.¹¹

Está demostrada la relación entre disfunción endotelial y disminución de la producción de estrógenos, ya que estos últimos tienen acción directa en la regulación del tono vascular, mediante el control de los vasodilatadores y el óxido nítrico, las prostaglandinas y genes de endotelina, entre otras. Los factores determinantes del engrosamiento arterial incluyen: tensión arterial y pulso elevados, concentraciones altas de LDL y bajas de HDL, hipertrigliceridemia y aumento del índice de masa corporal; estos agentes incrementan el riesgo cardiovascular.^{1,12}

Obesidad y posmenopausia

El sobrepeso y la obesidad afectan a más de 70% de la población adulta mexicana, en especial a las mujeres entre 30 y 60 años.¹³ El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas, como los padecimientos cardiovasculares, la diabetes y el cáncer.¹⁴

Las mujeres posmenopáusicas con síndrome metabólico deben tratarse para reducir el riesgo cardiovascular. Debido a la alta prevalencia de obesidad en estas mujeres, es importante incluir estrategias para reducir el trastorno. El tratamiento debe ser integral y buscar la disminución del sobrepeso o el mantenimiento del peso correcto. Se debe recomendar un plan de alimentación hipocalórico (reducir el consumo en 500 o 1,000 kcal/día), con reducción de grasas e hidratos de carbono, fraccionado en cuatro o cinco comidas y colaciones. Además, se debe ofrecer educación nutricional para promover cambios en los hábitos

de alimentación, así como recomendar el inicio o el aumento de la actividad física (mínimo: 30 minutos o más de actividad física moderada por día). Cuando sea necesario debe incluirse un tratamiento para la dislipidemia y la hipertensión arterial.^{3,7,14,15}

Patrón de alimentación cardioprotector

Una dieta equilibrada reduce el riesgo cardiovascular, ya que disminuye: las concentraciones de colesterol total y colesterol LDL, los triacilglicéridos, lipoproteínas, tensión arterial, tendencia a la trombosis, ritmo cardíaco, función endotelial, inflamación sistémica, sensibilidad a la insulina, estrés oxidativo y las concentraciones de homocisteína.¹⁶

En el Estudio de las Enfermeras de Estados Unidos se observa que un patrón de alimentación con base en frutas, verduras, granos enteros, pollo y pescado, en comparación con uno basado en granos refinados, papas y carnes rojas o procesadas, reduce la susceptibilidad a la enfermedad cardiovascular en mujeres.¹⁷ También se sugiere que el reemplazo de la grasa saturada y los ácidos grasos *trans* por grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas es más efectivo que la reducción de grasas totales de la dieta.^{17,18}

Un ensayo clínico en mujeres posmenopáusicas (*Women's Health Initiative*) evaluó un patrón de alimentación bajo en grasas totales (< 20% de la energía total) junto con aumento en el consumo de frutas y verduras (cinco raciones al día) y granos (seis raciones al día). Las recomendaciones dietéticas no tuvieron efecto en la incidencia de enfermedad coronaria, infarto cerebral y enfermedad cardiovascular en mujeres posmenopáusicas estadounidenses, lo cual acentúa la conveniencia del consumo de grasas saludables, más que de restricción de grasas totales.¹⁹

Otro patrón de alimentación, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, propone que una dieta alta en frutas, verduras y lácteos bajos en grasa, así como un consumo moderado de grasas totales y reducido en grasas saturadas, puede disminuir sustancialmente las cifras de tensión arterial y moderadamente las de lípidos sanguíneos.²⁰ Este patrón de alimentación ya está recomendado para la población de Estados Unidos.²¹

El estudio *Lyon Diet Heart Study* evaluó el efecto del consumo, durante 46 meses, de una dieta mediterránea (aumento en el consumo de panes y cereales,

frutas y verduras frescas, leguminosas, pescado, pollo, aceite de canola u oliva y disminución de carnes rojas, mantequilla y crema) en la reincidencia de la enfermedad cardiovascular en pacientes con previo infarto de miocardio. El riesgo de muerte cardíaca e infarto fue menor en el grupo que siguió la dieta mediterránea, en comparación con el grupo que siguió una dieta occidental.²²

Por su parte, la Asociación Americana del Corazón (AHA) también recomienda el consumo de frutas y verduras, granos, productos lácteos bajos en grasa, pescado, oleaginosas, leguminosas y fuentes de proteínas bajas en grasa (pollo, carnes magras, proteína vegetal); establece un aumento en el consumo de pescado y ácido α -linolénico para prevenir enfermedades cardiovasculares, debido a su elevado contenido de ácidos grasos omega 3.²³

Hace poco la Asociación Americana de Dietética publicó sus lineamientos para prevenir y tratar las alteraciones metabólicas de los lípidos y la enfermedad cardiovascular. Recomienda un patrón de alimentación cardioprotector para la prevención primaria en todos los adultos, al igual que en pacientes con síndrome metabólico o enfermedad coronaria (cuadro 1).²⁴

En el Instituto Nacional de Perinatología, la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas es muy elevada (25%), lo cual aumenta el riesgo cardiovascular.²⁵ Esto creó la necesidad de incorporar estrategias para promover un patrón de alimentación cardioprotector, así como un estilo de vida saludable. Este estudio describe el estado de las mujeres posmenopáusicas con síndrome metabólico que participaron en un ensayo clínico de intervención nutricional.

OBJETIVO

Describir el estado nutricional y el riesgo cardiovascular en un grupo de mujeres posmenopáusicas mexicanas con síndrome metabólico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal efectuado con las mujeres que participaron en el ensayo clínico Tratamiento nutricio del síndrome metabólico en mujeres posmenopáusicas. Evaluación de un modelo de intervención gradual

personalizada, el cual inició hace dos años (hasta el momento, $n = 95$). Las pacientes seleccionadas eran posmenopáusicas con diagnóstico de síndrome metabólico que cumplieron al menos tres de los cinco criterios del ATP III (cuadro 2).⁸ Se excluyó a las mujeres que tuvieron concentraciones de glucosa en ayuno mayores a 125 mg/dL o diabetes tratada previamente con medicamentos; que tuvieran una tensión arterial mayor a 160/100 mmHg, sin tratamiento o hipertensas; con hipotiroidismo o hipertiroidismo que tomaran fármacos para modificar el metabolismo de las variables de resultado (glucocorticoides) o en tratamiento con sibutramina, orlistat o cualquier otro fármaco con la intención de reducir el apetito o el peso corporal; también se excluyó a las mujeres con peso normal ($n = 2$) de acuerdo con la clasificación del índice de masa corporal.²⁶

Se muestran los datos completos de 93 mujeres provenientes de su consulta de nutrición inicial. Todas asistieron a una consulta individual a cargo de una licenciada en nutrición capacitada para recolectar datos y establecer el diagnóstico nutricional. La información se obtuvo mediante una entrevista directa, utilizando una historia clínica nutricional.

La evaluación antropométrica incluyó mediciones de peso, talla, circunferencia abdominal, de cintura y cadera. Se utilizó una báscula electrónica Tanita® TBF300A y un estadímetro digital SECA® 242, así como una cinta antropométrica de fibra de vidrio Gulick® GMT 100. Las mediciones se realizaron con la técnica de Lohman,²⁷ excepto la de circunferencia abdominal, en donde se utilizó la técnica de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos.²⁸ Se obtuvieron los índices de masa corporal (IMC) e índice cintura-cadera (ICC). Se utilizó la clasificación de obesidad de la OMS, donde el IMC entre 25 y 29.99 se considera sobrepeso; de 30 a 34.99, obesidad tipo I; de 35 a 39.99, obesidad tipo II, y mayor o igual a 40 representa obesidad tipo III.²⁶ Una circunferencia de cintura mayor o igual a 88 cm, así como un ICC mayor o igual a 0.80 se consideraron obesidad abdominal.⁸

La tensión arterial se midió con un esfigmomanómetro de mercurio Tycos® CE0050, con la técnica propuesta por la AHA.²⁹ Se consideró hipertensión arterial a los valores mayores o iguales a 130/85 para las tensiones sistólica y diastólica, respectivamente.⁸ Además, se tomó una muestra de sangre venosa

Cuadro 1. Patrón de alimentación cardioprotector

Recomendación		Cambios para lograr la recomendación
Energía	Pacientes con obesidad: disminuir de 500 a 1,000 kcal/día para lograr una pérdida de peso de 0.5-1.0 kg/semana	
Grasas (% de la energía total)	25-35	
Grasas saturadas (% de la energía total)	< 7*	Limitar: grasas animales (mantequilla, manteca, crema, tocino, chorizo, embutidos, chicharrón, leche entera, quesos amarillos), frituras, productos de pastelería, pan dulce, aderezos cremosos, chocolates. Evitar preparaciones: capeado, frito, empanizado, con salsas blancas, moles, pīplanes
Fibra (g/día)	25-30	Incluir diariamente.
Soluble (g/día)	7-13	Fuentes: avena, frutas, psyllium.
Frutas y verduras (raciones/día)	9-12	1 ración equivale a: • 1 fruta mediana. • 1 taza con fruta picada. • ½ taza con jugo. • ½ taza con verduras cocidas. • 1 taza con hojas o verduras crudas.
Lácteos bajos en grasa (raciones/día)	2-3	1 ración equivale a: • 1 taza con leche descremada, semidescremada o desnatada. • 1 taza con yogur bajo en grasa. • 45 g de quesos blancos (panela, fresco, cottage, requesón). Ejemplos de pescado grasoso: sardinas, atún, trucha, salmón.
Pescado grasoso (g/día)	120 (2 veces por semana)	
Fuentes vegetales de ácido-linolénico	Incluir frecuentemente	Fuentes de -linolénico: • 1 cucharada de aceite canola. • ½ cucharada de linaza molida.
Proteína de soja (g/día)	26-50** (reemplazando proteína animal)	
Nueces (g/semana)	150***	
Alcohol (bebidas/día)	Mujeres: máximo 1. Hombres: máximo 2.	
Complementos	No se requiere complementación de antioxidantes para prevenir o tratar enfermedad cerebrovascular	

* En pacientes con peso saludable se deben reemplazar por ácidos grasos insaturados o hidratos de carbono complejos.

** La proteína de soja podría estar contraindicada en algunos individuos con cáncer de mama. Consumos mayores de 50 g de proteína de soja pueden causar alteración gástrica.

*** Sólo en pacientes con peso saludable, debido al contenido calórico de las nueces.

(Adaptado de *Disorder of lipid metabolism. Evidence Analysis project. American Dietetic Association Evidence Analysis Library. 2005.*)²⁴

Cuadro 2. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

<i>Factor de riesgo</i>	<i>Definición variable</i>	
Obesidad abdominal (circunferencia abdominal)	Mujeres	> 88 cm
	Hombre	> 102 cm
Triglicéridos		150 mg/dL
Colesterol HDL	Mujeres	< 50 mg/dL
	Hombres	< 40 mg/dL
Tensión arterial		> 130/85 mmHg
Glucosa en ayuno		> 110 mg/dL

En el 2003 la Asociación Americana de Diabetes modificó el criterio para la glucosa y disminuyó a > 100 mg/dL.

Basado en: National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. NIH Publication No. 01-3670. USA 2001.⁸

(5 mL) para medir las concentraciones plasmáticas de triacilglicéridos (método Trinder), colesterol total (método Trinder), colesterol LDL (fórmula de Friedwald),³⁰ colesterol HDL (método del magnesio y sulfato de dextrano) y glucosa (método Trinder con el reactivo de glucosa oxidasa). El hallazgo de los criterios del ATP III (cuadro 1) y las concentraciones de colesterol total mayores o iguales a 200 mg/dL, y de colesterol LDL mayores o iguales a 130 mg/dL, se consideraron alteradas.⁸

La evaluación dietética incluyó la medición del consumo de alimentos por medio de un recordatorio de pasos múltiples de 24 horas (consumo reciente).³¹ Se utilizaron réplicas de alimentos para estimar el tamaño de las porciones. El análisis nutrimental del cuestionario se realizó con el programa Food Processor® versión 8.0, y la información se complementó con las tablas de valor nutricional de los alimentos mexicanos.³² La adecuación del consumo de nutrientes se basó en la ingestión diaria recomendada por el Instituto Nacional de Medicina de Estados Unidos.³³ Además, por medio del recordatorio de 24 horas se analizaron algunos aspectos cualitativos de la dieta, como el número de raciones consumidas de algunos alimentos clave, el tipo de preparación de los mismos, entre otros.

También se preguntó a las pacientes si realizaban alguna actividad física, incluidas la duración, intensidad y frecuencia.

El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central y dispersión, y las frecuencias para cada una de las variables estudiadas. Se utilizó la prueba de la *t* de Student y *U* de Mann-Whitney para evaluar posibles diferencias, y correlaciones de Pearson y Spearman. Se utilizó el programa estadístico SPSS® versión 12.0.

RESULTADOS

Se evaluaron 93 mujeres posmenopáusicas con síndrome metabólico. El promedio de edad fue de 53.5 años (45-67 años). El 53.8% de las mujeres eran casadas; 10.8% solteras; 22.7% separadas o divorciadas, y 10.8% viudas.

El 43.7% de las mujeres realizó estudios de primaria, 8.6% hasta la preparatoria y sólo 6.5% completó una licenciatura.

El 59.1% de las mujeres tuvo antecedentes hereditarios de obesidad, 54.8% de hipertensión arterial, 34.4% de enfermedad cardiovascular, 66.7% de diabetes, 34.4% de dislipidemia. El 17.2% de las mujeres fumaba y 4.9% recibía algún tratamiento hormonal.

El 69.9% cubrió tres criterios, 17.2% cumplió cuatro y sólo 12.9% cubrió los cinco criterios.⁸ En la evaluación inicial los tres criterios cumplidos más frecuentes fueron la obesidad abdominal, la hipertrigliceridemia y el colesterol HDL disminuido.

Antropometría, tensión arterial y variables bioquímicas

De todas las mujeres evaluadas, 34.4% tuvo sobrepeso, 46.2% obesidad tipo I, 15.1% obesidad tipo II y 4.3% obesidad tipo III. Se observó obesidad abdominal por circunferencia abdominal e ICC en 96.8 y 94.6%, respectivamente.

Las mujeres con obesidad tuvieron valores más altos de circunferencia abdominal (108.04 cm *vs.* 98.12 cm, $p = 0.000$), cintura (96.21 cm *vs.* 85.97 cm, $p = 0.000$) y cadera (110.52 cm *vs.* 100.19 cm, $p = 0.000$), en comparación con las mujeres con sobrepeso. Se encontraron correlaciones positivas entre el IMC y la circunferencia de cintura ($r = 0.842$, $p = 0.000$), circunferencia de cadera ($r = 0.818$, $p = 0.000$) y circunferencia abdominal ($r = 0.703$, $p = 0.000$).

Los datos percentilares de IMC y circunferencia abdominal, según el grado de obesidad, se muestran en el cuadro 3.

Cuadro 3. Percentiles de índice de masa corporal y circunferencia abdominal

		<i>n</i>	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
Índice de masa corporal	Todas las mujeres	93	26.97	27.64	29.20	31.24	33.85	37.74	39.85
	Sobrepeso	32	26.12	26.45	27.46	28.44	29.28	29.86	29.98
	Obesidad	61	30.25	30.64	31.33	32.39	36.14	38.61	42.85
Circunferencia abdominal (cm)	Todas las mujeres	93	89.58	92.28	96.95	102.70	109.75	119.42	127.04
	Sobrepeso	32	87.27	89.97	94.25	97.25	102.30	106.35	109.17
	Obesidad	61	93.20	96.06	100.25	106.40	115.95	124.54	127.69

Cuadro 4. Variables antropométricas, bioquímicas y tensión arterial

<i>Variable</i>	<i>Todas las mujeres</i> <i>n</i> = 93	<i>Sobrepeso</i> <i>IMC 25-29.9</i> <i>n</i> = 32	<i>Obesidad 1</i> <i>IMC 30-34.9</i> <i>n</i> = 43	<i>Obesidad 2 y 3</i> <i>IMC ≥ 35</i> <i>n</i> = 18	<i>p</i>
Peso (kg) ^a	74.26 ± 10.90	66.47 ± 5.02	73.25 ± 6.10	90.55 ± 10.37	0.000*
IMC ^b	32.04 ± 4.07	28.37 ± 1.16	31.97 ± 1.29	38.73 ± 3.25	0.000*
Circunferencia abdominal (cm) ^a	104.63 ± 10.67	98.12 ± 6.19	103.75 ± 9.13	118.30 ± 7.82	0.000*
Circunferencia cintura (cm) ^a	92.65 ± 8.60	85.97 ± 4.52	92.60 ± 5.76	104.62 ± 6.55	0.000*
Circunferencia cadera (cm) ^a	106.93 ± 9.19	100.19 ± 4.61	106.42 ± 5.59	120.09 ± 8.29	0.000*
Tensión sistólica (mmHg) ^a	121.39 ± 17.27	119.85 ± 20.42	122.49 ± 16.59	121.47 ± 13.12	0.837
Tensión diastólica (mmHg) ^b	81.51 ± 9.43	80.07 ± 9.58	81.89 ± 9.22	83.13 ± 9.44	0.521
Colesterol HDL (mg/dL) ^b	226.49 ± 3.96	228.50 ± 38.32	223.58 ± 44.63	229.10 ± 28.31	0.789
Colesterol HDL (mg/dL) ^b	35.14 ± 13.61	35.87 ± 11.78	35.04 ± 16.92	34.21 ± 10.51	0.673
Colesterol LDL (mg/dL) ^b	192.18 ± 37.47	192.15 ± 39.10	190.57 ± 41.99	194.88 ± 27.91	0.903
Triacilglicéridos (mg/dL) ^b	181.39 ± 61.39	180.75 ± 55.96	178.81 ± 70.07	187.43 ± 54.92	0.864
Glucosa (mg/dL) ^b	96.34 ± 26.27	100.50 ± 36.51	95.26 ± 15.22	91.80 ± 22.62	0.777

^a Anova, ^b K-Wallis, * diferencia significativa = $p < 0.05$

La tensión sistólica estuvo elevada en 39.2% de las mujeres y la diastólica en 32.9%. El 79.7% tuvo concentraciones elevadas de colesterol total; 90.5%, concentraciones disminuidas de colesterol HDL, y 93.7%, concentraciones elevadas de colesterol LDL. Las concentraciones de triacilglicéridos fueron elevadas en 70.6% y 59.1% tuvo concentraciones elevadas de glucosa. No se encontraron diferencias significativas por grado de obesidad. La descripción de los datos bioquímicos se muestra en el cuadro 4.

No se encontraron correlaciones positivas entre el IMC y las variables bioquímicas; ni entre la circunferencia abdominal, ni ICC y las variables bioquímicas. Tampoco se encontraron diferencias entre mujeres menores de 53.5 años y mayores de 53.5 años, ni por el tratamiento hormonal en cuanto al hallazgo de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipertensión arterial y obesidad abdominal.

Dieta

Evaluación cuantitativa

La mediana del consumo de energía fue de 1,708.87 kcal/día (737.52-5,077.70 kcal/día), equivalentes a 90.49% de adecuación. La mediana del consumo de proteínas fue de 69.88 g/día (15.96% del valor energético total, VET), equivalentes a 0.92 g de proteína por kg de peso real (115.51% de adecuación). El consumo de hidratos de carbono fue de 236.57 g/día (54.46% del VET), equivalentes a 181.97% de adecuación, y el de fibra fue de 23.44 g/día (14.34 g de fibra/1,000 kcal), lo cual cubre 104.28% de la recomendación diaria. La mediana del consumo de lípidos fue de 56.58 g/día (31.56% del VET), la de colesterol de 159.70 mg/día, y la de ácidos grasos *trans* de 0.32 g/día. Se observó un consumo de 8.51% de ácidos grasos saturados, 8.63% de ácidos grasos monoinsaturados y 4.70% de ácidos grasos poliinsaturados.

El 82.8% de las mujeres tuvo deficiencia en el consumo de vitamina E (41.73% de adecuación); 95.7% bajo consumo de vitamina D (28.11% de adecuación), y 76.3% consumo disminuido de calcio (64.49% de adecuación). El 63.4% tuvo valores elevados en el consumo de vitamina C (141.31% de adecuación).

No se encontraron diferencias significativas en las variables dietéticas por grado de obesidad, con excepción del porcentaje del valor energético total para hidratos de carbono y lípidos, en donde las mujeres con sobrepeso consumieron mayor cantidad de kilocalorías en hidratos de carbono y las obesas mayor cantidad de kilocalorías a través de lípidos (cuadro 5).

Se encontraron correlaciones positivas entre el peso, consumo de lípidos ($r = 0.256, p = 0.013$) y el consumo de ácidos grasos monoinsaturados ($r = 0.242, p = 0.019$); entre el IMC, el consumo de lípidos ($r = 0.206, p = 0.047$) y el consumo de ácidos grasos saturados ($r = 0.211,$

$p = 0.042$); y entre la circunferencia de la cintura y el consumo de lípidos ($r = 0.262, p = 0.012$), consumo de ácidos grasos saturados ($r = 0.253, p = 0.015$), consumo de ácidos grasos monoinsaturados ($r = 0.245, p = 0.019$) y el consumo de colesterol ($r = 0.261, p = 0.012$).

Evaluación cualitativa

La mediana del consumo de agua fue de 500 mL, pero 21.5% ($n = 20$) declaró que no consumía agua natural, y sólo 1.1% (8 mujeres) reportó que consumía la cantidad recomendada de dos litros al día. La mediana del consumo de refrescos fue de medio vaso al día. La mediana de raciones de lácteos consumidas el día anterior fue de dos; 53.75% de las mujeres consumió lácteos con contenido alto de grasas, y sólo 35.40%, bajos en grasa. El 55.4% consumió preparaciones no saludables (empanizado, frito, capeado, salsas blancas o cremosas, etc.) en el platillo principal de la comida. El 73% de las grasas consumidas el día anterior fue no

Cuadro 5. Consumo de energía y nutrientes evaluado por recordatorio de 24 horas de pasos múltiples

Nutriente	RDA/DRI	% adecuación	Todas las mujeres	Sobrepeso	Obesidad	<i>p</i>
			<i>n</i> = 93	<i>n</i> = 32	<i>n</i> = 61	
Energía (kcal/día) ^b	2,403†	90.49%	1708.87	1622.27	1773.36	0.502
Proteínas (g/día) ^a	46	115.51%	69.88	70.10	69.88	0.300
	0.8 g/kg peso		(0.92 g/kg peso)	(1.05 g/kg peso)	(0.90 g/kg peso)	
Distribución proteínas (% VET) ^a	10-35	---	15.96	16.61	15.76	0.681
Hidratos de carbono (g/día) ^b	130	181.97%	236.57	237.21	236.57	0.891
Distribución hidratos carbono (% VET) ^a	45-65	---	54.46	55.71	53.43	0.027*
Fibra (g/día) ^b	21 g/día	104.28%	23.44	25.33	22.86	0.580
Lípidos (g/día) ^b	---	---	56.58	54.37	60.21	0.159
Distribución lípidos (% VET) ^a	20-35	---	31.56	28.87	33.61	0.018*
Ácidos grasos saturados (% VET) ^b	---	---	8.51	8.33	8.88	0.172
Ácidos grasos monoinsaturados (% VET) ^b	---	---	8.63	8.47	9.00	0.829
Ácidos grasos poliinsaturados (% VET) ^b	---	---	4.70	5.09	4.67	0.421
Colesterol (mg/día) ^b	< 300	---	159.70	141.74	185.83	0.238
Calcio (mg/día) ^b	1200	64.49%	773.92	844.41	770.07	0.884
Vitamina C (mg/día) ^b	75	141.31%	105.98	113.11	103.75	0.695
Vitamina D (UI/día) ^b	400	28.11%	112.42	117.97	111.26	0.786
Vitamina E (mg/día) ^b	15	41.73%	6.26	6.70	5.62	0.289

† Menos 7 kcal/día por cada año después de los 19 años de edad. ^a *t* de Student. ^b *U* de Mann-Whitney. * Diferencia significativa, $p < 0.05$

saludable (mantequilla, mayonesa, manteca, crema) y 22.5% saludable (aceite de oliva o canola, aguacate, oleaginosas). El 72% consumió, el día anterior, algún alimento densamente energético (con elevado contenido de grasas y azúcares, por ejemplo: frituras, dulces, pastelillos, etc.). Las mujeres consumieron, en mediana, cuatro raciones al día de frutas y verduras; sólo 34.4% ($n = 32$) consumió la recomendación de cinco raciones o más de frutas y verduras. Sólo 7.9% consumió todas sus raciones de cereales o granos integrales (100%) el día anterior.

Actividad física

En promedio, las pacientes realizaban alguna actividad física durante 30 minutos a la semana. El 46.2% reportó que no realizaba ninguna actividad física y sólo 12.9% se ejercitaban durante 30 minutos diarios. No se encontraron correlaciones positivas entre los minutos ejercitados y las variables antropométricas, la tensión arterial o las variables bioquímicas. Tampoco hubo diferencias significativas respecto de las variables antropométricas, la tensión arterial ni las variables bioquímicas al comparar a las mujeres que realizaron actividad física con las que no.

DISCUSIÓN

Éste es un estudio meramente descriptivo, sin un grupo de comparación de mujeres sin riesgo. Sólo se reportan los datos de descripción de los marcadores de riesgo cardiovascular existentes en estas mujeres y la evaluación dietética como un factor de riesgo adicional.

En el 2004 las enfermedades cardiovasculares fueron la tercera causa de muerte en las mujeres mexicanas.⁶ Uno de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular es la obesidad y sus comorbilidades, como: hipertensión arterial, hiper glucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, que son reconocidos componentes del síndrome metabólico.²³ Las posmenopáusicas, a causa de la pérdida de los estrógenos, son más susceptibles de padecer trastornos metabólicos, lo que aumenta su riesgo cardiovascular.^{1,3,4}

En este estudio se incluyeron sólo mujeres con sobrepeso u obesidad; se excluyeron dos que tenían

peso normal. Se encontró que a mayor obesidad, tenían mayor circunferencia de cintura, cadera y abdomen, es decir, mayor obesidad abdominal.

Aunque la circunferencia abdominal es mejor indicador de enfermedad cardiovascular que el índice de masa corporal,³⁴ no hay puntos de corte específicos para mujeres mexicanas. Además, los estudios difieren en cuanto a la variable antropométrica más adecuada para medir grasa abdominal. Se usan indistintamente la circunferencia de la cintura y la abdominal. En este caso, cuando se utilizó la medición de la circunferencia abdominal, más mujeres fueron clasificadas con obesidad abdominal,²⁸ en comparación con el uso de la circunferencia de cintura. Sólo tres tuvieron circunferencia abdominal menor a lo establecido como riesgoso (88 cm),⁸ y 50% la tuvo mayor a 102.7 cm. Sin embargo, con la medición de la circunferencia de la cintura se encontró que 32 mujeres no tuvieron riesgo. Se requieren estudios que evalúen estas mediciones y establezcan puntos de corte apropiados, ya que en la práctica clínica es más común la utilización de la circunferencia de cintura para medir la grasa abdominal.

Con excepción de la obesidad abdominal, las alteraciones más frecuentes en las pacientes con síndrome metabólico fueron las concentraciones elevadas de colesterol-LDL, la concentración baja de colesterol-HDL y la hipertrigliceridemia. Otros estudios en mujeres latinoamericanas con síndrome metabólico o enfermedad cardiovascular reportan prevalencias y cifras de hipertensión y dislipidemia similares a las encontradas en este estudio.^{35,36}

Tampoco hubo diferencia en las variables conforme aumentaba la edad de las pacientes. Esto sugiere que la causa de los cambios metabólicos es la menopausia en sí, independientemente de la edad.³⁶

La terapia hormonal puede revertir algunos de los efectos metabólicos causados por la deficiencia de estrógenos en las mujeres posmenopáusicas;³⁷ sin embargo, en este estudio no se encontraron diferencias significativas de las variables entre las mujeres que utilizaban terapia hormonal y las que no.

Algunos lineamientos basados en evidencias proponen que una dieta cardioprotectora tiene efectos positivos sobre el riesgo cardiovascular. Esta alimentación incluye un alto contenido de frutas y verduras,

lácteos bajos en grasa, pollo, pescado, granos integrales, leguminosas, nueces y semillas. Además, se propone un consumo de 25 a 35% de grasa total, con un aporte de grasas saturadas menor a 7% del valor energético total y lo mínimo posible de ácidos grasos *trans* (cuadro 1).²⁴

Al analizar la dieta de las mujeres estudiadas, se encontró un adecuado consumo de energía, consumo elevado de hidratos de carbono, adecuado consumo de fibra y distribución adecuada de lípidos a pesar del elevado consumo de ácidos grasos saturados, y un consumo deficiente de ácidos grasos monoinsaturados. Otros estudios demuestran que el reemplazo de las grasas saturadas por grasas monoinsaturadas es más efectivo en la prevención de la enfermedad cardiovascular que la disminución de las grasas totales de la dieta.^{17,18}

Se encontraron asociaciones positivas entre el consumo de lípidos totales, ácidos grasos saturados y ácidos grasos monoinsaturados con el peso, el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura. Aunque aún se discute al respecto, varios autores demostraron relación entre el consumo de lípidos totales, ácidos grasos saturados y monoinsaturados en la dieta y un mayor peso, índice de masa corporal y grasa corporal.^{38,39}

Llama la atención que la mediana del consumo de frutas y verduras fue de cuatro raciones al día y sólo 32 mujeres (34.4%) consumían cinco raciones o más. A pesar de este bajo consumo y de que 7.9% de las mujeres consumieron todas sus raciones de cereales o granos de tipo integral, el consumo de fibra fue adecuado. Además, el de lácteos fue bajo (dos raciones por día) y en su mayor parte, alto en grasa. El consumo de alimentos densamente energéticos fue muy frecuente y las preparaciones de sus alimentos tuvieron un elevado contenido de grasas (empanizado, frito, capeado, etc.). También se encontró que el consumo de agua natural fue deficiente y que sólo ocho mujeres consumían la cantidad recomendada de dos litros por día. Este patrón de consumo se ha relacionado con aumento en el riesgo cardiovascular.

Aunque solamente se evaluó la dieta de un día, se encontraron consumos bajos de calcio (64.49% de adecuación), vitamina E (41.73% de adecuación) y D (28.11% de adecuación). Se sabe que un adecuado

consumo de calcio y vitamina D es necesario en esta etapa de la vida, para reducir la pérdida de masa ósea.⁴⁰ Si estas mujeres no satisfacen sus requerimientos necesitarán diseñar un plan de alimentación que lo haga. Los complementos de vitaminas E, C y carotenos, carecen de influencia en la prevención de enfermedades cardiovasculares;²⁴ sin embargo, deben incluirse alimentos que sean buenas fuentes de estos nutrientes para satisfacer la ingestión diaria recomendada.³³

En este estudio las mujeres realizaron, en promedio, 30 minutos de actividad física por semana y sólo 12.9% ($n = 15$) cumplió la sugerencia de ejercitarse diariamente durante 30 minutos. En una revisión sistemática de las recomendaciones para reducir el riesgo cardiovascular en mujeres, se encontró que el ejercicio (por lo menos 30 minutos al día), no fumar, consumir una dieta cardioprotectora y mantener el peso corporal normal, ayudan a reducir el riesgo cardiovascular.⁴¹ Debido a esto, es de suma importancia promover la actividad física, ya que además de reducir el riesgo cardiovascular, puede disminuir las concentraciones plasmáticas de triacilglicéridos y colesterol LDL y aumentar el colesterol HDL.^{14,24}

Es importante establecer programas para promover un estilo de vida saludable. Existen reportes de programas que intervienen en el estilo de vida que reducen los riesgos de manera importante, e incluso pueden tener mejores efectos que los tratamientos farmacológicos solos.⁴²⁻⁴⁴

CONCLUSIONES

Las alteraciones más frecuentes en estas mujeres fueron la obesidad abdominal, elevación de las concentraciones de colesterol-LDL, bajas de colesterol-HDL y la hipertrigliceridemia. Su consumo de frutas y verduras fue bajo, el de lácteos alto en grasas fue frecuente y el de hidratos de carbono, alto; además, su sedentarismo podría exacerbar el riesgo cardiovascular. Urge diseñar y aplicar estrategias que promuevan un estilo de vida saludable y que incluyan un patrón de alimentación cardioprotector, además de fomentar la actividad física en las mujeres posmenopáusicas con y sin síndrome metabólico.

Agradecimientos

A los alumnos del programa de internado rotatorio en nutrición clínica (INP-UIA) y a los del diplomado en nutrición clínica perinatal.

REFERENCIAS

- Maturana MA, Irigoyen MC, Spritzer PM. Menopause, estrogens and endothelial dysfunction: current concepts. *Clinics* 2007; 62(1):77-86.
- Ortega CP, Morán C, Blanco MJ, Yunes DE, et al. Factores reproductivos y de estilo de vida relacionados con menopausia temprana en mujeres mexicanas. *Salud Publica Mex* 2006;48:300-7.
- Carr M. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metabol* 2003;88:2404-11.
- Chedraui P, Hidalgo L, Chavez D, Morocho N, et al. Menopausal symptoms and associated risk factors among postmenopausal women screened for the metabolic syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2007;275:161-8.
- Zárate A, Basurto L, Hernández M. El síndrome metabólico de la mujer posmenopáusica. Implicaciones clínicas. *Gac Med Mex* 2003;139(6):625-8.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Estadísticas de mortalidad. Porcentajes de defunciones generales de 30 a 64 años por sexo y principales causas: 1990 a 2005 (2006). www.inegi/gob/mx
- Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Med Cardiol* 2002;13(1):4-30.
- National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary. NIH Publication No. 01-3670. USA 2001.
- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Med* 1998;15:539-53.
- International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome (2007). http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_metabolic_syndrome_definition.PDF.
- Aguilar SC, Rojas R, Gómez F, Franco A, Olaiz G, Rull A, Sepúlveda J. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Med Mex* 2004;140:41-48.
- Odgerel T, Han J, Yang C, Mao J. The relationship between sex hormones and the extent of coronary artery disease in postmenopausal women. *Chin Med J* 2007;120(1):71-73.
- Olaiz FG, Rivera DJ, Shamah LT, Rojas R, editores. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- Grundey S, Cleeman J, Daniels S, Donato K, et al. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112(17):2735-52.
- Adult Weight Management Nutrition Practice Guidelines. American Dietetic Association Evidence Analysis Library, 2006.
- Hu F, Willett W. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002;288:2569-78.
- Fung T, Willett W, Stampfer M, Manson J, Hu F. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2001;161:1857-62.
- Hu F, Stampfer M, Manson J, Rimm E, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
- Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, et al. Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: The Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006;295(6):655-66.
- Appel L, Moore T, Obarzanek E, Vollmer W, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
- U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture. Dietary guidelines for americans, 2005. 6th Ed. Government Printing Office: Washington, 2005.
- Lorgeril M, Salen P, Jean-Louis M, Monjaud I, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779-85.
- Mosca L, Appel L, Benjamin E, Berra K, et al. AHA guidelines. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation* 2004;109:672-93.
- American Dietetic Association. Disorders of lipid metabolism evidence analysis project. Evidence Analysis Library, 2005.
- Espino S. Estudio piloto en la transición menopáusica del síndrome metabólico y las modificaciones en el metabolismo de los lípidos con la terapia de reemplazo hormonal (tesis). Instituto Nacional de Perinatología 2003;p:57.
- WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical report series. Geneva 1995;pp:854.
- Lohman T. Advances in body composition assessment. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1992.
- National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. USA, 1998.
- Pickering T, Hall J, Appel L, Falkner B, et al. Recommendations for blood pressure measurements in humans and experimental animals. A statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005;45:142-61.
- Fieldwald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
- Conway J, Ingwersen L, Vinyard B, Moshfegh A. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1171-8.
- Chávez M, Hernández M, Roldán J. Tablas de uso práctico del valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo en México.

- Comisión Nacional de Alimentación. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, 1992.
33. Institute of Medicine. Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. A report of the panel on micronutrients, subcommittees on upper reference levels of nutrients and interpretation and uses of dietary reference intakes. Standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington, DC: The National Academies Press, 2005.
34. Zhu S, Heymsfield S, Toyoshima H, Wang Z, et al. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* 2005;81:409-15.
35. Hidalgo LA, Chedraui PA, Morocho N, Alvarado M, et al. The metabolic syndrome among postmenopausal women in Ecuador. *Gynecol Endocrinol* 2006;22(8):447-54.
36. Oliveira A, Mancini J. Perfil nutricional e lipemico de mulheres na pos-menopausa com doenca arterial coronaria. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2005;84(4):325-29.
37. Pines A, Bornstein NM, Shapira I. Menopause and ischaemic stroke: basic, clinical and epidemiological considerations. The role of hormone replacement. *Hum Reprod Update* 2002;8(2):161-8.
38. Larson DE, Hunter GR, Williams MJ, Kekes-Szabo T, et al. Dietary fat in relation to body fat and intraabdominal adipose tissue: a cross sectional analysis. *Am J Clin Nutr* 1996;64:677-84.
39. Doucet E, Almeras N, White M, Despres JP, et al. Dietary fat composition and human adiposity. *European J Clin Nutr* 1998;52:2-6.
40. North American Menopause Society. The role of calcium in peri- and postmenopausal women: 2006 position statement of the North American Menopause Society. *Menopause* 2006;13(6):862-77.
41. McCauley K. Modifying women's risk for cardiovascular disease. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2007;36(2):116-24.
42. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Eng J Med* 2002;346(6):393-403.
43. Kuller L, Simkin-Silverman L, Wing R, Meilahn E, Ines D. Women's healthy lifestyle project: a randomized clinical trial results of 54 months. *Circulation* 2005;108:32-37.
44. Toobert DJ, Glasgow RE, Strycker LA, Barrera M, et al. Biological and quality of life outcomes from the Mediterranean lifestyle program: a randomized control trial. *Diabetes Care* 2002;26(8):2288-93.

OVULACIÓN

Así se denomina la función ovárica caracterizada por la *secreción* y la *excreción* de células llamadas *óvulos*.

Los óvulos se forman en el interior del estroma ovárico y penetran en la trompa uterina, donde pueden ser fecundados; existe, pues, secreción y excreción en el sentido propio de estas dos palabras.

Lo que distingue al ovario de las otras glándulas es que esta secreción es *periódica* y *mensual*. Se comprende, pues, que haya podido establecerse una relación de causa a efecto entre la ovulación y la menstruación y que los autores hayan considerado unánimemente, durante largo tiempo, la ovulación como causa de la menstruación. La consecuencia era que una mujer no podía quedar encinta sino teniendo menstruación y durante la regla. Sin embargo, esto es falso, como ya se ha dicho anteriormente (Outtrport, Ahlfeld); actualmente se citan numerosos casos de mujeres fecundadas sin menstruación.

El embarazo es posible antes de la aparición de la menstruación, durante la interrupción de la misma en las nodrizas, puesto que también pueden quedar encintas, y ha sido también señalado después de la menopausia.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:5-6.

Morbilidad y mortalidad neonatal asociadas con el síndrome de HELLP

Gerardo Flores Nava,* Víctor Hugo Jurado Hernández,* Aurora Martínez Mondragón,* Filiberto Rafael Tenorio Marañón*

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Introducción: el síndrome de HELLP es un padecimiento que se distingue por hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y trombocitopenia durante el embarazo. Es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal.

Objetivo: comparar las características, evolución hematológica, morbilidad y mortalidad de un grupo de neonatos de madres con síndrome de HELLP, contra un grupo control de neonatos.

Material y métodos: estudio de casos y controles retrospectivo y comparativo. Se compararon las características perinatales y el seguimiento hematológico durante el primer y segundo día de vida extrauterina. Se consideró significativa la p menor de 0.05.

Resultados: se analizaron 60 pacientes en cada grupo. La comparación entre los neonatos de madres con y sin síndrome de HELLP fue: cesárea 96 vs 68%; edad gestacional al nacimiento 33 ± 3 vs 35 ± 3 semanas; peso al nacer $1,819 \pm 604$ vs $2,263 \pm 797$ g; talla 42 ± 5 vs 45 ± 4 cm; prematuros 88.3 vs 55%. En padecimientos: hemorragia peri-intraventricular 26.6 vs 8.3%, hipocalcemia 26.6 vs 48.3%. Resultados de laboratorio al primer día de vida: hematócrito 52 ± 7 vs 49 ± 8 ; plaquetas $153,804 \pm 57,947$ vs $192,822 \pm 61,070$ y bilirrubina indirecta 5.2 ± 3.7 vs 3.8 ± 1.9 . Al segundo día: leucocitos $8,030 \pm 4,094$ vs $18,020 \pm 12,606$, neutrófilos $4,734 \pm 3,037$ vs $9,324 \pm 9,776$.

Conclusiones: las alteraciones clínicas y hematológicas de los recién nacidos de madres con síndrome de HELLP son secundarias a la condición de neonatos prematuros y al retardo en el crecimiento intrauterino.

Palabras clave: síndrome de HELLP, morbilidad y mortalidad neonatal.

ABSTRACT

Introduction: HELLP syndrome (HS) is a pregnancy complication with hemolysis, hepatic failure and thrombocytopenia. This syndrome increase maternal, fetus and neonatal morbidity and mortality.

Objective: To compare clinical features, morbidity, mortality and hematological outcome in a group with and without HS. The variables were analyzed with t' Students, chi square, and Fisher test, p significative value was < 0.05 .

Results: We analyzed 60 patients in both groups, and we found differences in (HS group vs no HS); Cesarean section 96 vs 68%, gestational age 33 ± 3 vs 35 ± 3 , birth weight 1819 ± 604 vs 2263 ± 797 grams, length 42 ± 5 vs 45 ± 4 cm, preterm infants 88.3% vs 55%, intraventricular hemorrhage 26.6 vs 8.3%, hypocalcaemia 26.6 vs 48.3%. In the first day of life, hematic cytology with Hto 52 ± 7 vs 49 ± 8 , platelets $153,804 \pm 947$ vs $192,822 \pm 61,070$ and unconjugated bilirubin 5.2 ± 3.7 vs 3.8 ± 1.9 were observed. At 2nd day leucocytes 8030 ± 4094 vs 18020 ± 12606 and granulocytes 4734 ± 30307 vs 9324 ± 9776 were found. No differences was found in, maternal age, intrauterine growth restriction, gender, respiratory distress syndrome, asphyxia, sepsis and hepatic enzymes, morbidity 83.3 vs 86.6% ($p = 0.79$), and mortality 5 vs 1.6% ($p = 0.61$).

Conclusions: HS is an important cause of premature delivery. The neonatal morbidity is typical of preterm infants, intraventricular hemorrhage was more frequent. Mortality was not different.

Key words: HELLP syndrome, neonatal morbidity, neonatal mortality.

RÉSUMÉ

Introduction: le syndrome de HELLP est une souffrance qui se distingue par hémolyse, augmentation des enzymes hépatiques et thrombocytopenie pendant la grossesse. Il est une cause importante de morbidité et mortalité maternelle, foetale et néonatale.

Objectif: faire la comparaison des caractéristiques, évolution hématologique, morbidité et mortalité d'un groupe de nouveau-nés de mères avec syndrome de HELLP, contre un groupe de nouveaux-nés.

Matériel et méthodes: on a réalisé une étude rétrospective et comparative. On a fait la comparaison des caractéristiques périnatales et suivi hématologique pendant le premier et deuxième jour de vie extra-utérine. On a considéré significatif $p = < 0.05$.

Résultats: on a analysé 60 patientes dans chaque groupe. La comparaison entre les nouveaux-nés de mères avec syndrome de HELLP et sans syndrome ont été: césarienne 96 vs 68%; âge gestatoire à la naissance 33 ± 3 vs 35 ± 3 semaines; poids à la naissance $1,819 \pm 604$ vs $2,263 \pm 797$ g; taille 42 ± 5 vs 45 ± 4 cm; prématurés 88.3 vs 55%. Dans des souffrances: hémorragie péri-intraventriculaire 26.6

vs 8.3%, hipocalcémie 26.6 vs 48.3%. Résultats de laboratoire du premier jour de vie: hémoglobine 52 ± 7 vs 49 ± 8; plaquettes 153,804 ± 57,947 vs 192,822 ± 61,070 et bilirubine indirecte 5.2 ± 3.7 vs 3.8 ± 1.9. Le deuxième jour: leucocytes 8,030 ± 4,094 vs 18,020 ± 12,606, neutrophiles 4,734 ± 3,037 vs 9,324 ± 9,776.

Conclusions: les altérations cliniques et hématologiques des nouveaux-nés de mères avec syndrome de HELLP sont secondaires à la condition de nouveaux-nés prématurés et au retard dans la croissance intra-utérine.

Mots-clés: syndrome de HELLP, morbidité et mortalité néonatale.

RESUMO

Introdução: a síndrome de HELLP é um padecimento que distingue-se por hemólise, e aumento das enzimas hepáticas e trombocitopenia durante a gravidez. É uma causa importante de morbilidade e mortalidade materna, fetal e neonatal.

Objetivo: comparar as características, evolução hematológica, morbilidade e mortalidade de um grupo de neonatos de mães com síndrome de HELLP, contra um grupo controle de neonatos.

Material e métodos: realizou-se um retrospectivo e comparativo. Compararam-se as características perinatais e acompanhamento hematológico durante o primeiro e segundo dia de vida extrauterina. Considerou-se significativa $p = < 0,05$.

Resultados: analisaram-se 60 pacientes em cada grupo. A comparação entre os neonatos de mães com síndrome de HELLP e sem síndrome foram: cesáreas 96 vs 68%; idade gestacional ao nascimento 33 ± 3 vs 35 ± 3 semanas; peso ao nascer 1,819 ± 604 vs 2,263 ± 797 g; tamanho 42 ± 5 vs 45 ± 4 cm; prematuros 88,3 vs 55%. Em padecimentos: hemorragia peri-intraventricular 26,6 vs 8,3%, hipocalcemia 26,6 vs 48,3%. Resultados de laboratório ao primeiro dia de vida: hematócrito 52 ± 7 vs 49 ± 8; plaquetas 153,804 ± 57,947 vs 192,822 ± 61,070 e bilirrubina indireta 5,2 ± 3,7 vs 3,8 ± 1,9. Ao segundo dia: leucócitos 8,030 ± 4,094 vs 18,020 ± 12,606, neutrófilos 4,734 ± 3,037 vs 9,324 ± 9,776.

Conclusões: as alterações clínicas e hematológicas dos recém nascidos de mães com síndrome de HELLP são secundárias à condição de neonatos prematuros e ao atraso no crescimento intrauterino.

Palavras chave: síndrome de HELLP, morbilidade e mortalidade neonatal.

El síndrome de HELLP (por sus siglas en inglés: *Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count*) es una gestosis asociada con preeclampsia grave o eclampsia, que ocasiona elevada mortalidad materna, fetal y neonatal. En 1922, los primeros reportes del padecimiento señalaron hemólisis y trombocitopenia relacionadas con preeclampsia-eclampsia; en 1982 Weinstein introdujo el término de síndrome de HELLP. Este padecimiento aparece en 9.7 a 23% de las mujeres con preeclampsia grave y en 10% de las mujeres con eclampsia.¹

Su etiología es aún desconocida. Desde el punto de vista fisiopatológico produce daño hepático y

endotelial sistémico grave asociado con coagulación intravascular diseminada. Las manifestaciones clínicas incluyen: dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas y cefalea que pueden o no ser concomitantes con la tríada tradicional de edema, hipertensión y proteinuria de la preeclampsia. Los resultados de laboratorio muestran hemólisis, elevadas concentraciones de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.²

Como se desconoce su etiología, el tratamiento actual implica estabilización materna e interrupción inmediata del embarazo, independientemente de la edad gestacional, para prevenir la mortalidad perinatal.²

Los estudios iniciales, en embarazos complicados con síndrome de HELLP, reportaron elevada incidencia de óbitos, retardo en el crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal crónico. En los neonatos se reportó un alto porcentaje de prematuridad, morbilidad y mortalidad. Los estudios posteriores compararon grupos de neonatos de madres con síndrome de HELLP contra neonatos de madres con o sin preeclampsia, y encontraron que la morbilidad y mortalidad dependían principalmente de la edad gestacional y el peso al nacimiento; por lo tanto, se ha señalado que dicho síndrome, *per se*, no incrementa la morbilidad o mortalidad neonatal.³⁻⁴

* Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Gerardo Flores Nava. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Río Magdalena núm. 289, colonia Tizapán San Ángel, Delegación Álvaro Obregón, CP 01090, México, DF. Tel.: 55-50-64-22, ext. 28074. E-mail: gerflores50@hotmail.com

Recibido: febrero, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

Este artículo debe citarse como: Flores NG, Jurado HVH, Martínez MA, Tenorio MFR. Morbilidad y mortalidad neonatal en el síndrome de HELLP. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):527-32.

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

El objetivo de este estudio fue comparar las características, evolución hematológica, morbilidad y mortalidad de un grupo de neonatos de madres con síndrome de HELLP contra los neonatos de madres sin el padecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, comparativo y retrospectivo. El grupo de casos incluyó neonatos de madres con síndrome de HELLP, sin eclampsia o anticuerpos antifosfolipídicos, que nacieron en el Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala (IMSS) de enero del 2002 a abril del 2003. Por cada caso se tomó un control para que ingresara al mismo departamento, es decir, si un caso ingresaba a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), el control ingresaba a esa misma área, nacidos por cualquier vía (parto o cesárea) y de cualquier edad gestacional, por lo que se consideró muestreo semialeatorio. La relación caso-control fue de 1:1. Se revisaron los expedientes de cada paciente. Se excluyeron los embarazos gemelares, con o sin el síndrome, embarazos que terminaron en óbito y neonatos con malformaciones congénitas mayores.

El síndrome de HELLP se definió como la coexistencia simultánea de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (plaquetas $< 100,000 \text{ mm}^3$) en una mujer embarazada, con feto de cualquier edad gestacional.⁴ Se obtuvieron los datos maternos de edad, número de embarazos, edad o periodo de gestación y vía de nacimiento. En los neonatos se analizó el peso, sexo, talla, edad gestacional, porcentaje de desnutrición *in utero*, índice de Rhorer, servicio al que ingresaron, porcentaje de morbilidad y mortalidad, tipo de padecimientos y días de estancia hospitalaria.

Durante el primer y segundo día de vida extrauterina se realizó la citología hemática, determinación de transaminasas, albúmina y bilirrubinas.

Se utilizó estadística descriptiva para obtener los porcentajes, medias y desviación estándar de cada variable. En el estudio comparativo se utilizó la prueba de la χ^2 (variables no paramétricas) y la *t* de Student (variables paramétricas). Se consideró significación estadística de *p* menor a 0.05. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 10.0.

El estudio lo aprobó el comité de ética e investigación del hospital.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron 545 neonatos a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), de los cuales 83 nacieron de madres con síndrome de HELLP. Se excluyeron seis neonatos nacidos de partos gemelares; dos recién nacidos de madres con anticuerpos antifosfolipídicos; cinco por eclampsia (se trató de mantener un grupo con síndrome de HELLP puro, sin asociación con estas enfermedades, que pudieran tener repercusión neonatal); seis por óbitos y cuatro por malformaciones congénitas mayores. Sólo se estudiaron 60 neonatos de madres con el síndrome, los cuales se compararon con un grupo control de 60 pacientes.

El grupo de madres con síndrome de HELLP tuvo mayor porcentaje de cesáreas, neonatos con menor edad gestacional, peso, talla y prematuridad (cuadro 1). No hubo diferencia significativa con la edad materna, sexo y retardo en el crecimiento intrauterino.

Cuadro 1. Características generales de ambos grupos

Variable	Casos (n)	Controles (n)	p
Edad materna (años)	27 ± 4*	26 ± 4*	NS***
Nacidos por cesárea	57	40	0.0001****
Edad gestacional (semanas)	33 ± 3*	35 ± 3*	0.002***
Peso (g)	1819 ± 604*	2263 ± 797*	0.0001***
Talla (cm)	42 ± 5*	45 ± 4*	0.0001***
Género masculino	27	32	NS****
Retardo en el crecimiento intrauterino	19	11	NS****
Pretérmino (< 38 semanas)	53	33	0.0001****

* Media ± desviación estándar. *** *t* de Student. **** Prueba de la χ^2 . NS = no significativa.

Todos los neonatos permanecieron en vigilancia durante sus primeros tres días de vida extrauterina; los que no tuvieron ningún padecimiento se dieron de alta junto con su madre. El 45% ingresó a la UCIN, 33.3% a cuidados especiales y 21.6% al servicio de neonatos prematuros.

En lo que a padecimientos se refiere, hubo mayor frecuencia de hemorragia peri-intraventricular en el

grupo con síndrome de HELLP e hipocalcemia en el grupo control (cuadro 2).

Cuadro 2. Padecimientos manifestados en ambos grupos

Variable	Casos (n)	Controles (n)	p*
Síndrome de dificultad respiratoria	26	19	NS
Taquipnea transitoria del recién nacido	21	27	NS
Asfixia perinatal	20	15	NS
Septicemia	20	17	NS
Hemorragia peri-intraventricular	16	5	0.016
Hipocalcemia	16	29	0.024
Acidosis metabólica descompensada	13	10	NS
Hiponatremia	13	13	NS
Persistencia del conducto arterioso	12	8	NS
Enfermedad pulmonar crónica	10	8	NS
Enterocolitis necrotizante	2	8	0.09

* Prueba de la χ^2 . NS = no significativa.

El porcentaje de mortalidad en la UCIN fue de 10.5%. En el grupo con síndrome de HELLP fue de 5% y en el control de 1.6%, pero la diferencia no tuvo significación estadística (cuadro 3). En el grupo de casos ocurrió una defunción a los 16 días de vida extrauterina (parto pretérmino de 27 semanas y peso al nacer de 850 g) ocasionado por síndrome de dificultad respiratoria, septicemia, persistencia del conducto arterioso, hipercaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica descompensada, hiperglucemia, hipocalcemia, coagulación intravascular diseminada, convulsiones, insuficiencia renal aguda y hemorragia peri-intraventricular grado IV. También se registró otro neonato, con peso al nacimiento de 475 g, con síndrome de dificultad respiratoria y enterocolitis necrotizante que requirió intervención quirúrgica por perforación intestinal; falleció a los 68 días de vida extrauterina por septicemia. La tercera defunción fue un neonato de 890 g de peso con síndrome de dificultad respiratoria grave e imperfección nosocomial por *Klebsiella pneumoniae* a los siete días de vida. La única defunción en el grupo control se trató de un neonato con peso al nacimiento de 675 g con síndrome de dificultad respiratoria grave, neumonía congénita ocasionada

por un agente no aislado, y choque séptico al cuarto día de vida.

El perfil hematológico en las primeras horas de nacimiento tuvo media de hemoglobina, hematócrito y plaquetas dentro de valores normales; sin embargo, los valores del hematócrito fueron más altos y el de las plaquetas más bajos en el grupo de casos. La bilirrubina indirecta fue mayor en el grupo con síndrome de HELLP, pero no en criterios de fototerapia. Las enzimas hepáticas no mostraron diferencias (cuadro 4).

Cuadro 3. Morbilidad y mortalidad en ambos grupos

Variable	casos (n)	controles (n)	p*
Morbilidad	50	52	NS
Defunciones	3	1	NS
Ventilador	25	25	NS

* Prueba de la χ^2 . NS = no significativa.

Cuadro 4. Perfil hematológico del primer día de vida extrauterina

Variable	casos*	controles*	p**
Hemoglobina (mg/dL)	18.0 ± 2.7	17.0 ± 3.1	NS
Hematocrito (%)	52 ± 7	49 ± 8	0.05
Leucocitos (mm ³)	11107 ± 4859	12296 ± 5769	NS
Neutrófilos (mm ³)	6960 ± 3662	7311 ± 4535	NS
Plaquetas (mm ³)	153804 ± 57947	192822 ± 61070	0.001
Alaninoaminotransferasa (U/L)	67.2 ± 31.6	65.9 ± 64.8	NS
Aspartatoaminotransferasa (U/L)	13.2 ± 13.4	16.6 ± 23.4	NS
Deshidrogenasa láctica (U/L)	841 ± 341	876 ± 516	NS
Creatina cinasa (U/L)	269 ± 159	523 ± 543	NS
Albumina (g/dL)	3.4 ± 0.5	3.4 ± 0.6	NS
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	5.2 ± 3.7	3.8 ± 1.9	0.02
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.7 ± 0.5	0.9 ± 0.8	NS

* Media ± desviación estándar. ** t de Student. NS = no significativa.

En el segundo día de vida extrauterina disminuyó significativamente la cuenta de leucocitos y neutrófilos en el grupo con síndrome de HELLP, pero aumentó en el grupo control. Las enzimas hepáticas y bilirrubinas no tuvieron significación estadística (cuadro 5).

Cuadro 5. Perfil hematológico del segundo día de vida extrauterina

<i>Variable</i>	<i>casos*</i>	<i>controles*</i>	<i>p**</i>
Hemoglobina (mg/dL)	17.6 ± 3.4	17.6 ± 3.0	NS
Hematócrito (%)	50 ± 9	50 ± 8	NS
Leucocitos (mm ³)	8030 ± 4094	18020 ± 12606	0.0001
Neutrófilos (mm ³)	4734 ± 3037	9324 ± 9776	0.005
Plaquetas (mm ³)	154058 ± 92375	186020 ± 95620	NS
Alaninoaminotransferasa (U/L)	44.5 ± 19.9	60.7 ± 27.4	NS
Aspartatoaminotransferasa (U/L)	9 ± 4	16.3 ± 12.6	NS
Deshidrogenasa láctica (U/L)	715 ± 173	944 ± 507	NS
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	6.1 ± 3.6	8.1 ± 5.0	NS
Bilirrubina directa (mg/dL)	1.0 ± 0.9	0.7 ± 0.4	NS

* Media ± desviación estándar. ** *t* de Student. NS = no significativa.

DISCUSIÓN

La principal vía de nacimiento para el grupo de casos fue por cesárea. El síndrome de HELLP es un padecimiento que aparece a edad gestacional corta y pone en peligro la vida de la madre y el hijo, por lo que la interrupción del embarazo, independientemente de la edad de gestación, es parte de la curación para la madre. En el grupo control se encontró una proporción de cesáreas menor; sin embargo, la ventaja materna de interrumpir el embarazo se compara contra los riesgos del nacimiento de un neonato prematuro que resulta en hospitalización prolongada, elevada morbilidad y mortalidad, y graves secuelas neurológicas a largo plazo.

En el grupo de mujeres con síndrome de HELLP fue significativamente menor la edad gestacional de los neonatos, el número de prematuros, peso y talla. Contrario a lo que se esperaba, el porcentaje de neonatos con retraso en el crecimiento intrauterino no tuvo significación estadística. Algunas investigaciones mencionan esta variable con porcentajes de 32 a 50%,⁵⁻⁶ lo que indica que el síndrome de HELLP no incrementa el riesgo de desnutrición intrauterina.

La hemorragia peri-intravascular HPIV fue más alta en el grupo de casos y la hipocalcemia fue más frecuente en el grupo control, por lo que el síndrome de HELLP representa un factor protector contra la hipocalcemia. Hubo mayor número de casos con enterocolitis necrotizante en el grupo control; sin embargo, no tuvo diferencia significativa. Esta manifestación se observó en un estudio previo, donde la enterocolitis

fue más frecuente en los neonatos del grupo control, en comparación con los neonatos del grupo con preclampsia grave.⁷

La mortalidad neonatal fue más baja que en otros estudios, cuyos porcentajes fueron de hasta 37.5 similares a los de sus grupos control, quizá porque el número de pacientes fue un poco más grande y se mezclaron con hijos de madres con preclampsia grave.⁸

Se ha demostrado que la morbilidad y mortalidad neonatal de hijos de madres con síndrome de HELLP se relaciona principalmente con la edad gestacional al momento del nacimiento, que con el propio síndrome o con su gravedad, lo cual se comprobó en este estudio.

Entre las alteraciones hematológicas de los neonatos de madres con el síndrome se ha reportado plaquetopenia en 20 a 50% de los casos, pero no existe una correlación entre la cuenta plaquetaria materna y neonatal. También se ha demostrado que esta alteración ocurre con mayor frecuencia en los prematuros con Apgar bajo, pequeños para la edad gestacional o infectados, e incluso representa una correlación negativa con la concentración de triglicéridos.⁹ El seguimiento hematológico se realizó únicamente en los primeros dos días de vida extrauterina, pues en este tiempo los resultados de laboratorio proporcionan el panorama de alguna repercusión del periodo prenatal. En este caso el síndrome de HELLP, después de 72 horas de vida, y las alteraciones hematológicas resultaron secundarias a sucesos posnatales.

La leucopenia fue de 14 a 24% y la neutropenia de 23 a 50% en los neonatos más prematuros. Aunque la causa del síndrome no está bien definida, se ha relacionado con elevada incidencia de septicemia temprana y nosocomial, con mayor morbilidad y mortalidad, pero sin diferencia significativa con los grupos control. Parece existir un factor inmunológico, donde varios investigadores sugieren consecuencias ocasionadas por la disminución transitoria en su producción en la médula ósea.¹⁰

Son pocos los datos que mencionan la determinación de enzimas hepáticas en los neonatos de madres con el síndrome de HELLP. En un estudio con 13 neonatos se encontró una elevada concentración de dichas enzimas en sólo dos casos, similar al reporte de esta investigación, lo que indica que no existe repercusión en estos pacientes.

Se ha reportado hiperbilirrubinemia, sin incompatibilidad con el grupo Rh sanguíneo, hasta en 46% de los neonatos de madres con el síndrome. Se menciona la posibilidad de alguna sustancia humoral que cruza la placenta y causa esta alteración, pero hasta el momento no hay estudios que lo demuestren.¹⁰ En este estudio se registraron elevadas concentraciones de bilirrubina indirecta en el grupo control, pero disminuyeron al siguiente día.

En esta investigación se hizo solamente el estudio y seguimiento de los neonatos, por lo cual no se obtuvieron las variables obstétricas maternas (coagulación intravascular diseminada, hemorragia o infarto hepático, insuficiencia renal aguda, desprendimiento de placenta, corticoesteroides prenatales, tiempo de evolución del síndrome de HELLP, anestesia administrada para la vía de nacimiento, alteraciones fetales, etc.) que seguramente influyeron en el resultado de

los pacientes; por lo tanto, se tomará en cuenta para un estudio posterior.

Las alteraciones clínicas y hematológicas que ocurren en los neonatos de madres con síndrome de HELLP son secundarias a las condiciones de prematuridad y al retardo en el crecimiento intrauterino, no así a las consecuencias que origina el síndrome.

REFERENCIAS

1. Meneses CJ, Figueroa FMR. Síndrome de HELLP. En: Briones GJ, Díaz de León PM, editores. Preeclampsia-eclampsia. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones. 1ª ed. México: Distribuidora y Editora Mexicana, 2000;pp:193-213.
2. Helguera MA, Tenorio MR, Vigil DG, García CE. Síndrome de HELLP: análisis de 102 casos. Ginecol Obstet Mex 1996;64:528-33.
3. Rojas PG, Viveros RE, Kably AA. Síndrome de HELLP, Estado crítico. Conceptos actuales. Ginecol Obstet Mex 1996;64:64-72.
4. Rath W, Faridi A, Dudenhausen JW. HELLP syndrome. J Perinatol Med 2000;28:249-60.
5. Raval DS, Co S, Reid MA, Pildes R. Maternal and neonatal outcome of pregnancies complicated with maternal HELLP syndrome. J Perinatol 1997;17:266-9.
6. Dotsch J, Hohmann M, Kuhl PG. Neonatal morbidity and mortality associated with maternal haemolysis elevated liver enzymes and low platelets syndrome. Eur J Pediatr 1997;156:389-91.
7. Flores NG, Lino AM, López PMG. Morbilidad y mortalidad en neonatos de madres con preeclampsia severa. Rev Mex Pediatr 2002;69:14-18.
8. Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, et al. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? Am J Obstet Gynecol 1999;180:221-5.
9. Kandler C, Kevekordes B, Zenke M, Kandler M, et al. Prognosis of children born to mothers with HELLP-syndrome. J Perinat Med 1998;26:486-90.
10. Schwab M, Kuhls E. Neonatal morbidity and mortality associated with maternal haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome - the impact of neutropenia. Eur J Pediatr 1997;157: 439-40.

MODO NORMAL DE RUPTURA DE LA BOLSA AMNIÓTICA

La bolsa amniótica se rompe cuando la dilatación es completa, al principiar las contracciones expulsivas: *la ruptura entonces es tempestiva*. En este momento se produce un chorro brusco de líquido que puede proyectarse lejos; es un líquido turbio, de color grisáceo; está teñido en verde cuando el feto ha expulsado meconio, pudiendo ser incluso fangoso; cuando existe infección amniótica, dicho líquido despiden un olor fétido.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:135.

Factores de riesgo asociados con el parto distócico

Gustavo Romero Gutiérrez,* Juan Carlos Ríos López,** Patricia Cortés Salim,*** Ana Lilia Ponce Ponce de León****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el parto distócico es una complicación frecuente y sus consecuencias perinatales pueden incluir desde lesiones menores hasta daño cerebral grave. Existen diversos factores relacionados con esta complicación.

Objetivo: identificar los factores de riesgo vinculados en forma significativa con el parto distócico.

Material y métodos: estudio de casos y controles. Se incluyeron 750 pacientes, distribuidas en: 250 mujeres con partos distócicos (casos) y 500 con partos eutócicos (controles). Se registraron las variables demográficas y clínicas relacionadas con el parto distócico. El análisis se efectuó mediante porcentajes, media, desviación estándar, prueba de la *t* de Student, χ^2 y análisis de regresión logística. Se asignó un valor α de 0.05.

Resultados: los factores con significación estadística fueron: edad avanzada ($p < 0.001$), mayor estatura ($p < 0.001$), mayor peso del recién nacido ($p = 0.009$), baja paridad ($p < 0.001$) y mayor duración del trabajo de parto ($p = 0.04$). Otras variables, como el número de embarazos, las cesáreas previas, los abortos, el peso materno, la ganancia de peso durante el embarazo, el número de consultas durante el control prenatal, los antecedentes de parto distócico y la ruptura prematura de membranas no fueron significativas.

Conclusiones: la identificación de los factores de riesgo relacionados con el parto distócico durante el control prenatal puede prevenir esta complicación y sus consecuencias materno-fetales.

Palabras clave: distocia, parto distócico, factores de riesgo, control prenatal.

ABSTRACT

Background: the dystocic delivery is a frequent complication and its perinatal repercussions vary from minor lesions to severe brain damage. It has been reported diverse factors associated with this medical complication.

Objective: to identify the risk factors with significant association with dystocic delivery.

Material and methods: a case-control study was carried out. There were included 750 patients, divided into 250 women with dystocic deliveries (cases) and 500 women with eutocic deliveries (controls). Demographic and clinical variables were registered. The statistical analysis was performed with percentages, arithmetic media, standard deviation, Student *t* test, χ^2 and logistic regression analysis. An alpha value was set at 0.05.

Results: the factors with statistical significance were: advanced age ($p < 0.001$), major patient's height ($p < 0.001$), major new born's weight ($p = 0.009$), lower parity ($p < 0.001$), and prolonged duration of labor ($p = 0.04$). Other variables such as number of pregnancies, previous cesarean sections, spontaneous abortions, weight of the patient, weight earned during pregnancy, number of medical appointments during antenatal care, previous dystocic delivery, and premature rupture of the membranes, were not significant.

Conclusions: there are clinical and demographic risk factors associated with dystocic delivery. To identify this risk factors during the antenatal care could diminish the frequency of dystocic deliveries and therefore to avoid the associated maternal-fetal complications.

Key words: dystocia, dystocic delivery, risk factors, antenatal care.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'accouchement dystocique est une complication fréquente et ses conséquences périnatales peuvent inclure depuis des lésions mineures jusqu'à dommage cérébral grave. Il existe différents facteurs liés à cette complication.

Objectif: identifier les facteurs de risque liés de manière significative à l'accouchement dystocique.

Matériel et méthodes: on a réalisé une étude cas/contrôles auprès de 750 patientes, distribuées en 250 femmes avec accouchements dystociques (cas) et 500 avec des accouchements eutociques (contrôles). On a enregistré les variables démographiques et cliniques liées à l'accouchement dystocique. L'analyse s'est effectuée au moyen de pourcentages, moyenne, écart type, test *t* de Student, χ^2 et analyse de régression logistique. On a assigné une valeur α de 0.05.

Résultats: les facteurs avec signification statistique ont été : âge avancé ($p < 0.001$), taille majeure ($p < 0.001$), poids majeur du nouveau-né ($p = 0.009$), faible parité ($p < 0.001$) et durée majeure du travail ($p = 0.04$). D'autres variables comme le nombre de grossesses, les

césariennes préalables, les avortements, le poids maternel, le gain du poids pendant la grossesse, le nombre de consultations pendant le contrôle prénatal, les antécédents d'accouchement dystocique et la rupture prématurée de membranes n'ont pas été significatives.

Conclusions: l'identification des facteurs de risque liés à l'accouchement dystocique pendant le contrôle prénatal peut prévenir cette complication et ses conséquences materno-fœtales.

Mots-clés: dystocie, accouchement dystocique, facteurs de risque, contrôle prénatal.

RESUMO

Antecedentes: o parto distócico é uma complicação freqüente e suas conseqüências perinatais podem incluir desde lesões menores até dano cerebral grave. Existem diversos fatores relacionados com essa complicação.

Objetivo: identificar os fatores de risco vinculados em forma significativa com o parto distócico.

Material e métodos: realizou-se um estudo de casos e controles. Incluíram-se 750 pacientes, distribuídas em 250 mulheres com partos distócicos (casos) e 500 com partos eutócicos. (controles). Registraram-se as variáveis demográficas e clínicas relacionadas com o parto distócico. A análise se fez mediante porcentagens, média, desviação standard prova do t de Student, χ^2 e análise de regressão logística. Deu-se um valor a de 0,05.

Resultados: os fatores com significação estatística foram: idade avançada ($p < 0,001$), maior estatura ($p < 0,001$), maior peso do neonato ($p = 0,009$), baixa paridade ($p < 0,001$) e maior duração do trabalho de parto ($p = 0,04$). Outras variáveis como o número de gravidezes, as cesáreas prévias, os abortos, o peso materno, o ganho de peso durante a gravidez, o número de consultas durante o controle pré-natal, os antecedentes de parto distócico e ruptura prematura de membranas não foram significativas.

Conclusões: a identificação dos fatores de risco relacionados ao parto distócico durante o controle pré-natal pode prever essa complicação e suas conseqüências materno-fetais.

Palavras chave: distocia, parto distócico, fatores de risco, controle pré-natal.

La distocia, de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana, es cualquier anormalidad en el mecanismo del parto que interfiera con la evolución fisiológica del mismo.¹ Su frecuencia es de 18.3%, los factores relacionados son múltiples y sus repercusiones perinatales pueden ir desde lesiones menores hasta daño cerebral grave.²

En México, la prevalencia de distocia es alta. Un estudio de Crespo-Ruiz y colaboradores,³ apegado a las normas oficiales de atención al parto, encontró una frecuencia de 35.1% de partos distócicos. Algunos de los factores relacionados son: mal control prenatal, bajo peso fetal al nacer, baja estatura materna, cesárea previa, gran multiparidad, nuli-

paridad, embarazos postérmino, trabajo de parto prolongado y excesiva ganancia de peso durante el embarazo.⁴

Otros condicionantes de esta complicación son: presentación diferente a la occipitoanterior,⁵ sufrimiento fetal, óbito previo, mujeres menores de 18 o mayores de 35 años, o mujeres con defectos congénitos pélvicos y pérdida de líquido amniótico por más de 12 horas.⁶

Algunos autores refieren que la macrosomía fetal está estrechamente relacionada con la distocia de hombros.⁷ La obesidad materna, la diabetes mellitus y un parto prolongado o instrumentado son también factores de riesgo vinculados con el parto distócico.⁸ Marinetti y colaboradores encontraron otros factores relacionados, como: duración de la primera fase del trabajo de parto mayor a cuatro horas en múltiparas o mayor de ocho en nulíparas, e inducción del trabajo de parto con prostaglandinas.⁹

En México no hay estudios que enumeren los factores de riesgo vinculados con el parto distócico, por lo que el propósito del presente trabajo fue identificar los factores de riesgo específicos de la población mexicana.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realizó en la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Gineco-Pediatría nú-

* División de Investigación en Salud.

** Residente del cuarto año de ginecología y obstetricia.

*** Médico interno de pregrado.

**** Epidemiología y administración en salud.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatría 48, León, Guanajuato, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero Gutiérrez. Fuego 216, colonia Jardines del Moral, CP 37160, León, Guanajuato, México. Tel. y fax: 01(477)718-7919. E-mail: gustavo.romero@imss.gob.mx

Recibido: julio, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

Este artículo debe citarse como: Romero GG, Ríos LJC, Cortés SP, Ponce Ponce de León AL. Factores de riesgo asociados con el parto distócico. Ginecol Obstet Mex 2007;533-38.

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

mero 48 de León, Guanajuato, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se diseñó un estudio de casos y controles que incluyó 750 pacientes, divididas en: 250 mujeres con partos distócicos (casos) y 500 con partos eutócicos (controles). Las pacientes aceptaron participar en el estudio después de recibir la información respectiva. Durante el puerperio inmediato (24 h posparto) se les preguntó acerca de los factores demográficos y clínicos. Los datos no reportados por las pacientes fueron recabados directamente del expediente clínico.

Los criterios de inclusión fueron: mujeres con parto distócico diagnosticado por el médico que las atendió y confirmado por los investigadores (el parto distócico se definió con los lineamientos de la Norma Oficial Mexicana)¹ o haber tenido partos eutócicos y aceptar su inclusión en el estudio. Se excluyó a las mujeres con enfermedades concomitantes o con trastornos mentales. Criterios de eliminación: mujeres que no finalizaron el interrogatorio o con datos incompletos.

Los factores estudiados fueron: edad (en años), estatura (está reportado que las mujeres que miden menos de 1.55 m de estatura tienen una frecuencia mayor de complicaciones obstétricas),¹⁰ peso al inicio del embarazo, número de consultas durante el control prenatal, número de embarazos previos, paridad, número de abortos previos, cesáreas previas, antecedentes de parto distócico, peso ganado durante el embarazo (se consideró excesivo cuando fue mayor de 12 kg), peso del producto y duración del trabajo de parto (según la OMS, no debe exceder las ocho horas en la fase latente; en la fase activa, a partir de los 3 cm de dilatación, no debe ser menor a 1 cm por hora).¹¹

Otros datos recabados fueron: evolución perinatal determinada por la muerte perinatal y calificación de Apgar al minuto y a los cinco minutos, aplicación de oxitocina durante el trabajo de parto, rotura prematura de membranas y características del médico que atendió a la paciente.

Los datos se tabularon y se realizó el análisis estadístico para calcular porcentajes, media aritmética, desviación estándar, prueba de la *t* de Student, χ^2 , análisis de correlación y de regresión logística. Se asignó un valor α de significación de 0.05.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se describen los hallazgos del análisis univariado. Se puede observar que la edad promedio en los casos fue de 25.9 ± 0.2 años, y en los controles, 25.8 ± 0.3 ($p = 0.36$). El promedio de estatura en los casos fue de 1.60 ± 0.3 m, y en los controles, de 1.58 ± 0.3 ($p < 0.001$). El promedio de embarazos en el grupo de partos distócicos fue de 1.6, y en los controles, 2.7 ($p < 0.001$). El número de partos en el grupo de los distócicos fue de 1.3, y en el grupo de los eutócicos, 2.4 ($p < 0.001$).

Cuadro 1. Comparación de las variables (número [%], media error estándar)

Variable	Casos (n = 250)	Controles (n = 500)	p
Edad	25.9 0.2	25.8 0.3	p = 0.36
Estatura	1.60 0.3	1.58 0.3	p < 0.001
Peso materno	61.7 0.5	61.3 0.6	p = 0.68
Número de consultas en el control prenatal	6.8	6.8	p = 0.86
Número de embarazos	1.6	2.7	p < 0.001
Paridad	1.3	2.4	p < 0.001
Abortos	0.25	0.21	p = 0.34
Cesáreas previas	0.01	0.09	p = 0.80
Antecedentes de distocia	11 (4.4)	6 (1.2)	p = 0.01
Ganancia de peso durante el embarazo	11.9 0.2	11.8 0.5	p = 0.93
Ruptura prematura de membranas	13 (5.2)	14 (2.8)	p = 0.14
Peso del producto	3296 26	3174 25.1	p < 0.001
Duración del trabajo de parto	11.8 0.1	10.8 0.1	p < 0.001

El peso promedio de los recién nacidos fue, en los casos, de $3,296 \pm 26$ g, mientras que en los controles fue de $3,175 \pm 25$ g ($p < 0.001$). El tiempo promedio de duración del trabajo de parto en las mujeres con parto distócico fue de 11.8 ± 0.1 h, y en las mujeres con parto eutócico, de 10.8 ± 0.1 h ($p < 0.001$). Las del grupo de casos tuvieron mayor porcentaje de antecedentes de parto distócico (4.4 vs 1.2%, respectivamente,

$p = 0.01$). Las variables no significativas fueron la edad, el peso de la madre, cantidad de consultas prenatales, número de abortos, cesáreas previas y ganancia de peso durante el embarazo.

En cuanto a la evolución perinatal, en las pacientes con partos distócicos hubo mayor número de recién nacidos con calificación de Apgar menor a 7, tanto al minuto (25.6 *vs* 1.6%, respectivamente, $p < 0.001$) como a los cinco minutos (4.5 *vs* 0%, respectivamente, $p < 0.001$). En ningún grupo hubo muertes perinatales.

Se usó oxitocina para inducto-conducción del trabajo de parto en todas las mujeres. La frecuencia de rotura prematura de membranas fue de 5.2% en las

un coeficiente de correlación R igual a 0.02, con un valor de p igual a 0.658; en tanto, en las pacientes con parto eutócico se obtuvo un coeficiente de correlación R de 0.06 con una p de 0.347.

Respecto de las características de los médicos que atendieron a las mujeres, hubo mayor porcentaje de partos distócicos atendidos por especialistas (17.2 *vs* 1.2%, respectivamente, $p < 0.001$), en tanto que los médicos residentes atendieron mayor porcentaje de partos eutócicos (94.2 *vs* 82.8%, respectivamente, $p = 0.018$); los médicos internos de pregrado atendieron mayor cantidad de mujeres con parto eutócico (4.6 *vs* 0%, respectivamente, $p < 0.001$).

Cuadro 2. Análisis de regresión logística inicial ($n = 750$)

Variable	Coefficiente de regresión	Error estándar	χ^2	p	r^2
Edad	0.1301	0.0277	22.02	0.0001	0.043
Estatura	7.7366	2.2149	12.20	0.0004	0.024
Peso	-0.0089	0.0134	0.45	0.5036	0.001
Consultas	-0.1038	0.0561	3.42	0.0644	0.007
Embarazos	-0.8607	0.8221	1.10	0.2951	0.002
Paridad	-0.6729	0.8260	0.66	0.4153	0.001
Aborto	0.8812	0.8748	1.01	0.3137	0.002
Cesárea	0.0947	0.9462	0.01	0.9202	0.001
Antecedentes de distocia	0.8543	0.7598	1.26	0.2608	0.002
Ganancia de peso	0.0217	0.0292	0.55	0.4580	0.001
Ruptura prematura de membranas	0.9607	0.6705	2.05	0.1519	0.004
Peso del recién nacido	0.0058	0.0027	4.25	0.0315	0.009
Duración del trabajo de parto	0.1169	0.0567	4.25	0.0393	0.008

Cuadro 3. Análisis de regresión logística en reversa ($n = 750$)

Interacción	Variable	Acción
1	Cesárea	Eliminada
2	Peso	Eliminada
3	Ganancia de peso	Eliminada
4	Antecedentes de distocia	Eliminada
5	Ruptura prematura de membranas	Eliminada
6	Consultas	Eliminada
7	Aborto	Eliminada
8	Embarazo	Eliminada

pacientes con parto distócico *vs* 2.8% en mujeres con parto eutócico ($p = 0.146$).

Al correlacionar la estatura de las pacientes con el peso del producto, en el grupo de distocias se obtuvo

En el cuadro 2 se muestran las 13 variables incluidas en el análisis de regresión logística inicial. Se puede observar que fueron significativas la edad ($p < 0.001$), la estatura de la paciente ($p < 0.001$), el peso del recién nacido ($p = 0.03$) y la duración del trabajo de parto ($p = 0.03$).

El cuadro 3 muestra las ocho variables eliminadas mediante análisis de regresión logística en las interacciones en reversa.

En el cuadro 4 se muestra la estimación final del modelo de regresión logística y se aprecia que las variables que permanecieron significativas fueron la edad avanzada ($p < 0.001$), mayor estatura ($p < 0.001$), mayor peso del producto ($p = 0.009$), menor paridad ($p < 0.001$) y mayor tiempo de duración del trabajo de parto ($p = 0.04$).

Cuadro 4. Estimación final del modelo de regresión logística ($n = 750$)

<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Error estándar</i>	χ^2	<i>p</i>	<i>r</i> ²
Edad	0.1156827	0.0257853	20.1	0.000007	0.039379
Estatura	7.882705	2.0839	14.3	0.000155	0.028317
Peso del recién nacido	6.68766E-04	2.580696 E-04	6.7	0.009558	0.013493
Paridad	-1.366984	0.169174	65.2	0.000001	0.117370
Duración del trabajo de parto	0.114851	5.595772 E-02	4.2	0.040125	0.008507

COMENTARIO

Este estudio identifica cinco factores de riesgo relacionados con el parto distócico que son frecuentes en México: edad avanzada, mayor estatura, mayor peso del recién nacido, menor paridad y mayor duración del trabajo de parto.

La edad avanzada materna, que en estas pacientes se relacionó en forma significativa con la ocurrencia de parto distócico, es en México un factor de riesgo vinculado con otra complicación perinatal: la ocurrencia de óbito.¹² Debido a la tendencia actual de posponer el embarazo por las necesidades de superación y desarrollo laboral de la mujer, este factor continuará afectando a las embarazadas en México. Este factor debe ser tomado en cuenta durante el control prenatal.

En estas pacientes se observó que a mayor estatura, mayor riesgo de padecer distocia. Este hallazgo difiere de lo que reportan ciertos autores: que a menor talla, mayor riesgo de distocia.^{2,8} Esto podría explicarse, en parte, porque en el hospital en que se efectuó el estudio las pacientes con estatura baja (menor a 1.50 m) se programan para cesárea, debido a la desproporción cefalopélvica; en tanto, las mujeres con estatura mayor generalmente se llevan a trabajo de parto espontáneo, aunque algunas tienen productos grandes y el parto se complica por distocia de hombros.

El peso mayor del recién nacido es un factor de riesgo que coincide con lo que reportan otros autores: que los productos con peso mayor a 4,000 g tienen mayor riesgo de parto distócico.¹³ En el modelo de regresión logística utilizado en este caso se pudo determinar que existe una relación directa entre el mayor peso de los productos y el riesgo de distocia. Aunque los productos no lleguen al punto de corte, también tienen riesgo de provocar un parto distócico.

La menor paridad fue un factor de riesgo que no concuerda con lo reportado por Yasmeeen y colabora-

dores,¹⁴ quienes refieren a la multiparidad como factor de riesgo independiente para un resultado perinatal adverso. Una explicación es que, en su estudio, encontraron mayor porcentaje de productos macrosómicos en este grupo de mujeres. Sin embargo, Turcot y su equipo¹⁵ reportan que la nuliparidad es un factor de riesgo relacionado con el parto instrumentado y, en forma similar al presente estudio, también la encontraron más frecuentemente en mujeres de mayor edad.

Mehta y colaboradores reportan mayor daño neonatal en mujeres con distocia de hombros cuyo segundo periodo de trabajo de parto se prolongó por más de 20 minutos.¹⁶ Esto coincide con los hallazgos del presente estudio, pues de acuerdo con el modelo de regresión logística se observó una relación directa entre la mayor duración del trabajo de parto y la distocia. Para reducir la ocurrencia de esta complicación se recomienda vigilancia más estricta del trabajo de parto, con base en los parámetros de normalidad de la curva de Friedman.

En cuanto a la evolución perinatal, hubo mayor porcentaje de recién nacidos con baja calificación de Apgar, tanto al minuto como a los cinco; sin embargo, no hubo casos de mortalidad perinatal, debido a la atención proporcionada a los neonatos en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Algunas variables que no tuvieron diferencia entre los grupos fueron el uso de oxitocina, la frecuencia de rotura prematura de membranas y la relación entre la estatura materna y el peso del producto.

Un hallazgo interesante fue que los partos distócicos fueron atendidos con mayor frecuencia por los ginecoobstetras adscritos al servicio de tococirugía, en tanto que los partos eutócicos fueron atendidos en mayor proporción por médicos internos de pregrado y residentes. Se puede inferir que la supervisión constante del trabajo de parto por los especialistas reduce el riesgo de complicaciones derivadas de la distocia.

Con los factores encontrados en este estudio se puede conformar el perfil clínico de una paciente con riesgo de padecer parto distócico: paciente de edad avanzada, nulípara o con baja paridad, de estatura media o alta, con un peso estimado del producto cercano o mayor a 4,000 g y que curse con prolongación de algunos de los periodos del trabajo de parto.

La edad, paridad y estatura de la paciente son relativamente fáciles de identificar desde el inicio del control prenatal, mediante interrogatorio directo. En cambio, la sospecha de un producto macrosómico requiere la exploración física y un estudio de ultrasonido antes de la fecha probable de parto. Sólo se puede cuantificar la duración del trabajo de parto cuando ha iniciado, por lo que se recomienda una estrecha vigilancia, sobre todo en mujeres con alto riesgo de parto distócico. La detección oportuna de estos factores de riesgo ayuda a establecer una estrategia dirigida a prevenir el parto distócico y evitar sus consecuencias perinatales.

CONCLUSIONES

Con base en un modelo de análisis de regresión logística se identificaron cinco factores de riesgo relacionados con el parto distócico. Estos factores son comunes en México y su identificación es posible desde el inicio del embarazo y durante el trabajo de parto. Se recomienda una estrecha vigilancia en pacientes que muestren estas características, con el propósito de disminuir la frecuencia de los partos distócicos y evitar las complicaciones materno-fetales relacionadas con ellos.

REFERENCIAS

1. Norma Oficial Mexicana. NOM-007-SSA2-1993. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. Consultada el 19 de julio de 2007. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/sss/nom/007SSA23.DOC>
2. Ould El, Joud D, Bouvier-Colle M. Dystocia: a study of its frequency and risk factors in seven cities of West Africa. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;74:171-8.
3. Crespo RE, Rodríguez FJJ. Manejo activo del trabajo de parto con índice de cesárea de 6.4% y muy buen resultado materno fetal. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:551-7.
4. Ginsberg NA, Moisisidis C. How to predict recurrent shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1427-9.
5. Cheng YW, Norwitz ER, Caughey AB. The relationship of fetal position and ethnicity with shoulder dystocia and birth injury. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:856-62.
6. Ndiaye P, Diallo I, Wone I, Fall C. A new decision support tool in the campaign against maternal mortality: the dystocia risk score. *Sante* 2001;11:133-8.
7. Heiskanen N, Raatikainen K, Heinonen, S. Fetal macrosomia—a continuing obstetric challenge. *Biol Neonate* 2006;90:98-103.
8. Athukorala C, Crowther C, Willson K. Women with gestational diabetes mellitus in the ACHOIS trial: risk factors for shoulder dystocia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:37-41.
9. Marinetti E, Zanini A, Caglioni PM, Limona Ghezzi GV, et al. Risk factors and neonatal outcomes in shoulder dystocia. *Minerva Ginecol* 2000;52:63-68.
10. Revista digital evolución de ePildoras.com. La baja estatura femenina parece ser un factor de predicción de las cesáreas. Edición 46, julio 2005. Consultada el 11 de abril de 2007. Disponible en: <http://www.saludyciencias.com.ar/010705/medicos.html>
11. Schwarcz RL, Díaz AG, Nieto F. Partograma con curvas de alerta. Guía para la vigilancia del parto. Salud perinatal. Boletín del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP). Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud, 1987;2:93-96.
12. Romero-Gutiérrez G, Martínez-Ceja CA, Abrego-Olvira E, Ponce-Ponce de León AL. Multivariate analysis of risk factors for stillbirth in Leon, Mexico. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:2-6.
13. Sheiner E, Levy A, Hershkowitz R, Hallak M, et al. Determining factors associated with shoulder dystocia: a population-based study. *Fur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;126:11-15.
14. Yasmeen S, Danielsen B, Moshesh M, Gilbert WM. Is grand-multiparity an independent risk factor for adverse perinatal outcomes?. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005;17:277-80.
15. Turcot L, Marcoux S, Fraser WD. Multivariate analysis of risk factors for operative delivery in nulliparous women. Canadian early amniotomy study group. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:395-402.
16. Mehta SH, Blackwell SC, Bujold E, Sokol RJ. What factors are associated with neonatal injury following shoulder dystocia? *J Perinatol* 2006;26:85-88.

PALPACIÓN

Es uno de los mejores medios de exploración de que podemos disponer; nos permite medir la altura uterina, apreciar su forma, su situación y su consistencia.

Se da el nombre de *palpación abdominal* al conjunto de procedimientos destinados a determinar la presentación del feto y su posición en la cavidad uterina.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:53.

Tratamiento conservador, laparoscópico y médico del embarazo ectópico

Arturo Molina Sosa*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el embarazo ectópico es aquel donde la implantación del cigoto fecundado ocurre en un sitio distinto de la mucosa que recubre la cavidad uterina (porción ampular de las trompas de Falopio, ístmica, intersticial, cervical, ovárica o abdominal). Las pacientes con antecedente de embarazo ectópico tienen un pronóstico afectado para la fertilidad subsiguiente.

Objetivo: describir el tratamiento conservador, laparoscópico y médico del embarazo ectópico (se valoran los resultados).

Material y métodos: se revisaron 65 expedientes de embarazos ectópicos, en los que se realizó salpingocentesis, salpingostomía lineal y tratamiento médico con metotrexato.

Resultados: el tratamiento con salpingocentesis y salpingostomía lineal demostró permeabilidad tubaria de 81.4 a 90%. El número de embarazos intrauterinos tuvo variación de 60 a 67%. Hasta la fecha se atienden cuatro embarazos intrauterinos, dos realizados con cada procedimiento quirúrgico.

Conclusión: es importante valorar la administración profiláctica del metotrexato, con la finalidad de evitar embarazo ectópico; este medicamento se ha prescrito en los últimos seis casos a dosis de 25 mg (dosis única), cuyos resultados han sido satisfactorios. La determinación de la HCG y la ultrasonografía ginecológica facilitan el diagnóstico del embarazo ectópico.

Palabras clave: embarazo ectópico, tratamiento conservador, metotrexato.

ABSTRACT

Background: Ectopic pregnancy is that in which implantation of fertilized zygote occurs out of the uterine cavity mucosa (fallopian tube ampulla, isthmus, interstice, cervix, ovary or abdomen). Patients with ectopic pregnancy history have bad forecast on subsequent fertility.

Objective: To describe conservative, laparoscopic and medical treatment to ectopic pregnancy (estimation of results).

Material and methods: Revision of 65 files of ectopic pregnancy with salpingocentesis, lineal salpingostomy and methotrexate therapy.

Results: Salpingocentesis and lineal salpingostomy prove tube permeability in 81.4 to 90% of cases. The number of intrauterine pregnancies has a 60 to 67% of variation. Presently we take care four intrauterine pregnancies, two with each surgical procedure.

Conclusion: It is important to asses prophylactic administration of methotrexate to avoid ectopic pregnancy. This drug was prescribed in six successful cases with a unique dosage of 25 mg. Determination of HCG and gynecologic ultrasonography facilitate ectopic pregnancy diagnosis.

Key words: Ectopic pregnancy, conservative treatment, methotrexate.

RÉSUMÉ

Antécédents: la grossesse ectopique est celle où l'implantation du zygote fécondé se passe dans un site différent de la muqueuse qui recouvre la cavité utérine (portion ampullaire des trompes de Fallope, isthmique, interstitielle, cervical, ovarienne ou abdominale). Les patientes avec antécédent de grossesse ectopique ont un pronostic endommagé pour la fertilité subséquente.

Objectif: décrire le traitement conservateur, laparoscopique et médical de la grossesse ectopique (on valorise les résultats).

Matériel et méthodes: on a révisé 65 dossiers de grossesses ectopiques, dans lesquels on a réalisé salpingectomie, salpingotomie linéale et traitement médical avec méthotrexate.

Résultats: le traitement avec salpingectomie et salpingotomie linéale a montré la perméabilité tubaire de 81.4 à 90%. Le nombre de grossesses intra-utérines a présenté variation de 60 à 67%. Jusqu'à nos jours on accueille quatre grossesses intra-utérines, deux réalisées avec chaque procédé chirurgical.

Conclusion: il est important de valoriser l'administration prophylactique du méthotrexate, afin d'éviter grossesse ectopique; ce médicament a été prescrit dans les six derniers cas à dosage de 25 mg (dosage unique), dont les résultats ont été satisfaisants. La détermination de la HCG et l'ultrason gynécologique facilitent le diagnostic de la grossesse ectopique.

Mots-clés: grossesse ectopique, traitement conservateur, méthotrexate.

RESUMO

Antecedentes: a gravidez ectópica é aquela onde a implantação do cigoto fecundado acontece num lugar diferente da mucosa que recobre a cavidade uterina (porção ampular das trompas de falópio, ístmica, intersticial, cervical, ovárica ou abdominal). As pacientes com antecedentes de gravidez ectópica têm um prognóstico afetado pela fertilidade subsequente.

Objetivo: descrever o tratamento conservador, laparoscópico e médico da gravidez ectópica (valoraram-se os resultados).

Material e métodos: revisaram-se 65 laudos de gravidezes ectópicas, nos quais se realizou salpingocentese, salpingostomia lineal e tratamento médico com metotrexato.

Resultados: o tratamento com salpingocentese e salpingostomia lineal demonstrou permeabilidade tubária de 81,4 a 90%. O número de gravidezes intrauterinas teve variação de 60 a 67%. Até hoje atendem-se quatro gravidezes intrauterinas, duas realizadas com cada procedimento cirúrgico.

Conclusão: É importante valorar a administração profilática do metotrexato, com a finalidade de evitar gravidezes ectópicas; esse medicamento foi prescrito nos últimos seis casos a dose de 25 mg (dose única), cujos resultados foram satisfatórios. A determinação da HGC e a ultrasonografia ginecológica, facilitam o diagnóstico da gravidez ectópica.

Palavras chave: gravidez ectópica, tratamento conservador, metotrexato.

El embarazo ectópico es aquel donde la implantación del cigoto ocurre en un sitio distinto de la mucosa que recubre la cavidad uterina. Este tipo de embarazo sucede con mayor frecuencia en la porción ampular de las trompas de Falopio u otras zonas, como la ístmica, intersticial, cervical, ovárica o abdominal. El embarazo ectópico afecta alrededor de 2% de las mujeres. Hasta hoy es elevada su incidencia, pues en los últimos 40 años se ha triplicado en Estados Unidos hasta alcanzar la impresionante cifra de 69,600 casos desde 1983. Su mortalidad ha disminuido, se registraron 35 muertes por cada 10,000 casos en 1973 y cinco defunciones por cada 10,000 pacientes en 1983; sin embargo, sigue cobrando vidas maternas cuando no se diagnostica o trata oportunamente.

Las pacientes con antecedente de embarazo ectópico tienen un pronóstico afectado para la fertilidad subsiguiente. Sus complicaciones reducen las probabilidades de que ocurra un embarazo intrauterino (40% de los casos tratados con salpingectomía). Si persiste la enfermedad predisponente, el riesgo de padecer un nuevo embarazo ectópico, en la trompa uterina

contralateral, es de 10 a 15%. Estas complicaciones han motivado a establecer nuevas estrategias terapéuticas para evitar el tratamiento radical (salpingectomía) y efectuar tratamientos más conservadores (médicos o quirúrgicos) que permitan preservar la integridad anatómica y funcional de la trompa uterina.

El objetivo de este estudio fue describir el tratamiento conservador/quirúrgico, laparoscópico y médico del embarazo ectópico, además de mencionar los resultados obtenidos en la experiencia clínica.

FACTORES DE RIESGO

En la actualidad se han encontrado pacientes con enfermedad tubaria, donde la alteración o lesión de la mucosa de las trompas uterinas (denudación, deformación u obstrucción) impide el transporte normal del embrión. Es probable que este mecanismo ocurra en la mayoría de las pacientes, cuyo factor de riesgo se relaciona con las siguientes causas:

- 1) Enfermedad pélvica inflamatoria crónica.
- 2) Uso de dispositivo intrauterino.
- 3) Intervención quirúrgica previa (salpingoclasia, operaciones por esterilidad, recanalización o de extirpación de los ovarios).
- 4) Antecedentes de aborto inducido.
- 5) Aborto recurrente.

Otro factor de riesgo implica los procesos hormonales, como la ovulación prematura o retrasada, hipoestrogenismo, prescripción de menopausinas o clomifeno y técnicas de reproducción asistida. En

* Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía.

Correspondencia: Dr. Arturo Molina Sosa. García Vigil núm. 317, colonia Centro, Oaxaca, Oaxaca, México. Apartado postal núm. 496. Tel.: 516-36-36. E-mail: armolina@infosel.net.mx

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

Este artículo debe citarse como: Molina SA. Tratamiento conservador, laparoscópico o médico del embarazo ectópico. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):539-48.

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

los últimos años, el cambio de conducta sexual en las adolescentes ha propiciado la participación de múltiples compañeros sexuales. Su predisposición a la enfermedad pélvica inflamatoria crónica y el uso de DIU han incrementado la incidencia de los embarazos ectópicos. Entre las causas embrionarias se señala la ovulación prematura, implantación alterada o embrión “mal logrado”.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El embarazo ectópico no muestra características específicas en 95% de los casos, por lo menos durante la interfase tisular materno-fetal. La placentación es relativamente superficial y el crecimiento del embrión es intraluminal. La rotura tubaria se origina por distensión progresiva de la trompa uterina y subsiguiente necrosis local hemorrágica. El hallazgo histológico más frecuente del embarazo tubario se asocia con enfermedad tubaria previa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico oportuno implica el tratamiento conservador endoscópico. Con la evolución de esta técnica se recurre al estudio multidisciplinario para el establecer diagnóstico temprano del padecimiento. También debe considerarse la historia clínica, determinación de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (HCG-β), ultrasonografía (principalmente transvaginal) y laparoscopia diagnóstica o terapéutica.

CUADRO CLÍNICO

Todo embarazo que no evolucione normalmente es sospechoso de embarazo ectópico. Las principales manifestaciones son:

- 1) Dolor en la fosa iliaca o hipogástrico (generalmente de tipo punzitivo).
- 2) Hemorragia uterina anormal (tipo “manchado”).
- 3) Sangrado transvaginal anormal.
- 4) Dolor vagina al tacto.
- 5) Tenesmo vaginal o rectal.

El dolor súbito intenso, la hipotensión, palidez, dolor en el hombro o estado de choque indican rotura

tubaria y subsiguiente hemoperitoneo. La determinación de HCG (en la orina o el plasma) es un marcador biológico para detectar el embarazo ectópico. Cuando resulta positivo sugiere un embarazo y corresponde al clínico determinar, mediante otros métodos, si se trata de un embarazo normal o anormal.

En el embarazo ectópico, la concentración de HCG es ligeramente menor al de un embarazo normal (1,000 a 2,000 UI). Cuando las concentraciones son mayores a 1800 UI debe observarse por ultrasonido el saco gestacional (concepto establecido por Kadar, llamada “zona de discriminación”), cuyo límite abarca de 2,000 a 6,000 UI. Si con estas concentraciones no se observa el saco gestacional intrauterino, pero sí una imagen anexial anormal, quizá se trate de un embarazo ectópico y debe evaluarse adecuadamente o buscar la imagen ultrasonográfica característica de esta alteración.

Las determinaciones seriadas de la HCG se utilizan para establecer el diagnóstico del embarazo ectópico, principalmente cuando sus concentraciones son bajas o se mantienen en la meseta y sin visualizar una imagen de gestación intrauterina. Es importante mencionar que durante el embarazo normal se duplican sus concentraciones cada 2.7 días; por lo tanto, dichas determinaciones solo son útiles cada cinco días.

La vigilancia de estas concentraciones ayuda, también, a pronosticar la evolución postratamiento. Su aumento o mantenimiento en la meseta indican un embarazo ectópico persistente. Si el tratamiento ha sido efectivo, deben observarse a los cinco días concentraciones de más de 30% de la cifra inicial y volverse negativa en un plazo máximo de 26 días. Por último, una prueba negativa de HCG excluye, virtualmente, el diagnóstico de embarazo ectópico.

ULTRASONOGRAFÍA

Esta técnica es el segundo auxiliar para establecer el diagnóstico oportuno del embarazo ectópico. Anteriormente se utilizaba el ultrasonido transabdominal, pero en los últimos cinco años y debido a su gran definición, se recomienda el ultrasonido transvaginal con transductores de 5 y 7.5 MHz. La sensibilidad diagnóstica del ultrasonido transabdominal es de 82% y la del transvaginal de hasta 95%. Durante el estudio

ultrasonográfico, la primera imagen a detectar es la coexistencia de un saco gestacional intrauterino, el cual excluirá el diagnóstico de embarazo ectópico. La posibilidad de coincidencia de un embarazo ectópico y uno intrauterino es muy rara (embarazo heterotópico); en 1948 Devoe y Pratt lo estimaron en 1:30,000 casos. Aunque la cifra resultó muy alta, en los últimos años se ha revalorado una incidencia de 1:16,000 casos.

En algunas ocasiones puede confundirse un saco pseudogestacional con un saco verdadero; por lo tanto, deben identificarse adecuadamente las características del saco gestacional genuino:

- 1) Doble anillo ecogénico.
- 2) Visualización del embrión.
- 3) Visualización del latido cardiaco.
- 4) Coexistencia del saco vitelino secundario (Saco Yolk).

En nuestra experiencia hemos atendido 65 casos por ultrasonido transabdominal. Los hallazgos ultrasonográficos incluyen 10 casos con útero vacío y masa anexial; cuatro casos con útero vacío y líquido libre; 42 casos de útero vacío, masa anexial y líquido libre; y nueve casos con saco gestacional extrauterino, embrión y latido cardiaco. En 23 casos, las imágenes detectadas por ultrasonografía transvaginal correspondieron a cuatro mujeres con saco gestacional extrauterino con embrión; 10 casos con masa amorfa y líquido libre; seis casos con anillo tubárico con halo, y tres casos con saco gestacional excéntrico (embarazo cornual).

Las imágenes ultrasonográficas son muy variadas, pero sólo la detección del saco extrauterino con embrión es patognomónica del embarazo ectópico (este hallazgo se observan solamente en 15% de los casos). Burry y sus colaboradores describieron un signo ultrasonográfico nuevo que apoya el diagnóstico del embarazo ectópico. Este consiste en detectar un halo ecolúcido que rodea el anillo anexial asociado con edema de la pared tubárica.⁴ Con el ultrasonido Doppler se ha perfeccionado el diagnóstico; dicha técnica se mantiene en investigación y los hallazgos descritos hasta el momento son: aumento de la velocidad de flujo sanguíneo, con índice de resistencia baja (índice de Pourcelot), y aumento de la velocidad diastólica que sugiere mayor irrigación sanguínea ocasionada por la elevada vascularización placentaria (figuras 1 a y b). Para establecer el diagnóstico correcto, se requiere la participación multidisciplinaria (apoyada en los datos clínicos), determinación de HCG positiva, imágenes ultrasonográficas sugestivas y el buen juicio clínico de valoración en conjunto.

LAPAROSCOPIA

En la actualidad se utiliza para establecer el diagnóstico clínico y al mismo tiempo permite una mayor resolución endoscópica. Es importante valorar cada paciente que se practique dicho procedimiento, además de considerar los criterios de inclusión y exclusión.

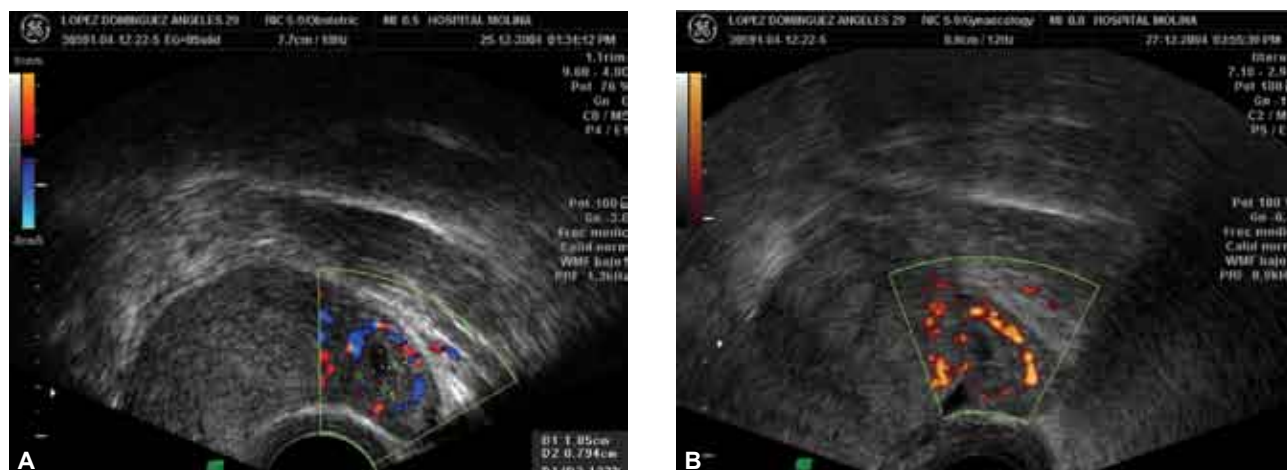


Figura 1. Ultrasonografía Doppler (a) y Power Doppler (b) del embarazo ectópico no roto.

Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico pre-suntivo de embarazo ectópico, signos vitales estables, pruebas preoperatorias normales y hemoglobina mayor de 10 g.

Criterios de exclusión: deben acatarse estrictamente las pacientes con:

- 1) Choque hipovolémico.
- 2) Hemoperitoneo mayor a 2000 mL.
- 3) Hemorragia incontrolable.
- 4) Hematocele importante.
- 5) Embarazo intersticial mayor a 3 cm.
- 6) Condiciones desfavorables para la laparoscopia.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Cuando una paciente con embarazo ectópico tiene deseos de conservar su fertilidad, se efectúa la salpingostomíal (figura 2) o la salpingocentesis (figura 3), más aplicación intrasacul de metotrexato mediante apoyo endoscópico. Los requisitos para efectuar la salpingocentesis incluyen:

- a) Embarazo ectópico mayor a 30 mm.
- b) Serosa tubaria íntegra.
- c) Visión completa de la cavidad pélvica.
- d) Ausencia de sangrado activo.

Los requisitos para efectuar la salpingostomía lineal son:

- a) Embarazo ectópico de 30 a 50 mm.
- b) Serosa tubaria íntegra.



Figura 2. Salpingostomía lineal (protrusión del embarazo ectópico).



Figura 3. Salpingocentesis.

- c) Visión completa de la cavidad pélvica.
- d) Ausencia de sangrado activo.
- e) Posibilidad de hemostasia con vasopresina.

SALPINGOSTOMÍA LINEAL

Se coloca a la paciente en posición ginecológica, pero es más confortable utilizar una mesa quirúrgica con mecanismos que permitan separar los miembros inferiores sin flexión.

- 1) Ligera posición de Trendelenburg.
- 2) Colocación de un movilizador uterino (pinza Hulka, pinza de Quiñones o cánula de Harris Kröener).
- 3) Es común realizar la técnica del neumoperitoneo y el uso del laparoscopia. Se insertan dos trocres auxiliares suprapúbicos, uno de 5 mm y otro de 10 mm; el trocar de 5 mm se utiliza para introducir las pinzas prensoras, disectoras o el electrocoagulador; el de 10 mm ayuda a colocar las probetas de la bomba de irrigación-aspiración tipo Nezath o *acuapurator*. Debe tenerse un reductor a 5 mm para introducir alternativamente los instrumentos auxiliares. La colocación de los trocres depende del sitio de implantación del embarazo ectópico y de la preferencia del cirujano; la probeta de irrigación-aspiración se coloca en el sitio contralateral del embarazo ectópico.

Primer tiempo. Aspiración de la sangre y los coágulos: se utiliza una probeta de 10 mm conectada a la aspiración central del quirófano para extraerlos; enseguida se lava con abundante solución de irrigación (Baxter) o suero fisiológico hasta dejar limpia la cavidad. Cuando se termina este tiempo, el cirujano evalúa si el tratamiento conservador es adecuado y enseguida coloca una pinza prensora o una menos traumática (tipo Vancaille) en la porción proximal de la salpinge cercana al embarazo ectópico.

Segundo tiempo. Hemostasia química: el propósito es producir la vasoconstricción vascular. Se diluye una ampolleta de 20 U de vasopresina en 60 mL de solución fisiológica; se aplican de 3 a 5 mL en el mesosalpinge, debajo del embarazo ectópico; en el borde antimesentérico y en la unión tubo cornual. Se espera de uno a dos minutos y debe apreciarse que la salpinge se torne pálida por el efecto de la vasoconstricción.

Tercer tiempo. Corte: en la pared tubaria, en su borde antimesentérico, se realiza una incisión de 1 a 2 cm; este corte puede practicarse de tres maneras: 1) con aguja de corte y coagulación monopolar, 2) con coagulación bipolar y corte con tijeras, o 3) con láser. Al terminar este tiempo se extraen los coágulos del hematosalpinge y del embarazo ectópico.

Cuarto tiempo. Extracción del embarazo ectópico: para su extracción y despegamiento se utiliza la hidrodisección, con una de las probetas de irrigación-aspiración, y se aumenta la presión utilizada, con la cual se expulsa el embarazo ectópico (el sagrado es mínimo). Las complicaciones quirúrgicas ocurren cuando el tejido expulsado no pasa por el lumen de la probeta; en este caso se coloca en el fondo del saco y se extrae con una pinza tipo cuchara. También, esta pinza se utiliza si las vellosidades coriales no se desprenden fácilmente: se toman y se extraen suavemente con cuidado de no lastimar la mucosa tubaria, ya que puede provocar un sangrado incontrolable.

La aspiración y el lavado se efectúa cuantas veces sea necesario. La incisión se deja sin sutura y sólo se revisan sus bordes; si sangran se coagulan.

Quinto tiempo. Valoración de la trompa uterina afectada: debe asegurarse que el embarazo ectópico se haya extraído. Con una pinza tipo Vancaille se toman los bordes y se inspecciona su luz para identificar el tejido

trofoblástico residual. Posteriormente se revalora la trompa contralateral y la posible afección que originó el embarazo ectópico.

Sexto tiempo. Lavado final: se aplica solución de irrigación (Baxter) o suero fisiológico; es importante utilizar abundante cantidad de líquidos, hasta lograr que la solución aspirada sea completamente clara; se recomienda usar bombas de irrigación-aspiración de alto flujo. Para evitar la pérdida del neumoperitoneo, debe mantenerse la punta de la probeta debajo del nivel del líquido y alejada de las asas con otra pinza para que no se adosen a las perforaciones de la probeta. Al finalizar este tiempo se revierte la posición de Trendelenburg para evacuar el líquido residual que haya drenado a las partes altas del abdomen.

Séptimo tiempo. Drenaje: no siempre es indispensable, pero si se considera necesario se coloca/sustituye una sonda tipo Levin número 16 por uno de los trocares suprapúbicos, cercana al sitio del embarazo ectópico y con otra pinza se conduce su extremo hasta el fondo del saco posterior (figura 4).

SALPINGOCENTESIS

Primer tiempo. Lavado y aspiración de la cavidad peritoneal.

Segundo tiempo. Presentación de la trompa uterina afectada con una pinza prensora atraumática.

Tercer tiempo. Con la probeta de punción o con una aguja larga se punciona la parte central del embarazo ectópico; se aspira el contenido y se aplican 25 mg de metotrexato por vía intraluminal.

Cuarto tiempo. Lavado y aspiración de la pelvis y comprobación de ausencia de sangrado activo.

TRATAMIENTO

Posoperatorio

Vigilar los signos vitales durante las 24 horas; es útil practicar un ultrasonido diario. Se establece la dosificación de HCG; se realiza la ultrasonografía y biometría hemática antes de su egreso. Las concentraciones de control de HCG, al egreso, deben ser solamente de 30% con base en la cifra inicial. La vigilancia de la paciente debe continuar en su domicilio;

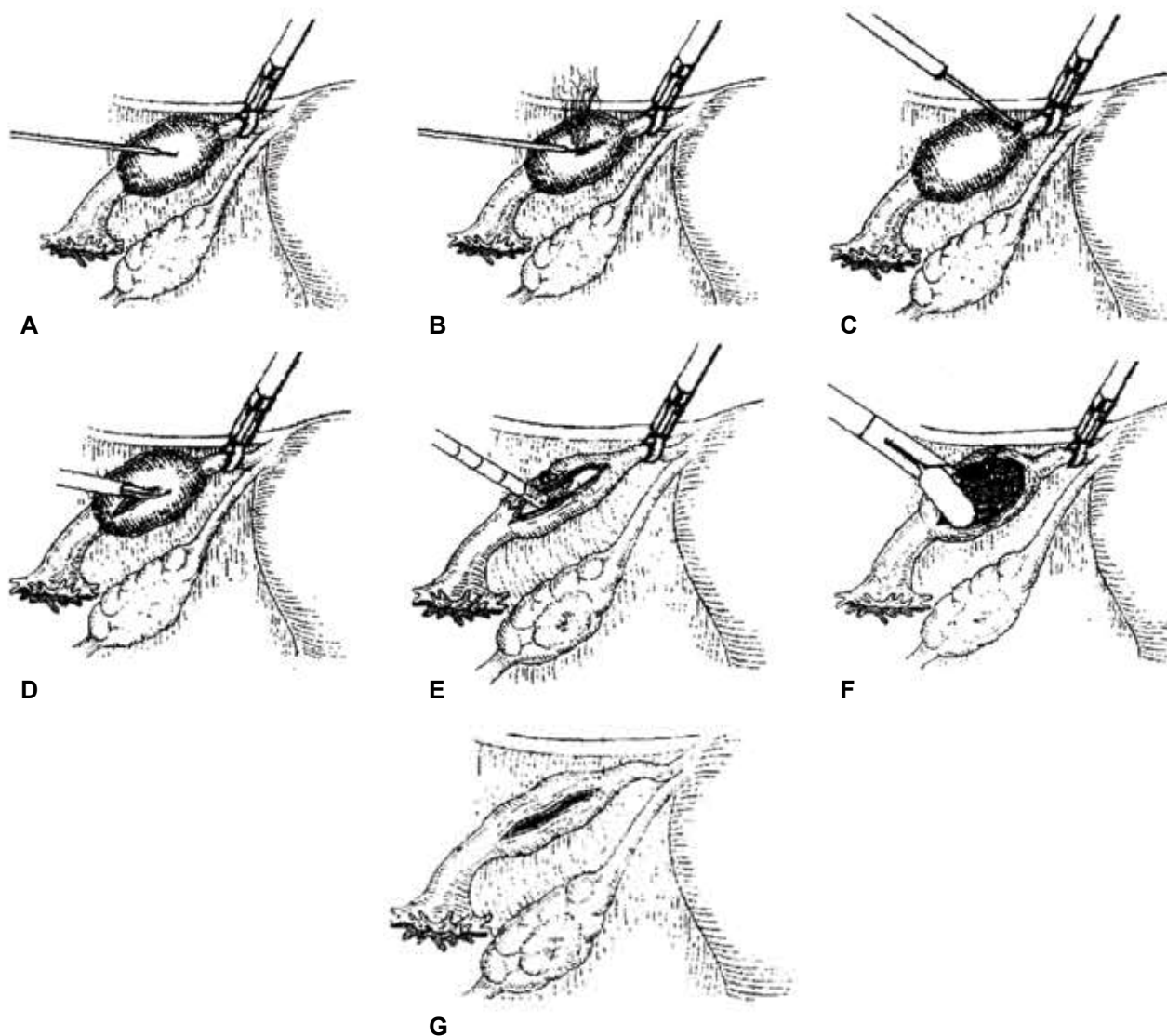


Figura 4. Técnica quirúrgica de salpingostomía lineal practicada en el embarazo ectópico.

se citará a revisión cada cinco días para valorar su cuadro clínico, la evolución de la curva de HCG y la imagen ultrasonográfica. La concentración de HCG debe ser negativa en un plazo máximo de 26 días después del periodo postoperatorio. Si se observa una curva en ascenso o en la meseta, una imagen ultrasonográfica de actividad embrionaria o líquido libre, debe pensarse en embarazo ectópico persistente y tratarse con metotrexato sistémico o cirugía abierta (salpingectomía).

Se advertirá a la paciente acudir al hospital ante cualquier signo de alarma (dolor intenso, lipotimia o pérdida de la conciencia).

Endoscópico ablativo

Se recomienda la salpingectomía cuando un embarazo ectópico es mayor a 50 mm, cuando hay lesión de la pared tubaria o cuando la paciente no desea conservar su fertilidad.

Salpingectomía

Se realizan los primeros cuatro tiempos que se efectúan en la salpingostomía lineal. Algunos autores señalan que esta técnica permite un mejor tratamiento de la trompa uterina.

Quinto tiempo. La trompa uterina se electrocoagula y se corta a un centímetro de su inserción cornual,

posteriormente se toma con una pinza prensora y se expone el mesosalpíngex (se coagula y corta) hasta su liberación, una vez terminado este tiempo se extrae. A veces se opta por aplicar dos *endoloops* en el mesosalpíngex.

Sexto tiempo. Lavado de la cavidad y revisión de la hemostasia.

Complicaciones del procedimiento

Se han registrado fallas/complicaciones hasta en 2% de las pacientes. Estas se originan por la inexperiencia del endoscopista, resultado de una técnica inadecuada para extraer el embarazo ectópico, en la que deja tejido trofoblástico residual o sangrado producido por la lesión de la mucosa tubaria. La detección oportuna de esta complicación se consigue con la vigilancia adecuada en el periodo postoperatorio; en los casos de sospecha trofoblástica persistente, se sugiere el tratamiento con metotrexato sistémico o se practica la salpingectomía. Si ocurre una hemorragia activa en el periodo postoperatorio inmediato, se requerirá laparotomía de urgencia.

Prevención de complicaciones

Se recomienda observar los criterios de inclusión y exclusión, y los requisitos para efectuar el procedimiento. La salpingostomía lineal debe efectuarla un cirujano endoscopista experimentado; si la realiza un cirujano en adiestramiento, debe estar bajo tutoría constante. La decisión del tratamiento conservador o radical debe individualizarse en cada caso, según el estado de la salpíngex afectada o contralateral, valoración de la enfermedad predisponente y deseo de conservar la fertilidad.

Administración de metotrexato

En 1980 Tanaka y sus colaboradores reportaron la prescripción de metotrexato para el tratamiento del embarazo ectópico. Desde entonces se han descrito diferentes esquemas de tratamiento; uno de estos incluye dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg o 50 a 100 mg por m² de superficie corporal; también se señala el factor de rescate (ácido folínico), vigilancia de los efectos secundarios producidos por el medicamento (disminución de la curva de HCG) y la evolución de la imagen ultraso-

nográfica. El metotrexato es el medicamento de mayor prescripción para el embarazo ectópico; se conoce también como ametofterina y su fórmula química es: 4-amino-N-metilpteroil ácido glutámico. Es un antagonista del folato, su función es inhibir la enzima reductasa del hidrofolato y prevenir la incorporación del timidilato en el ADN durante la división celular. Es ideal para inhibir las células en crecimiento, como los trofoblastos. Desde 1950 se utiliza para el tratamiento de la enfermedad trofoblástica. La toxicidad del metotrexato depende de la concentración sanguínea y el periodo de tratamiento. Entre los efectos secundarios se encuentran supresión de la médula ósea, estomatitis y hemorragia del tubo digestivo, diarrea, insuficiencia hepática, toxicidad renal, alopecia, inflamación de las serosas, dermatitis, dehiscencia de las heridas, fotosensibilidad y anafilaxia. Esta toxicidad se vuelve mínima con la administración de leucovorin (ácido folínico) a dosis de 0.1 mg/kg 24 horas después de la administración de metotrexato.

Los autores de este estudio han tomado una actitud intermedia para establecer el tratamiento médico y quirúrgico del embarazo ectópico (< 30 mm), principalmente en la porción ístmica y la salpingostomía lineal, que produce estenosis. Estos realizan con mayor frecuencia la salpingocentesis y administran 2.5 mg de metotrexato. Pansky, introductor de esta técnica, aumentó la dosis del medicamento a 25 mg. Con la dosis de metotrexato que han prescrito no se han observado efectos secundarios. La salpingostomía lineal se efectúa si el embarazo ectópico se detecta entre 30 y 50 mm de longitud y con importante hematosalpinge. En los últimos casos de embarazo ectópico han administrado, como tratamiento profiláctico, 25 mg de metotrexato durante el periodo posoperatorio inmediato (dosis única) y dosis de rescate con ácido folínico después de 24 horas para evitar la persistencia del trofoblasto (principalmente cuando hay duda de extraerlo por completo).

RESULTADOS

La bibliografía señala una permeabilidad tubaria posoperatoria con ambos procedimientos de 81.4 a

90%. El número de embarazos intrauterinos varió de 60 a 67%. La experiencia en 22 casos, mediante ambos procedimientos quirúrgicos, demostró permeabilidad tubaria en 90% de las mujeres. Hasta la fecha se atienden cuatro embarazos intrauterinos, dos realizados con cada tratamiento conservador. En una paciente que se practicó salpingocentesis, se realizó una laparoscopia a los 40 días del periodo posparto y se encontró que la trompa funcional, para la fertilización y transporte ovular, fue la que se trató dicha técnica, ya que la trompa uterina contralateral estaba obstruida por hidrosalpinx. En las pacientes que se practicó este procedimiento se aplicaron dos tratamientos sistémicos de metotrexato, pues las imágenes ultrasonográficas mostraron actividad embrionaria y elevadas concentraciones de HCG. Finalmente, una paciente necesitó salpingectomía por sangrado a las 72 horas del periodo posoperatorio. En el grupo de pacientes con salpingostomía lineal no hubo complicaciones y hasta hoy se tratan dos embarazos intrauterinos. Es importante valorar a futuro la prescripción profiláctica de metotrexato para evitar el embarazo ectópico patológico; este medicamento se ha prescrito en los últimos seis casos (dosis única de 25 mg) con buenos resultados.

TRATAMIENTO MÉDICO

El embarazo ectópico es una alteración que cada vez más se atiende de forma médica, debido a los diagnósticos no quirúrgicos, cada vez más confiables. La cuantificación hormonal (HCG) y ultrasonografía ginecológica facilitan su diagnóstico.

Antecedentes

En 1982 se publicaron los primeros casos que requirieron metotrexato sistémico para el embarazo ectópico con buenos resultados. Este fármaco es uno de los tratamientos de elección, en Estados Unidos y Europa, para dicho padecimiento.

Los resultados médicos del embarazo ectópico no roto se comparan con el estándar quirúrgico de salpingostomía laparoscópico (figura 5). Esta estrategia surgió del primer estudio clínico en Holanda, en 1997;

dicha investigación demostró que ambos métodos proporcionan resultados comparables.

El diagnóstico oportuno puede efectuarse sin cirugía antes de la séptima semana del embarazo, es decir, casi cuatro a cinco semanas después de la concepción. Las cuantificaciones seriadas de la fracción beta de gonadotropina coriónica humana (HCG- β), ultrasonografía pélvica, progesterona sérica y el legrado uterino se han combinado como algoritmos diagnósticos.

Las indicaciones para el tratamiento del embarazo ectópico se muestran en el cuadro 1.

En nuestra experiencia hemos tratado 15 casos de embarazo ectópico. En las etapas tempranas, el diagnóstico se basó en el cuadro clínico, pruebas de HCG positiva, tamaño del saco gestacional (< 3 cm) y edad de la paciente (promedio de 25 años) con el siguiente esquema terapéutico: 50 mg de metotrexato (vía intramuscular), 0.1 mg/kg de ácido polínico (vía intramuscular) 24 horas después de administrar el metotrexato, 5 mg metotrexato (vía oral durante cinco días; estrecha vigilancia de los signos vitales durante una semana), ultrasonografía transabdominal y administración de HCG cada tercer día vigilando su descenso. Sólo una paciente requirió tratamiento quirúrgico (cuadro 2).

CONCLUSIÓN

Es evidente que los progresos médicos y técnicos han transformado al embarazo ectópico en una condición



Figura 5. Embarazo ectópico no roto.

Cuadro 1. Indicaciones y contraindicaciones para el tratamiento del embarazo ectópico

Indicación	Contraindicación
Diámetro ultrasonográfico < 4.0 cm	Rotura
HCG en aumento las 48 horas	Diámetro ultrasonográfico > 4.0 cm
Biometría hemática y plaquetas y enzimas hepáticas normales	Dolor persistente > 24 horas
	Necesidad de laparoscopia para el diagnóstico
	Sospecha de embarazo ectópico

Cuadro 2. Diagnóstico de embarazo ectópico en 15 pacientes

Edad Promedio	25 años
Tamaño del saco	< 3 cm
HCG	< 5000
Buenos Resultados	14
Complicación (HCG > 5000)	1

médica, pues si se trata en forma correcta sólo requerirá intervención quirúrgica por retraso del diagnóstico o complicaciones.

REFERENCIAS

1. Athey HP, Hadlock FP. Ultrasound in obstetrics and gynecology. 2th ed. St Louis: Mosby, 1985;pp:25.
2. Brow TW, Filly RA, LAing FC, Barton J. A analysis ultrasonographic criteria in the evolution for ectopic pregnancy. *AJR Am J Roentgenol* 1978;131:957-71.
3. Bruhat MA, Mage G, Pouly JL, Manhes H, et al. Operative Laparoscopy. 1st Ed. New York: Mc Graw-Hill, 1992;pp:133.
4. Burry K, Thurmond A, Suby-Long TD, Patton PE, et al. Transvaginal ultrasonographic findings in surgically verified ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1796-800.
5. Doley M, De Cherney A, Diamond M. Epidemiología y etiología del embarazo ectópico. *Temas actuales. Clin Ginecol Obstet* 1991;1:1-18.
6. Egarter C, Husslein P. First successful intrauterine pregnancy after treatment of tubal pregnancy with prostaglandin F2 alpha. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:904.
7. Gibson M, Gump D, Ashikaga T, Hall B. Patterns of adnexal inflammatory damage: Chlamydia the intrauterine device and history of pelvic inflammatory disease. *Fertil Steril* 1984;41:47-51.
8. Kadar N, De Vore G, Romero R. Discriminatory HCG zone: its use in the sonography evaluation of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981;58:156-61.
9. Kadar N. Diagnosis and treatment of extrauterine pregnancies. 1st Ed. New York: Raven Press, 1990;pp:92.
10. Lawson TL. Ectopic pregnancy: criteria and accuracy of ultrasonic diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1978;131:153-6.
11. Martínez Elizondo GA, Treviño González ME, Galache Vega p, Guitrón Cantu A, Muñoz Pérez M. Embarazo ectópico: estudio epidemiológico. *Ginecol Obstet Mex* 1985;53:313-7.
12. Molina S, Jáuregui L. Diagnóstico del embarazo ectópico por ultrasonido y laparoscopia. *Ginecol Obstet Mex* 1990;58:29-32.
13. Molina S, Morales G. Tratamiento conservador del embarazo ectópico con metotrexato. *Ginecol Obstet Mex* 1993;69:201-5.
14. Molina S, Morales G. Embarazo ectópico bilateral, tratamiento laparoscópico conservador. *IV Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. Ginecol Obstet Mex* 1993;69:S20.
15. Molina S, Morales G. Imagen ultrasonográfica del embarazo ectópico abdominal y transvaginal: experiencia de 88 casos. *Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. Ginecol Obstet Mex* 1992;68:S29.
16. Ory SL, Villanueva AL, Sand PK, Tamura RK. Conservative treatment of ectopic pregnancy with methotrexate. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:1299-306.
17. Palti Z, Rossen B, Goshen R, Ben-Chitrit A, Yagel S. Successful treatment of a viable cervical pregnancy with methotrexate. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1147-8.
18. Pansky M, Bukovsky I, Golan A, Herman A, et al. Methotrexate local injection for unruptured tubal pregnancy: and alternative to laparotomy? *Int J Gynecol Obstet* 1992;37:265-70.
19. Pansky M, Bukovsky I, Golan A, Langer R, et al. Local methotrexate injection: a non surgical treatment of ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:393-6.
20. Raskins MM. Diagnosis of cervical pregnancy by ultrasound: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1978;130:234-5.
21. Roger WF, Shaub M, Wilson R. Chronic ectopic pregnancy: ultrasound diagnosis. *J Clin Ultrasound* 1977;5:257-60.
22. Romero R, Kadar N, Jeanty P, Copel JA, et al. Diagnosis of ectopic pregnancy: value of the discriminatory human chorionic gonadotropin zone. *Am J Obstet Gynecol* 1985;66:357-60.
23. Romero R, Kadar N, Castro D, Jeanty P, et al. The value of adnexal sonographic in the diagnostic of ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:52-55.
24. Sanders CR, James EA. The principles and practice of ultrasonography in of obstetrics and gynecology. 2nd ed. New York: Appleton and Lange, 1980;pp:272.
25. Schenker JG, Evron S. New concepts in the surgical management of tubal pregnancy and the consequent postoperative results. *Fertil Steril* 1983;40:709-23.
26. Stovall TG, Ling FW, Buster JE. Reproductive performance after methotrexate treatment of ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1620-3.
27. Timor-Tritsch I. Embarazo ectópico: perspectiva clínica. I Congreso Multidisciplinario de Endoscopia. Asociación Mexicana de Endoscopia Ginecológica y Microcirugía. 7-10 de julio, México, 1993.
28. Timor-Tritsch I, Baxi L, Peisner DB. Transvaginal salpingocentesis: a new technique for treating ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:459-61.
29. Timor-Tritsch I, Sharaga R. Transvaginal sonography. 2nd. New York: Elsevier Saunders, 1991;pp:373.
30. Pisarska M, Carson S. Diagnóstico del Embarazo ectópico agudo y persistente. *Clin Obstet Gin* 1999;1:9-20.
- 31.- Buster JE, Pisarka MD. Tratamiento médico del embarazo ectópico. *Clin Obstet Gin* 1999;1:21-27

Placenta percreta con invasión a la vejiga. Reporte de un caso

Luis Guillermo Torres Gómez,* Emigdio Torres Farías,** Rosa María Rodríguez Sandoval***

RESUMEN

Se reporta el caso de una mujer de 30 años de edad, con dos cesáreas previas, atendida por primera vez a las 18 semanas de embarazo. El ultrasonido pélvico con Doppler en color mostró la placenta percreta que invadía la vejiga urinaria. Se realizó cesárea a las 27 semanas de embarazo, por rotura prematura de membranas. El tejido placentario estaba firmemente adherido a la superficie anterior de la vejiga. Se efectuó histerectomía con ligadura bilateral de las arterias hipogástricas. Se reparó la vejiga y se instaló una sonda suprapúbica.

Palabras clave: placenta percreta, vejiga.

ABSTRACT

We report a case of a 30-year-old woman, who had two previous caesarean sections, attended for the first time at 18 weeks of gestation. Pelvic ultrasonography and color Doppler imaging showed a placenta percreta invading the urinary bladder. A caesarean section was carried out at 27th week of gestation for preterm premature rupture of membranes. Placental tissue was firmly attached to the anterior surface of the bladder. A caesarean hysterectomy was performed with bilateral anterior internal iliac artery ligation before hysterectomy was finished. The bladder was repaired, leaving a suprapubic catheter.

Key words: Placenta percreta, bladder.

RÉSUMÉ

On rapporte le cas d'une femme âgée de 30 ans, avec deux césariennes préalables, accueillie pour la première fois avec 18 semaines de grossesse. L'ultrason pelvien avec Doppler à couleur a montré placenta percreta qui envahissait la vessie urinaire. On a réalisé césarienne lors des 27 semaines de grossesse, pour rupture prématurée des membranes. Le tissu placentaire était fermement adhérent à la surface antérieure de la vessie. On a effectué hystérectomie avec ligature bilatérale d'artères hypogastriques. On a restauré la vessie et installé une sonde suprapubienne.

Mots-clés: placenta percreta, vessie.

RESUMO

Reporta-se o caso duma mulher de 30 anos de idade, com duas cesáreas prévias, atendida pela primeira vez às 18 semanas de gravidez. O ultra-som pélvico com Doppler colorido mostrou placenta percreta que invadia a bexiga urinária. Realizou-se cesárea às 27 semanas da gravidez, por ruptura prematura de membranas. O tecido placentário estava firmemente aderido à superfície anterior da bexiga. Efetuou-se histerectomia com ligadura bilateral de artérias hipogástricas. Consertou-se a bexiga e se instalou uma sonda supra-púbica.

Palavras chave: placenta percreta, bexiga.

La placenta acreta es una de las complicaciones más graves del embarazo. En su forma extrema, la placenta percreta, puede ocasionar una hemorragia profunda intrabdominal por rotura del útero.¹ Este tipo de implantación puede poner en riesgo la vida de la madre y del feto.²

Placenta acreta es la que está anormalmente adherida al útero. Cuando invade el miometrio se denomina placenta increta. La placenta percreta es la que ha invadido totalmente el miometrio, la serosa y en ocasiones los órganos adyacentes, como la vejiga.³ La placenta anormalmente adherida se atribuye a la ausencia parcial o completa de la placa decidua, lo que

* Departamento de embarazo de alto riesgo.

** Jefe de la División de Ginecología.

*** Residente de segundo año de la especialidad de ginecología y obstetricia. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, CMNO, IMSS.

Correspondencia: Dr. Luis Guillermo Torres Gómez. Avenida Conchita 2858-1, Residencial Loma Bonita, Zapopan, Jalisco, México. Tel.: 01 (33) 3133-2887. E-mail: memotg1@cybercable.net.mx Recibido: julio, 2007. Aceptado: julio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Torres GLG, Torres FE, Rodríguez SRM. Placenta percreta con invasión a la vejiga. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):549-52.

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

permite la penetración anormal del tejido trofoblástico en el miometrio.⁴

Entre los factores predisponentes están las cicatrices uterinas, generalmente causadas por cesáreas previas, legrados uterinos, extracción manual de la placenta o endometriosis.⁴

En estos casos existe deficiencia de la placa decidual en el segmento uterino inferior, lo cual explica la frecuente coexistencia de placenta adherente y placenta previa.⁴ Dada la conocida relación entre placenta previa y placenta percreta, se puede decir que el incremento en el número de cesáreas contribuye a la incidencia de casos de esta última.⁵

El riesgo de placenta previa se relaciona con el número de cesáreas anteriores, con un riesgo de 0.65% después de una, 1.8% después de dos, 3% después de tres y 10% después de cuatro cesáreas.⁵ El 75% de las placentas percretas se asocia con placenta previa. Aproximadamente 25% de las pacientes con placenta previa y un antecedente de cesárea tiene este trastorno, así como casi 50% de las con placenta previa y dos cesáreas anteriores.⁵ Clarke y colaboradores encontraron que, en caso de placenta previa, el riesgo de placenta acreta se incrementa 24% en mujeres con una cesárea anterior y 67% con tres o más cesáreas.³

Esta complicación se diagnostica cada vez más en las etapas prenatales. La morbilidad y mortalidad maternas se incrementan significativamente en los casos de placenta percreta, y la mortalidad debida a hemorragia y sus complicaciones puede llegar a 10%.⁵

La mayor parte de los reportes de placenta previa y acreta son estudios de cohorte, de caso-control, series y reportes de caso. Casi nunca se dispone de controles y la mayor parte son estudios descriptivos. Así, la mayor parte de los niveles de evidencia son II-2, II-3 y III.³

CASO CLÍNICO

Una paciente de 30 años de edad acudió a la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia, del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, en Guadalajara, Jalisco. Era su tercer embarazo, con dos cesáreas anteriores. La primera cesárea ocurrió ocho años antes del embarazo actual, por rotura prematura de membranas en la semana 32 de embarazo (el recién nacido pesó 1,600 g). La última cesárea fue hace

cinco años por placenta previa (recién nacido de 2,300 g). Su único método de planificación familiar fue el preservativo. Su tipo de sangre: A, Rh positivo; fumadora durante 10 años antes de su embarazo (consumía hasta ocho cigarrillos por día). Hace ocho años le diagnosticaron hipotiroidismo, actualmente bajo control.

A las 18.5 semanas de padecer amenorrea se le diagnosticó placenta previa total no sangrante e infección de vías urinarias. El ultrasonido mostró datos de acretismo placentario y el Doppler, invasión a la vejiga. Tras 27 semanas de amenorrea se le realizó un ultrasonido de seguimiento y control, con el cual se descubrió anhidramnios, feto con riñones y llenado vesical con peso estimado de 1,000 g y placenta probablemente percreta (figura 1). La paciente no tuvo sangrado ni pérdida de líquido transvaginal, ni se documentó hematuria macro o microscópica.



Figura 1. Doppler en color de placenta percreta. Se observa la vascularidad de la pared vesical.

La mujer fue hospitalizada y se inició su tratamiento con inductores de madurez pulmonar fetal y antibióticos; éstos, por los síntomas y los datos del uroanálisis que sugirieron infección de las vías urinarias. Se decidió la interrupción del embarazo cinco días después de su ingreso, ante la elevación de los leucocitos (16 mil a 20 mil) y la rotura pretérmino inadvertida de membranas, 48 horas después de la última administración de inductores de madurez pulmonar.

Bajo anestesia regional y bloqueo peridural, se realizó una incisión media, peri e infraumbilical. Se visualizó un segmento uterino con numerosos vasos dilatados y tortuosos que cruzaban de la vejiga al

útero. Se realizó histerotomía, con la que se encontró escaso líquido amniótico, totalmente hemático. Se extrajo un producto masculino de 1,050 g y Apgar de 7-9. Se ligó el cordón umbilical sin intentar el alumbramiento. Se colocaron pinzas hemostáticas en el sitio de la histerotomía y se realizó la operación. Se disecó el peritoneo posterior y, al intentar disecar el peritoneo anterior, se encontró protrusión de la placenta a la altura del segmento, sin separación de la vejiga (figura 2), por lo que se decidió ligar las arterias hipogástricas. Después, se disecó el peritoneo anterior y la vejiga a la altura de la cúpula, en el sitio de invasión placentaria. Se retiró la pieza quirúrgica, se reparó la vejiga remanente, se corroboró la hemostasia y se colocó una sonda suprapúbica a la altura de la incisión vesical (figura 3).



Figura 2. Vista del abdomen durante la laparotomía. Se notan vasos tortuosos y no hay separación entre la placenta y la vejiga.

Hubo un sangrado de aproximadamente 10,700 cc. Durante la intervención quirúrgica se transfundieron 10 paquetes globulares, cuatro unidades de plasma fresco congelado, seis concentrados plaquetarios y seis crioprecipitados. No se registró hipotensión arterial importante durante la operación; la paciente permaneció consciente y con buen gasto urinario. El área de patología reportó placenta monocorial percreta, de inserción central baja, con datos de infarto hemorrágico y sin datos de alteración del trofoblasto (figura 4).

La paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos de adultos con tensión arterial media de 74 mmHg, saturación de oxígeno de 96% y 15 puntos en la escala de coma de Glasgow. Se inició un tratamiento profiláctico



Figura 3. Pieza quirúrgica. Había protrusión de placenta a través del segmento uterino. Se observa parte de la pared vesical.

de la tromboembolia pulmonar con heparina de bajo peso molecular. Después de 24 horas tuvo dificultad respiratoria e hipoxemia leves. Tras 72 horas se realizó un gammagrama pulmonar ventilatorio-perfusorio que no mostró datos de tromboembolia pulmonar. Egresó al cuarto día con sonda vesical suprapúbica.

La paciente fue revisada dos semanas después de su salida y refirió pérdida de orina a través de la vagina, a pesar de que la sonda suprapúbica funcionaba correctamente. Un mes después se le realizó cistoscopia que reveló la existencia de una fístula vesicovaginal. Actualmente se encuentra en protocolo para tratamiento y corrección de la fístula.

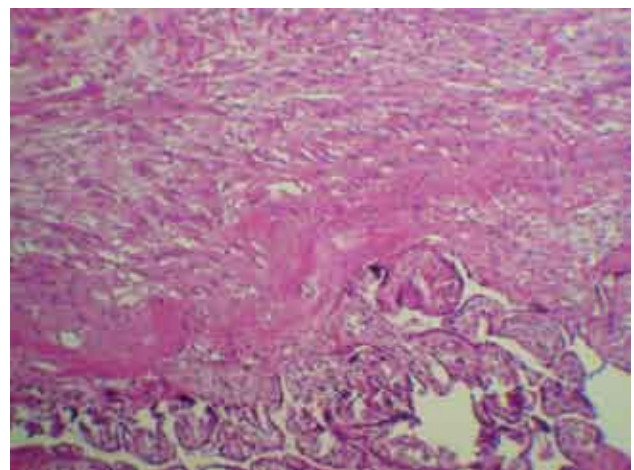


Figura 4. Corte histológico que muestra el miometrio con invasión de células trofoblásticas.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de placenta acreta es posible con la ultrasonografía de escala de grises y la imagenología Doppler en color.⁶ El ultrasonido puede ser útil para el diagnóstico de placenta percreta, con un valor predictivo positivo mayor a 80%. La cistoscopia descubre frecuentemente las anormalidades de la pared vesical.⁴ Algunos estudios sugieren que las mujeres con elevación de la α -fetoproteína sérica sin otra causa obvia deben ser consideradas con riesgo elevado de placenta acreta.³ La resonancia magnética es útil para confirmar el diagnóstico de este trastorno.⁷

La incidencia de placenta percreta se incrementa debido al mayor número de cesáreas. Debe haber una fuerte sospecha de este trastorno en pacientes con antecedentes de cesárea y placenta previa en su embarazo actual. La hemorragia que pone en riesgo la vida es rara como resultado de una placenta que invade la vejiga. Hasta el año 2000 había menos de 100 de estos casos reportados en la bibliografía.⁴

Los retrasos en la corrección de la hipovolemia, en el diagnóstico y tratamiento de las alteraciones de la coagulación o en el control del sangrado son evitables en la mayor parte de los casos de mortalidad materna causados por hemorragia.^{1,8} El principal propósito es mantener un volumen circulante intravascular efectivo mediante la rápida y adecuada reposición de sangre, mediante la administración de cristaloideos o plasma fresco congelado a través de más de una línea intravenosa, con la supervisión adecuada.⁸ La pérdida hemática significativa intraoperatoria puede hacer necesaria una transfusión masiva de sangre, con las complicaciones concurrentes, como la coagulación intravascular diseminada y la sobrecarga de líquidos. La morbilidad quirúrgica se relaciona con la realización de histerectomía o la existencia de lesión intestinal, traumatismo ureteral o laceraciones vesicales que pueden requerir la resección parcial de la vejiga. Las pacientes tienen también mayor riesgo de trombosis.⁵ Los ginecoobstetras deben realizar, sin retraso, las maniobras necesarias para el control del sangrado, incluidas la histerectomía de urgencia y aun la ligadura de las arterias hipogástricas.⁸

En el caso aquí tratado se realizó la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas antes de la histerectomía, como medida profiláctica para reducir el flujo sanguíneo pélvico y prevenir una hemorragia. Pero esto puede también aplicarse en caso de hemorragia posterior a la histerectomía, cuando ésta no puede controlarse por otros métodos. La cantidad de sangre

transfundida a la paciente de este caso fue inferior al promedio reportado para situaciones similares;⁴ al respecto, una buena técnica de ligadura de hipogástricas es de suma importancia.⁹

Los factores de riesgo deben identificarse oportunamente. En el caso reportado, la paciente, además de dos cesáreas anteriores, refirió ser fumadora, algo que también se relaciona con la placenta percreta.⁷

CONCLUSIONES

Aunque este trastorno es raro puede ser mortal, y sus complicaciones, difíciles de manejar. Los factores de riesgo de placenta anormalmente adherida y la hemorragia subsecuente deben identificarse oportunamente. Se debe sospechar placentación anormal en caso de placenta previa con antecedentes de traumatismo endometrial por cesárea, legrados uterinos o remoción manual de placenta. Estos casos deben tratarse por un equipo que incluya un ginecoobstetra, un uroginecólogo, un anestesiólogo y un intensivista capacitados. Asimismo, debe haber hemoderivados disponibles. Ante la sospecha de una placenta anormalmente adherida, se sugiere la resolución del embarazo en el tercer nivel de atención.

REFERENCIAS

1. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med* 2006;34(Suppl.9):S208-14.
2. Hopker M, Fleckenstein G, Heyl W, Sattler B, Emons G. Placenta percreta in week 10 of pregnancy with consecutive hysterectomy. *Hum Reprod* 2002;17(3):817-20.
3. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
4. Abbas F, Talati J, Wasti S, Akram S, et al. Placenta percreta with bladder invasion as a cause of life threatening hemorrhage. *J Urol* 2000;164:1270-4.
5. Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(8):509-17.
6. Taipale P, Orden MR, Berg M, Manninen H, Alafuzoff I. Prenatal diagnosis of placenta accreta and percreta with ultrasonography, color Doppler, and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2004;104(3):537-40.
7. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108(3):573-81.
8. Papp Z. Massive obstetric hemorrhage. *J Perinat Med* 2003;31:408-14.
9. García López A, Martínez Aguirre R, Hernández Romero F, Naranjo Gutiérrez A, Montes Reyes J. Hypogastric artery ligation. Safety and efficacy of a training program. *Ginecol Obstet Mex* 2001;69:443-8.



Cáncer de mama con metástasis hacia las órbitas. Reporte de un caso

Marcela Martínez-Prieto,* Carlos Sánchez Basurto,** Ernesto Sánchez Forgach,** Celia B. Flores de la Torre**

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente de 69 años que padeció cáncer de mama con metástasis hacia las órbitas. Se describen el proceso diagnóstico y el tratamiento médico.

Palabras clave: cáncer de mama, órbitas, metástasis.

ABSTRACT

We report the case of a 69 year-old patient that suffered breast cancer with metastasis to orbits. Diagnostic process and medical treatment are described.

Key words: Breast cancer, orbits, metastasis.

RÉSUMÉ

On rapporte le cas d'une patiente de 69 ans qui a souffert cancer du sein avec métastase vers les régions orbitaires. Le procédé diagnostic et le traitement médical sont décrits.

Mots-clés: cancer du sein, orbites, métastase.

RESUMO

Reporta-se o caso duma paciente de 69 anos que padeceu câncer de mama com metástase às órbitas. Descrevem-se o processo diagnóstico e o tratamento médico.

Palavras chave: câncer de mama, órbitas, metástase.

El cáncer de mama es la segunda causa de muerte por neoplasias malignas en mujeres mexicanas; representa 9% de los tumores y 15% de las neoplasias femeninas;¹ su incidencia aumenta con la edad y la mortalidad en mujeres de 65 años es mayor a 62%. Durante el último decenio su incidencia se ha incrementado, no obstante su mortalidad ha disminuido. Esta reducción se atribuye a la quimio y hormonoterapia.²

A pesar de los progresos en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, en el 2001 murieron 44 mil mujeres por esta causa.³ El 40% de las pacientes tratadas desarrolló metástasis. El cáncer de mama metastásico representa entre 6 y 10% de todos los casos. En la mayoría de las mujeres diagnosticadas de inicio con enfermedad metastásica, la supervivencia es de 18 a 38 meses después del diagnóstico, aunque se han reportado casos entre 5 y 10 años.⁴ Existe un grupo de pacientes con extensión limitada de la enfermedad, especialmente aquellas con infiltración en tejidos blandos o metástasis óseas sin extensión a órganos vitales,

en quienes la supervivencia puede ser mayor a 10 años. Entre las que se encuentran en remisión posterior a la quimioterapia estándar, una pequeña proporción permanecerá libre de la enfermedad por largos periodos, que algunas veces exceden los 20 años.

El cáncer de mama es una enfermedad heterogénea cuyo curso puede variar desde lento e indoloro hasta rápidamente progresivo. La variante metastásica se

* Oncología médica.

** Oncología quirúrgica.

Mastológica Lomas, Centro de Estudios Mastológicos.

Correspondencia: Dra. Marcela Martínez-Prieto. Oncología médica. Sur 132 núm. 108-605, colonia Las Américas, CP 01120, delegación Álvaro Obregón, México, DF. Tel.: 2614-5118, fax: 2614-5688. E-mail: marcelamtzp@hotmail.com
Recibido: julio, 2007. Aceptado: julio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Martínez-Prieto M, Sánchez BC, Sánchez FE, Flores de la Torre CB. Cáncer de mama con metástasis hacia las órbitas. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):553-5.

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

distingue por una variedad de interacciones entre el tumor y la paciente, como los factores biológicos, los sitios en que se manifiesta la enfermedad, los intervalos libres del padecimiento, así como la exposición y respuesta al tratamiento previo. Estos factores pueden modificar el curso clínico del trastorno e influir en la respuesta a la quimioterapia, el tiempo de evolución y la supervivencia global.⁵

Para la mayoría de las pacientes con cáncer de mama metastásico, la enfermedad es un proceso crónico con periodos de reactivación y remisión. Las metástasis oculares fueron descritas por primera vez en 1872 por Perls, representan menos de 1% de los casos de cáncer y existe poca experiencia con las mismas.⁶ La frecuencia varía según el tipo de neoplasia. Las más frecuentes son en la mama, el pulmón, el útero y cuello uterino, la piel, la tiroides y en casos de leucemia, linfoma y mieloma múltiple. El 30% de las masas en la órbita son de origen metastásico.⁷

El diagnóstico es clínico y se apoya en los hallazgos de imagen por tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear. Las opciones de tratamiento son: observación, quimioterapia, resección quirúrgica, criocirugía o radioterapia. El tratamiento se individualiza de acuerdo con las condiciones de la paciente.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 68 años experimentó, en 1999, un crecimiento progresivo del párpado izquierdo, diplopía y exoftalmia (figura 1). En la exploración física se halló un tumor mamario sin afectación a la axila. Se realizó una tomografía computada de las órbitas y se descubrió la infiltración al músculo interno (figura 2). La biopsia evidenció un carcinoma lobulillar metastásico. La paciente recibió tratamiento paliativo con docetaxel y radioterapia en el ojo, con respuesta completa. Se inició la administración de tamoxifeno durante tres años. En el 2004, una nueva tomografía mostró actividad tumoral intraconal (figura 3). Se aplicó tratamiento paliativo con anastrozol y, dos meses después, se descubrió progresión hacia los tejidos blandos de la cara y espalda. Se programó la quimioterapia con gemcitabina y carboplatino, de la cual la paciente completó tres ciclos con nueva progresión de la enfermedad. Se inició la administración de capecitabina, con adecuada respuesta.



Figura 1. Crecimiento del párpado izquierdo, diplopía y exoftalmia.



Figura 2. Tomografía computada de las órbitas que muestra infiltración al músculo interno.



Figura 2. Tomografía computada de las órbitas que muestra actividad tumoral intraconal.

REFERENCIAS

1. De la Garza-Salazar J, Sánchez-Basurto C, Sánchez-Forgach ER, Gerson-Cwilich R. Tratamiento sistémico adyuvante. En: Tratado de las enfermedades de la glándula mamaria. 1ª ed. México: El Manual Moderno, 2003.
2. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murria T, et al. Cancer statistics, 2006. *Cancer J Clin* 2006;56(2):106-30.
3. Slamon D, Leyland-Jones B. Use of chemotherapy plus a monoclonal antibody against Her2 for metastatic breast cancer that overexpresses Her2. *N Engl J Med* 2001;344(11):783-92.
4. Olin JJ, Muss HB. New strategies for managing metastatic breast cancer. *Oncology (Wilson Park)* 2000;14:620-42.
5. Barni S, Mandala M. Chemotherapy for metastatic breast cancer. *Ann Oncol* 2005;16(Suppl.4):iv23-27.
6. Small W. Management of ocular metastasis. *Cancer Control (J Moffitt Cancer Center)* 1998;5(4).
7. Kadivar M, Joulaee A, Kashkouli MB, Kharazi HH, et al. Orbital metastasis as the first presentation of non palpable invasive lobular carcinoma of the breast. *The Breast Journal* 2006;12(1):75-76.

MADURACIÓN DEL ESPERMATOZOIDE

Platner y Hertwig demostraron que en el espermatozoide se efectúan modificaciones análogas a las observadas en el óvulo; dos divisiones sucesivas reducen el número de sus cromosomas de manera que el núcleo espermático sólo es un seminúcleo.

En suma, los fenómenos de maduración, tanto en el óvulo como en el espermatozoide, consisten en la reducción del número de sus cromosomas a la mitad; tienen, pues, por objeto impedir que por la fecundación el número de cromosomas, exactamente determinado para cada especie, no se duplique.

Probablemente durante la formación de los glóbulos polares es cuando se efectúa la penetración del espermatozoide en el óvulo. Los fenómenos ocurren, pues, de la manera siguiente:

- 1) En el punto en que el espermatozoide llega al óvulo, el protoplasma se eleva formando un pequeño cono.
- 2) La cola del espermatozoide se queda en el exterior, pero la cabeza progresa dentro del vitelo y se hincha progresivamente en forma de vesículo, que será el pronúcleo masculino.
- 3) Los pronúcleos masculino y femenino se acercan mutuamente y se fusionan para formar el núcleo germinativo del huevo fecundado o núcleo de segmentación.
- 4) Después de un periodo variable de reposo, comienzan los primeros fenómenos de segmentación del huevo; estos fenómenos son reproducción de los de la división celular indirecta o cariocinesis.

Sobotta ha observado que en el ratón los primeros vestigios de segmentación se observan veintiséis horas después del coito; el estadio de las dos células de segmentación se conserva un día; el estadio de las tres células pasa rápidamente; cincuenta horas después del coito se encuentran cuatro células; después de sesenta horas de hallan ocho; el huevo segmentado permanece en la trompa hasta el comienzo del cuarto día.

Como ya hemos dicho, cuando el huevo emigra a la cavidad uterina y se implanta en su mucosa, ya está adelantado en su desarrollo

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:10-11.

Quilotórax fetal: ¿es benéfico su tratamiento prenatal?

Ignacio Zapardiel Gutiérrez,* Javier Valero de Bernabé,* Jesús de la Fuente Valero,* Ricardo Pérez Pacheco**

RESUMEN

Se presenta un caso de quilotórax fetal tratado intrauterinamente, cuyo desenlace fue mortal. Se reseñan el diagnóstico, el tratamiento y la evolución. Se describen las características del trastorno y se discuten las opciones de tratamiento.

Palabras clave: quilotórax fetal, hidrops, tratamiento prenatal.

ABSTRACT

We report a case of fetal chylothorax handled with intrauterine treatment, which finally died. Diagnosis, treatment and evolution are reviewed. Characteristics of the disease are described and treatment options are discussed.

Key words: Fetal chylothorax, hydrops, prenatal treatment.

RÉSUMÉ

On présente un cas de chylothorax fœtal traité de forme intra-utérine, dont le final a été mortel. On renseigne le diagnostic, le traitement et l'évolution. On décrit les caractéristiques du trouble et les options de traitement sont discutées.

Mots-clés: chylothorax fœtal, hydrops, traitement prénatal.

RESUMO

Apresenta-se um caso de quilotórax fetal tratado intrauterinamente cujo final foi mortal. Resenham-se o diagnóstico, o tratamento e a evolução. Descrevem-se as características do transtorno e se discutem as opções de tratamento.

Palavras chave: quilotórax fetal, hidrops, tratamento pré-natal.

El derrame pleural neonatal es poco frecuente y puede ser congénito (30%) o adquirido (70%), aunque en la mayor parte de los casos se manifiesta en forma de hemotórax yatrógeno posnatal.

Del grupo de causas congénitas, 65% corresponde a quilotórax fetal debido a la acumulación de linfa en el espacio pleural.¹ Su incidencia es de uno en 12 mil o 15 mil nacimientos.² Su origen es variado e incluye anomalías en el sistema linfático torácico (causa primaria más frecuente), lesiones por traumatismo en el conducto torácico o alteraciones cardiovasculares (causas secundarias más frecuentes). Además, pueden formar parte de síndromes cromosómicos (Down, Noonan, Turner, etc.) o relacionarse con procesos infecciosos.

El diagnóstico prenatal se realiza mediante el análisis bioquímico de un derrame pleural fetal observado mediante ultrasonografía.

El análisis ecográfico muestra un área econegativa en el espacio pleural que comprime el parénquima pulmonar y puede desplazar el mediastino al lado contrario. En caso de bilateralidad se observa la ima-

* Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid, España.

** Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Ignacio Zapardiel Gutiérrez. Calle Maestro Vives núm. 2. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Santa Cristina. 28009, Madrid, España.
Tel.: 00 34 667020440. E-mail: ignaciozapardiel@hotmail.com
Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Zapardiel GI, Valero de Bernabé J, De la Fuente VJ, Pérez PR. Quilotórax fetal: ¿es benéfico su tratamiento prenatal?. Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):556-60.

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



Figura 1. "Cara de buda" por edema de partes blandas.

gen característica de "alas de murciélago". Cuando el cuadro avanza suele haber ascitis, derrame pericárdico y edema de partes blandas que, cuando afecta al rostro, se observa como "cara de buda" (figura 1). La manifestación final es un cuadro de hidrops fetal.

Su característica bioquímica es una celularidad mayor a 1,000/mL, con más de 70% de linfocitos y proteínas arriba de 20 g/L en una muestra estéril (cultivo negativo).

Una vez diagnosticado, debe tratarse con seguimiento periódico del crecimiento fetal y de los hallazgos encontrados, mediante despistaje ecográfico de las anomalías relacionadas. Se deben realizar cariotipo fetal y estudio serológico completo para toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes y parvovirus, además de descartar síndrome de iso-inmunización Rh (causa frecuente de hidrops fetal inmune).²

Existen tres complicaciones del quilotórax que condicionan su mortalidad: la hipoplasia pulmonar, el hidrops y el parto pretérmino. Se han probado distintos tratamientos prenatales, como: modificación de la dieta materna, toracocentesis fetales evacuadoras periódicas, colocación de drenajes toracoamnióticos,³⁻⁵ inyecciones intrapleurales de sangre materna,⁶ pleurodesis con OK-432,^{2,7} tratamiento extrauterino intraparto⁸ y cirugía fetal abierta.⁴

La elección de tratamiento conservador o intervención intrauterina dependerá del grado de la lesión, de la presencia o ausencia de complicaciones durante el embarazo y del tiempo de embarazo en el momento del diagnóstico.⁴



Figura 2. Derrame pleural.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 24 años de edad, primigrávida, sin antecedentes personales ni familiares de interés, grupo sanguíneo B, Rh positivo. Su embarazo fue controlado y normal. Su estudio serológico completo fue negativo y la ecografía de las semanas 12 y 20 fueron absolutamente normales.

En la semana 26 de embarazo se observó, mediante la ecografía de tercer trimestre, un derrame pleural izquierdo (figura 2) que colapsaba el parénquima pulmonar y desplazaba el mediastino al lado opuesto. A la altura del hombro y el brazo izquierdos se observó una imagen hipoecogénica y tabicada compatible con linfedema. El estudio Doppler fetal mostró normalidad.

Se realizó toracocentesis en el lado afectado, se observó la reexpansión del parénquima pulmonar (figura 3) y se obtuvieron 90 mL de líquido, cuyo análisis



Figura 3. A la izquierda, corte torácico previo a la toracocentesis. A la derecha, mismo corte durante la toracocentesis; se observa la reexpansión pulmonar.

confirmó la existencia de quilotórax fetal (celularidad de 1,300/mL, 77% de linfocitos, proteínas en 22 g/L y cultivo negativo). Además, se realizó un estudio genético que dio un resultado de 46 XX normal. Se repitieron las pruebas serológicas maternas, que incluyeron detección de parvovirus, y que resultaron negativas.



Figura 4. Ascitis fetal.



Figura 5. Radiografía torácica neonatal.

Tras cinco semanas de seguimiento se decidió el ingreso de la paciente a la unidad de alto riesgo, debido a que se observó la recidiva del quilotórax fetal unilateral además de la aparición de ascitis fetal (figura 4) y aumento del tamaño de la imagen en el hombro, compatible con linfangioma quístico. Además, el feto mostraba valores límite en el estudio con Doppler. Las biometrías eran normales, aunque se observó polihidramnios (ILA: 28) y placentomegalia.

El estado fetal fue normal al ingreso, pero se volvió sospechoso tres días más tarde, por lo que se optó por inducir farmacológicamente la maduración pulmonar fetal y realizar una cesárea electiva, la cual fue llevada a cabo en la semana 36 de embarazo, después de una toracocentesis intrauterina con la que se extrajeron 110 mL de material quiloso.

La cesárea no tuvo complicaciones. Se obtuvo un feto vivo femenino con Apgar 1-3 al que se le tuvo que aplicar reanimación de tipo IV y administrar surfactante. La recién nacida ingresó a la unidad de cuidados intensivos de neonatología con diagnóstico de hidrops. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos y pese a la colocación de drenajes pulmonares continuos, se observó radiológicamente un pulmón blanco colapsado, con derrame pleural bilateral (figura 5). En pocas horas se produjo anuria, coagulopatía, hipotensión e hipoxemia, que llevaron a la inestabilidad hemodinámica y al fallecimiento de la paciente a las 29 h de su nacimiento, por insuficiencia multisistémica. El análisis anatomopatológico del cuerpo confirmó los datos clínicos y ecográficos.

DISCUSIÓN

La exactitud del diagnóstico determina el tratamiento del quilotórax fetal. Aunque no hay consenso al respecto, es lógico que ante la aparición de un derrame pleural fetal se realice un estudio completo que incluya ecografía morfológica obstétrica minuciosa para descartar otras anomalías estructurales. Además, debe hacerse un estudio del cariotipo fetal, pues la relación de este padecimiento con algunas cromosopatías se estima entre 5 y 6%. También es necesario el estudio de la sangre materna, para descartar incompatibilidades del factor Rh y la serología positiva para agentes infecciosos perinatales.

En caso de encontrar una causa concreta del derrame, se debe tratar específicamente, como ocurriría en casos de isoinmunización Rh, infecciones o ciertas malformaciones pulmonares.⁹ En otra situación conviene seguir un esquema general de manejo, como el propuesto por Hagay, Klam¹⁰ o Dendale y colaboradores.

Tras una primera etapa puramente diagnóstica, conviene realizar controles ecográficos cada dos semanas. En caso de empeoramiento del cuadro, debe efectuarse punción pleural para hacer el estudio bacteriológico, citológico y bioquímico del líquido y valorar la expansión pulmonar postpunción, para tener en cuenta estos datos en una posible intervención terapéutica intrauterina.

Las opciones incluyen, en primer lugar, la abstención terapéutica. Algunos estudios mencionan una evolución favorable de estos fetos, siempre que no haya signos de gravedad, especialmente hidrops. En segundo lugar está la toracocentesis evacuadora, que permite valorar las características del derrame pleural así como la reexpansión pulmonar. En caso de reaccumulación de líquido pueden ser necesarias las toracocentesis repetidas, aunque aumentan los riesgos de infección, lesiones al feto, sangrados y parto pretérmino. Hay autores que están a favor de la punción evacuadora previa al parto, ya que facilita la reanimación posterior. Esta práctica depende del grado de hipoplasia pulmonar y del tratamiento extrauterino intraparto. Debe vaciarse el espacio pleural de líquido luego de la expulsión (técnica EXIT: *Ex-utero Intrapartum Treatment*).⁸ Como tercera opción están los drenajes pleuroamnióticos. Muchos trabajos realizados al respecto mencionan una mejoría del hidrops, del derrame torácico, de la compresión pulmonar y probablemente de la función respiratoria posnatal, pero su uso se discute debido a las potenciales complicaciones como el sangrado, las lesiones fetales, la migración u obstrucción del catéter, la rotura de membranas y el parto prematuro. Pese a todo ello, la tasa de supervivencia en estos casos asciende a 68%, en comparación con aquellos en los que se sigue un tratamiento expectante.³⁻⁵ Además de estos tratamientos principales, se han ensayado otros basados en cambios en la dieta materna, alimentación baja en grasas y alta en triglicéridos de cadena media, lo cual podría ayudar a retardar la toracocentesis en fetos con quilotórax subsidiarios de intervención prenatal. Otros

tratamientos pretenden esclerosar la cavidad pleural al impedir su llenado mediante la administración de sustancias inmunoterapéuticas como el OK-432,^{2,7} o incluso la inyección de sangre materna.⁶ Estas prácticas han dado resultados alentadores. Por último, está la opción de la cirugía fetal abierta, para intentar corregir malformaciones en la circulación linfática o pulmonar detectadas antenatalmente. Este es un ámbito en desarrollo y que aún no ofrece ventajas respecto del resto de opciones.⁴

El criterio de selección de los distintos autores para realizar tratamientos intrauterinos depende, sobre todo, de la aparición de signos ecográficos que sugieran gravedad, los cuales son principalmente tres: hidrops fetal, desviación mediastínica y polihidramnios;⁴ aunque también se debe considerar la sospecha de hipoplasia pulmonar, según el grado de reexpansión pulmonar conseguido tras la punción pleural. Entre estos signos, el de mayor valor es el hidrops, Gallardo Gaona y colaboradores⁴ mencionan que entre los casos con esta complicación fallece el 100% de los tratados conservadoramente, mientras que los tratados intrauterinamente tienen supervivencia de 40%.

Algunos autores¹⁰ recomiendan la abstención terapéutica en los casos sin signos de gravedad, con tendencia a la remisión o de aparición tardía, y aconsejan la toracocentesis evacuadora o la derivación toracoamniótica en casos graves, con empeoramiento progresivo o de aparición precoz. Esto, aunque aún no se ha establecido el tiempo de embarazo idóneo para el comienzo del tratamiento, con base en las etapas del desarrollo pulmonar, ni tampoco puede determinarse con certeza en qué casos es preferible el nacimiento prematuro con tratamiento posnatal.⁴

En el caso que se reporta, se detectó el derrame pleural en el tercer trimestre y, debido a los signos de gravedad, como la desviación mediastínica, se decidió la intervención diagnóstico-terapéutica que confirmó el quilotórax y evidenció la ausencia de hipoplasia pulmonar. No se detectaron anomalías estructurales, procesos infecciosos, alteraciones cromosómicas ni isoinmunización Rh. Debido al empeoramiento progresivo del cuadro y a la instauración de un hidrops fetal, polihidramnios y mayor desviación mediastínica, se decidió la extracción del feto, haciendo un último esfuerzo mediante toracocentesis evacuadora previa. Por desgracia esto no fue efectivo ni benéfico y el feto hidrópico falleció pese al tratamiento prenatal.⁴

CONCLUSIÓN

Todavía no se puede establecer el tratamiento ideal del quilotórax fetal. Quizás el tratamiento intrauterino prenatal sea benéfico en determinados casos, por lo que es necesaria la evaluación integral de cada caso y la consideración de la edad gestacional, la presencia de lesiones graves y la evolución de las mismas para poder elegir el tratamiento óptimo.

REFERENCIAS

1. Rocha G, Fernandes P, Rocha P, Quintas C, Martins T, Proença E. Pleural effusions in the neonate. *Acta Paediatr* 2006;95(7):791-8.
2. Chen M, Shih JC, Wang BT, Chen CP, Yu CL. Fetal OK-432 pleurodesis: complete or incomplete? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:789-96.
3. Picone O, Benachi A, Mandelbrot L, Ruano R, Dumez Y, Domergues M. Emergency thoraco amniotic shunting in cases with compressive pleural effusion with hydrops: a retrospective study of 60 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006;35(1):652-7.
4. Gallardo Gaona JM, Guzmán Huerta ME, Acevedo Gallegos S, Velázquez Torres B, Zapien Ovando AL. Thoracoamniotic shunts and thoracocentesis in fetal therapy. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73(11):579-90.
5. Picone O, Benachi A, Mandelbrot L, Ruano R, Dumez Y, Domergues M. Thoracoamniotic shunting for fetal pleural effusions with hydrops. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191(6):2047-50.
6. Parra J, Amenedo M, Muniz-Díaz E, Ormo F, et al. A new successful therapy for fetal chylothorax by intrapleural injection of maternal blood. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;22:290-4.
7. Chen M, Chen CP, Shih JC, Chou HC, et al. Antenatal treatment of chylothorax and cystic hygroma with OK-432 in hydrops fetalis. *Fetal Diagn Ther* 2005; 20(4): 309-15.
8. Gershanik JJ, Lacassie Y, Sargent W, Thelin O, Florez L, Dildy GA. Third EXIT procedure: a case report. *J La State Med Soc* 2003;155(1):46-50.
9. Dempsey EM, Sant'Anna GM, Williams RL, Brouillette RT. Congenital pulmonary lymphangiectasia presenting as non-immune fetal hydrops and severe respiratory distress at birth: not uniformly fatal. *Pediatric Pulmonology* 2005;40:270-4.
10. Klam S, Bigras JL, Hudon L. Predicting outcome in primary fetal hydrothorax. *Fetal Diagn Ther* 2005;20(5):366-70.

MADURACIÓN DEL ÓVULO

Comprende los fenómenos siguientes, que se suceden con intervalos difíciles de precisar:

- 1) En el punto en que el espermatozoide llega al óvulo, el protoplasma se eleva formando un pequeño co1) La vesícula germinativa alcanza la periferia del protoplasma.
- 2) Da lugar a la formación de dos husos nucleares, cada uno de los cuales encierra la mitad de los cromosomas constituidos por la cromatina de la vesícula germinativa.
- 3) Uno de estos husos sale del huevo rodeado de un poco de vitelo, llevándose, naturalmente, la mitad de los cromosomas; es el *primer globo polar*.
- 4) El otro huso, que representa la mitad de la vesícula germinativa, forma dos nuevos husos, de los cuales uno a su vez sale del óvulo con la mitad de los cromosomas restantes: es el *segundo glóbulo polar*. La vesícula germinativa, por la eliminación sucesiva de los dos glóbulos polares, se ha desprendido de las tres cuartas partes de la cromatina (primero de la mitad y luego de la mitad de la mitad), y como cuando se formó el primer glóbulo polar los cromosomas de habían duplicado, como acontece en toda división cariocinética, el núcleo de un huevo maduro contiene, en suma, la mitad de los cromosomas que contiene una célula ordinaria; es, pues, un seminúcleo, el *pronúcleo hembra*.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:10.



*Quince años de operación cesárea en el Hospital General**

Dr. Guillermo ALFARO DE LA VEGA.

Profesor de obstetricia teórica.

Médico adjunto de la maternidad del Hospital General de México.

En las publicaciones médicas especializadas en ginecobstetricia han aparecido, sobre todo en la última década, numerosos trabajos acerca de la extensión y ampliación de las indicaciones de la operación cesárea, de nuevas técnicas y del perfeccionamiento de las ya existentes, hechos que han sido posibles al contar con la terapéutica anti-infecciosa con elementos como los bacteriostáticos y antibióticos cuyo valor en este aspecto es indiscutible; y en el campo de la Anestesiología con procedimientos anestésicos generales, regionales o locales que ofrecen un margen de seguridad bastante amplio y a la vez un índice tóxico mínimo para la madre y el feto.

Sobre estos hechos ampliamente conocidos de ustedes, no vamos a insistir en el texto de esta comunicación sino en la evolución de la operación cesárea en los últimos quince años en la Maternidad del Hospital General de México, centro nosocomial que por sus características de Servicio Social y Asistencial, ofrece un amplio campo de estudio en este y otros aspectos de la Obstetricia. Asimismo señalaremos cuáles han sido los factores, biológicos fundamentalmente, que han determinado esta evolución, intentando finalmente una autocrítica leal y desinteresada de nuestra actuación.

ANTECEDENTES

La Maternidad del Hospital General debe ser considerada como un Servicio de Emergencia, puesto que aunque contamos con una copiosa consulta externa, las enfermas tributarias de ésta constituyen aproxi-

madamente el 5% de las hospitalizadas, cubriendo el 95% restante todas aquellas mujeres que no han tenido vigilancia prenatal y que se hospitalizan en muchas ocasiones con complicaciones severas, originadas por una deficiente conducta en la atención del parto por aquellas personas encargadas originalmente de atenderlo.

En el año de 1926, el Dr. Clemente ROBLES realizó en el Hospital Juárez la primera cesárea segmentaria, según técnica de SLIWINSKY, a sugestión del Dr. José RÁBAGO; desde entonces acá, este último, actualmente jefe del Servicio de Maternidad del Hospital General, ha desarrollado una tenaz labor en la divulgación de las diferentes técnicas de la operación cesárea con una mira eminentemente práctica y no de especulación quirúrgica. En nuestro hospital, y antes de 1933, los maestros Darío FERNÁNDEZ primero y Julián GONZÁLEZ MÉNDEZ después, introdujeron las técnicas segmentarias de cesárea practicando habitualmente la de SLIWINSKY.

Las normas que han regido en la actualidad la ampliación de las indicaciones de la Operación Cesárea y la selección de la técnica en determinado caso, han sido el producto de la experiencia obtenida por el Dr. José RÁBAGO y de los que hemos trabajado a su lado, y de las características del material tanto humano como físico de que disponemos.

MATERIAL

El material humano que se analiza en esta comunicación abarca la cifra de 548 mujeres, las cuales fueron cesareadas en el periodo comprendido entre el 10 de enero de 1936 y el 31 de diciembre de 1950. El número total de partos atendidos en este periodo fue de 63,622, obteniendo una incidencia de 0.86%.

* Tomado de Ginecología y Obstetricia de México 1952;VIII:111-23.

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

Características del grupo

Como ya se expresó en párrafos anteriores, únicamente el 5% de las enfermas hospitalizadas recibieron atención prenatal, careciendo en absoluto de esta en el 95% restante; de este último grupo muchas de ellas ingresaron al Servicio de Maternidad con parto avanzado, bolsa rota, infectadas en grado variable, con distocias de diferentes tipos que fueron agravadas o complicadas por una mala vigilancia del parto, y finalmente, con cuadros de anemia aguda que en algunas ocasiones fueron irreversibles o comprometieron seriamente el pronóstico.

Con un fin didáctico hemos elaborado el cuadro 1, en que en una forma global se señalan las características del grupo estudiado.

Cuadro 1. Naturaleza de los casos

<i>Casos puros</i>	395
<i>Casos impuros</i>	
A. Potencialmente infectados	68
B. Infectados	42
C. Seriamente infectados	43

En el grupo que abarca los casos impuros están comprendidos aquéllos que presentaron como una complicación añadida, la hemorragia, que engendró como dijimos, cuadros de anemia de diversa gravedad. La frecuencia de la intervención la analizamos en la figura 1.

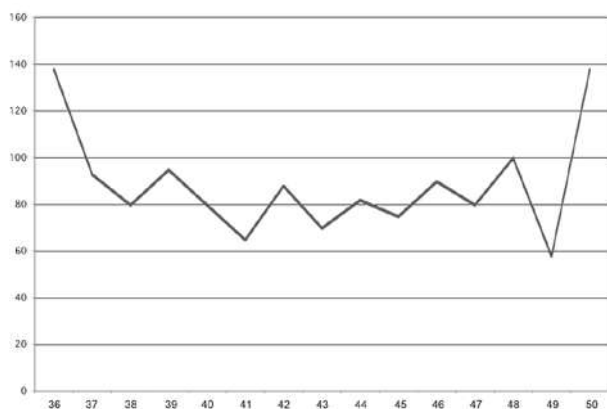


Figura 1. Frecuencia de intervención.

En la figura se aprecian dos hechos sobresalientes:
a) Las cifras de máxima incidencia se registran en los años extremos.

b) Un descenso brusco a partir del primer año terminando en el sexto, y de allí un ascenso paulatino que se hace más evidente al último.

La explicación es la siguiente: en los años que precedieron a 1937, la sistematización del trabajo tocoquirúrgico de los Servicios de Maternidad no estaba realizada; éste era resuelto por los grupos de las guardias generales del hospital, formados por personal no especializado; por lo tanto no había uniformidad ni en el juicio que planteaba la indicación de la operación, ni en ésta, ni en la técnica realizada. Además, aquél por ser no especializado, hacía en muchos casos la operación cesárea y substituía en forma fácil a una intervención vaginal que ofrecía mayores dificultades en su realización y riesgos materno-fetales cuando los citados grupos la practicaban.

Una vez formado el grupo especializado de la Maternidad, la incidencia de la operación bajó como se anota en la figura, ascendiendo nuevamente en los años siguientes cuando las condiciones técnicas y ambientales mejoraron en forma considerable.

En cualquier forma la frecuencia de la operación cesárea en nuestra Maternidad se encuentra en el límite inferior de las cifras aportadas por otros centros, tanto nacionales como extranjeros, como puede comprobarse en el cuadro 2.

Es un hecho evidente que en los últimos 10 años la operación cesárea se realiza con mucho más frecuencia tanto en nuestro medio como en el extranjero. Las razones que han determinado este incremento podemos asegurar, son las siguientes: el perfeccionamiento de las técnicas operatorias, el uso de agentes antinfecciosos eficaces, el mejor manejo de la anestesia, y, cosa muy importante, la justa valorización de los riesgos inmediatos y futuros a que están expuestas las madres y los productos en los partos operatorios vaginales, aunque su indicación y su realización sean llevados a cabo correctamente.

No queremos decir con esto que la operación cesárea en el futuro vaya a desplazar en gran parte las intervenciones tocoquirúrgicas por vía vaginal, pero sí restringir sus indicaciones.

En lo que respecta a la actitud asumida por nuestro grupo en estos 15 últimos años, podemos calificarla como de conservadora, sobre todo en los 10 prime-

Cuadro 2. Frecuencia de operación cesárea en centros nacionales e internacionales

<i>Hospital</i>	<i>Incidencia (%)</i>
Hospital Juárez de México	0.83
<i>Maternidad del Hospital General de México</i>	<i>0.86</i>
Centro Materno-Infantil MAC, México	1.00
Maternidad del IMSS, México	2.30
Maternidad del Hospital Francés, México	2.50
Estudio global de 4 instituciones de Monterrey, México	2.50
Casa de Maternidad de la Cruz Roja de Mérida, Yucatán, México	2.71
Maternidad Eduardo Urzáiz Rodríguez de Mérida, Yucatán, México	5.10
Hospital 20 de Noviembre de Mérida, Yucatán, México	5.90
New Heaven Hospital, Estados Unidos	5.90
Margaret Hague, Estados Unidos	2.50
Kansas City, Estados Unidos	7.10
Cleveland Maternity, Estados Unidos	6.10
Philadelphia Lying-Ing, Estados Unidos	5.80
Sloane Hospital, Estados Unidos	5.80
Chicago Lying-Ing, Estados Unidos	5.50
Johns Hopkins Hospital, Estados Unidos	5.50
Boston City Hospital, Estados Unidos	4.20
Cincinnati-Jewish, Estados Unidos	2.60
New York Hospital, Estados Unidos	2.10
Cincinnati-Good Samaritan, Estados Unidos	1.80
Cincinnati-Christ, Estados Unidos	1.60
Cincinnati-Bethesda, Estados Unidos	1.30
Cincinnati-General, Estados Unidos	1.00

ros; esta actitud conservadora que puede ser juzgada innecesaria en la época actual, tiene como base los siguientes hechos: establecer dentro de límites prudentes basados en una atenta observación y juicio crítico de los resultados obtenidos, una conducta ecléctica que no peque de conservadora o de intervencionista, cosa que hemos ido consiguiendo en la última etapa de nuestro trabajo; aunque sin llegar aún al fin deseado por la situación precaria económica de nuestro Hospital; además, la madre a quien se ha practicado una cesárea adquiere un compromiso, mínimo si se quiere, que la expone a un accidente en sus embarazos o partos futuros al dejar la cesárea previamente practicada, una cicatriz en la pared uterina cuya solidez o elasticidad el tocólogo no es capaz de asegurar, orillándola a una nueva intervención aun cuando la indicación de la primera haya sido transitoria y no permanente; me refiero a aquellas cesáreas practicadas por distocia de contracción, vicios de situación, vicios de presentación, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, gestosis u otros padecimientos no originados por la gestación.

INDICACIONES

En una forma general se ha aceptado que cuando el parto por vía vaginal compromete la vida de la madre o del feto o la integridad anatómica del conducto pelvi-genital, constituye una indicación de cesárea, así como también el hecho de haber sufrido la enferma una cesárea anterior indicada por una distocia transitoria en virtud de que ésta implica un riesgo en el futuro obstétrico de la mujer, circunstancia, ésta última, no aceptada por nosotros en forma absoluta.

Analicemos pormenorizadamente las indicaciones que justificaron la intervención en nuestras enfermas.

Desproporción fetopélvica

Comprendemos bajo esta dominación las estrecheces pélvicas, el gigantismo fetal, la desproporción accidental entre la presentación y la pelvis materna y los vicios de situación fetal.

La valorización de la estenosis pelvica ofrece en la actualidad cierta facilidad para hacer su diagnóstico,

contando para ello los métodos clínicos y la radio-céfalo-pelvimetría. Cuando la estrechez pélvica es evidente, su diagnóstico puede decir que es fácil, pero cuando nos encontramos ante aquellos casos que conocemos con el nombre de estrecheces límites, la indicación de cesárea debe ser planteada después de un correcto juicio de los elementos de diagnóstico disponibles y de la realización prudente de la prueba de trabajo de parto.

En el feto gigante o en el aumento de volumen parcial de éste, el problema es similar al expresado en el párrafo anterior y solamente haremos la salvedad de que cuando éste está muerto y las condiciones para practicar una fitotomía están cumplidas, se elegirá la vía vaginal para la terminación del parto.

La desproporción accidental, céfalopelviana está engendrada por vicios de actitud o de flexión de la cabeza fetal; más claramente, las presentaciones de frente; las de cara; sobre todo las mento-posteriores, las occípito-posteriores mal flexionadas; pueden constituir una indicación formal de cesárea a pesar de que la pelvis sea suficiente para permitir el paso de un producto de talla y volumen normales con presentación eutócica. Esta indicación será planteada probablemente con más cuidado que las anteriormente expuestas en virtud de que en algunos casos los recursos del arte obstétrico son aplicables en forma eficiente para corregir la situación creada y hacer posible un parto operatorio espontáneo por las vías naturales.

Los vicios de situación fetal, la situación transversa del feto, y en algunos casos la oblicua de éste, cuando son irreductibles constituyen también una indicación de cesárea aun cuando no se compliquen con distocias de contracción.

La cifra que alcanza la indicación desproporción fetopélvica, es de 329.

Placenta previa

El diagnóstico de placenta previa puede establecerse en dos épocas diferentes que implican una actitud terapéutica también diferente. Cuando la placenta previa es diagnosticada durante el embarazo, ya sea en una época cercana o lejana a la terminación de éste, y la hemorragia comprometa severamente la economía de la madre, la indicación de cesárea debe ser planteada en forma incontestable.

Cuando la placenta previa se diagnostique en el trabajo de parto, la indicación de cesárea estará supeditada a la variedad anatómica de la inserción placentaria primordialmente, y en forma secundaria, al tipo de hemorragia y viabilidad fetal. Aclaremos este concepto. La placenta previa en su variedad central total constituye una de las indicaciones precisas de cesárea; las otras variedades, cuando se acompañen de una hemorragia profusa y el feto sea viable, podrán ser también indicaciones de cesárea, que se restringirán o se ampliarán de acuerdo con el medio ambiente en que se atiende a la enferma, los recursos de que se disponga y la habilidad del partero.

En nuestras enfermas esta indicación alcanza la cifra de 84; y está en nuestra mente que ésta puede acrecentarse cuando las condiciones del caso y del medio ambiente mejoren; es decir, atención oportuna de la enferma, sangre en cantidad suficiente y recursos anestésicos adecuados.

Hipertonía o tetanismo uterinos con infección amniótica

Esta situación, muy frecuente en años anteriores en nuestro medio, ha ido decreciendo debido a la multiplicación de los Centros Asistenciales Prenatales y de los Hospitales que han restado enormemente el cúmulo de enfermas que son atendidas bajo bases empíricas por personas no calificadas para hacerlo.

La génesis de estos cuadros reconoce habitualmente la administración intempestiva y masiva de ocitócicos y la repetición innecesaria de las exploraciones vaginales practicadas sin asepsia.

Esta indicación alcanzó la cifra de 59.

Hipertonía o tetanismo uterinos

Estos cuadros reconocen la misma etiología que los anteriores en lo que se refiere a la administración de ocitócicos, y en los cuales las exploraciones vaginales se han reducido al mínimo y se han practicado bajo buenas condiciones asépticas.

Tanto en este grupo como en el anterior, la distocia de contracción constituyó por sí sola la indicación de cesárea al no permitir la progresión del feto por las vías naturales y exponer a la madre a un grave peligro como lo es la ruptura uterina.

Esta indicación alcanzó la cifra de 20.

Eclampsia y preeclampsia

La eclampsia y la preeclampsia son tributarias de la cesárea cuando el tratamiento médico correctamente instituido y sostenido durante un tiempo prudente, fracase; y no consideramos que esta gestosis constituya siempre por sí sola una indicación para practicar la intervención.

Esta indicación alcanzó la cifra de 18.

Cáncer cervicouterino

En nuestro concepto la presencia de un carcinoma cervicouterino constituye también una indicación de cesárea en virtud de que este tipo de tumores imposibilitan la dilatación del cuello.

Esta indicación alcanzo la cifra de 11.

Cardiopatías descompensadas

Las cardiopatías descompensadas también constituyen otra de las indicaciones inaplazables de la cesárea, siendo también tributarias de aquéllas cardiopatas que no obstante haber llegado al final del embarazo descompensadas, hayan tenido brotes severos de insuficiencia cardiaca en el curso de la gestación, por la circunstancia obvia de que este órgano está más lesionado que aquél que ha podido sobrellevar el embarazo sin grandes compromisos.

Esta indicación alcanzó la cifra de 6.

Rigidez de cuello, funcional o cicatricial con o sin infección amniótica

Los factores etiológicos son los mismos que para los grupos 3 y 4, a los que añadimos la cicatriz del cuello dejada por procesos terapéuticos anteriores al embarazo. La dificultad mecánica que crea esta situación constituyo en nuestras enfermas otra indicación de cesárea.

Esta indicación alcanzo la cifra de 8.

Tumor previo. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada. Procidencia de cordón. Mola, cáncer mamario. Torsión de la matriz sobre su eje

Este grupo de complicaciones del embarazo y del parto abarca las indicaciones excepcionales, pero justificadas de la intervención, pues crean un obstáculo mecánico, una distocia de contracción que deben ser resueltos por vía abdominal cuando las condiciones

del músculo uterino y del canal pelvigénital no permitan evacuar el útero por vías naturales.

Esta indicación alcanzó la cifra de 13, correspondiendo 8, 3, 2, 2, 1 y 1 para los grupos señalados en el párrafo precedente.

Muerte de la madre con producto vivo viable

Constituye esta una indicación excepcional de la operación que nosotros hemos realizado en 2 casos en los cuales la interrupción del embarazo por vía abdominal fue planteada por una cardiopatía descompensada en uno y por una desproporción feto-pélvica en otro. La primera enferma falleció en preparación para la intervención y la segunda, por un accidente debido a la raquianestesia.

A estas dos enfermas se les practico cesárea corporal, obteniendo en la primera dos productos agónicos que no se reanimaron y en la segunda un producto a término perfectamente sano. La indicación primitiva de éstas, nos obligó a colocarlas en los capítulos correspondientes y añadir este párrafo como una cosa explicativa.

Esta indicación debe considerarse en aquellos casos en los que cuando la enferma fallece se tiene la sospecha o la certidumbre de que el feto se encuentra aún vivo.

Esta indicación alcanzo la cifra de 2.

TIPOS DE CESÁREAS

El tipo de cesárea elegido para cada caso se hizo de acuerdo con las características clínicas de cada enferma, y también de acuerdo con las características de cada tipo con el objeto de realizar una intervención que ofreciese mayores garantías a la enferma. Las hemos dividido en tres grupos: transperitoneales, extraperitoneales y vaginales.

Transperitoneales

Este tipo de cesárea en que el aislamiento de la cavidad abdominal es transitorio, ha sido elegido para los casos puros; y solamente anotamos en él dos técnicas especiales tributarias de los casos impuros (PORTES-GOLDCHAT, y la cesárea seguida de histerectomía) que son también transperitoneales y que las incluimos en el grupo aplicable a los casos puros por una razón anatómica y por no hacer una subdivisión más.

Los casos operados con estas técnicas los especificamos en el cuadro 3.

Cuadro 3. Tipos de cesáreas

Cesáreas transperitoneales	
<i>Corporales</i>	
Clásica	24
Portes-Goldchat	11
Cesárea seguida de histerectomía	43
<i>Segmentarias</i>	
Michon	213
Kerr	82
Sliwinski	52
Atípica	18
Pfaneuff	8
Beck	3
Doeffler	1
Cesáreas extraperitoneales	
<i>Por artificio</i>	
Jeanin-Merger	54
<i>Puras</i>	
Watters	7
Ricci	9
Norton	17

Sin desconocer que cada técnica fue creada para llenar una indicación y ofrecer una mayor garantía inmediata y futura a la enferma que se le practica, podemos decir que cuando se selecciona el caso y se elige la técnica adecuada, todas ellas dan frutos óptimos; pero con la adquisición de nuevos elementos anestésicos y terapéuticos, estas numerosas técnicas realizadas por nosotros las hemos reducido a un corto número tomando en cuenta su más fácil realización, la mayor garantía que ofrecen a la enferma al impedir la difusión de un proceso infeccioso localizado al útero, a una histerectomía más anatómica y por lo tanto a la creación de una cicatriz menos extensa y menos dura y el correcto aislamiento transitorio o definitivo de la cavidad abdominal.

Estas técnicas que hemos seleccionado como las mejores, son las siguientes: para los casos puros, las de MICHON y KERR; y para los impuros, infectados o severamente infectados de nuestra clasificación, las de JEANIN MENDER y NORTON respectivamente. En aquellos casos en que las condiciones anatómicas encontradas nos han obligado a emplear una táctica quirúrgica

diferente, la operación proyectada ha sido substituida por otra que esté más de acuerdo con los hallazgos operatorios.

La cesárea vaginal es, en nuestro concepto, una operación cuyas indicaciones son muy restringidas, y consideramos que debe ser realizada exclusivamente durante el embarazo que no pasa de 8 meses, por las dificultades que ofrece el feto maduro o cerca de su madurez en su extracción; además creemos pertinente señalar que la placenta previa es una contraindicación formal de este tipo de cesárea, porque no puede ser controlada con la vista el área sangrante de la inserción placentaria.

Los accidentes operatorios que registramos se muestran en el cuadro 4.

Cuadro 4. Accidentes operatorios

<i>Accidente</i>	<i>Núm.</i>
Fístulas vésicovaginales tardías	3
Fístula vésicoparietal tardía	1
Herida vesical con fístula vésicovaginal posterior	2
Herida vesical suturada sin fístula posterior	5
Ruptura del fondo de saco peritoneal vésicouterina	7

La explicación de estos accidentes operatorios es la siguiente: las tres fístulas vésicovaginales se presentaron en cesáreas transperitoneales segmentarias en las cuales la indicación fue una estenosis pélvica a la que se asoció el cuadro de amenaza de ruptura uterina por retracción del útero y parto prolongado. La percusión de la vejiga por la cabeza y contra la cara posterior del pubis determinó una zona de contusión que se esfaceló entre el sexto y octavo días que siguieron a la intervención apareciendo entonces la fístula.

La fístula vésicoparietal se presentó en una enferma a la cual le fue practicada una cesárea extraperitoneal de WATTERS y que fue debida seguramente al compromiso nutricional originado por la disección de las fasias prevesicales con el objeto de liberar el fondo de saco peritoneal vésicouterino; esta fístula cerró espontáneamente al cabo de 10 días.

La herida vesical presente en cinco casos fue un accidente registrado en otras tantas cesáreas extraperitoneales de WATTERS al disecar las fasias prevesicales; estas heridas fueron suturadas inmediatamente y no dejaron secuela alguna.

Las heridas vesicales que dejaron dos fístulas vé-sicovaginales fueron también accidentes registrados en las cesáreas de WATTERS y cuya causa etiológica es la misma, y que dejaron como secuela, a pesar de la correcta sutura vesical, la fístula.

La apertura del fondo de saco peritoneal vesico-uterino se realizó en 7 casos en los cuales fueron practicadas cesáreas extraperitoneales según las técnicas de WATTERS y RICCI. La explicación de este accidente descansa sobre el hecho de que el fondo de saco citado está sólidamente adherido en algunos casos a la zona de donde emerge el uraco, haciendo muy laboriosa o imposible su separación.

Estos accidentes operatorios, los que se refieren a las cesáreas extraperitoneales, fueron otros de los motivos por los cuales abandonamos las dos técnicas citadas, eligiendo la de NORTON, que presenta el mínimo de escollos quirúrgicos.

ANESTESIA

La anestesia que usamos en nuestras operadas, ha sido elegida fundándonos en los caracteres farmacológicos de cada anestésico, en los tóxicos y en su costo.

La experiencia nos permite asegurar que cuando las condiciones requeridas para el uso de un determinado anestésico están absolutamente llenadas, puede emplearse sin temor cualquier tipo de éstos; sin embargo, podemos asegurar que la raquianestesia es la mejor en virtud de los escasos riesgos para el producto y la madre, y de la mínima interferencia que tiene para la dinámica uterina.

Las mezclas de Ciclopropano-Oxígeno, Ciclopropano-Eter-Oxígeno o Eter-Oxígeno, ofrecen también resultados óptimos siempre y cuando sean manejadas por personas entrenadas en anestesia obstétrica.

La anestesia local, que desde cualquier punto de vista ofrece un máximo de seguridad para la madre y el producto, y que prácticamente carece de contraindicaciones y de peligros, la hemos empleado en forma casi exclusiva en las enfermas cuya tensión arterial es muy baja debido a hemorragias profusas, como en la placenta previa, y en un corto número, en enfermas cardiopatas o hipotensas, no empleándole en más casos debido a que el psiquismo de la enferma no nos lo ha permitido a pesar de una correcta medicación preanestésica.

La anestesia general por Balsoformo fue usada en aquellas enfermas en que la Raquianestesia no estaba indicada y en las épocas en que no disponíamos de otros elementos anestésicos. La consideramos como lesiva tanto para la madre como para el producto por los componentes que intervienen en su composición por lo tanto la hemos abandonado totalmente en todas las intervenciones que requieran una anestesia prolongada. En el cuadro 5 se concentran los datos anestésicos.

Cuadro 5. Número de casos y anestésico empleado

Anestesia	Núm. de casos
Raquianestesia (procaína o novocaína)	411
Local (metocaína)	80
Balsoformo	32
Ciclo-propano	20
Éter	5

Hubo un accidente que ocasionó la muerte de una enferma y que fue originado por un error de dosificación de clorhidrato de procaína en una raquianestesia.

MORBILIDAD MATERNA

El criterio sustentado para calificar un puerperio como febril es el siguiente: registro de una temperatura de más de 37° por más de 2 días, excluyendo el siguiente a la intervención.

Nuestras enfermas presentaron los siguientes cuadros infecciosos: 16 tuvieron endometritis; 8, septicemia puerperal; 8, pelviperitonitis; 2, flebitis de los miembros inferiores, y 4, escarlatina, neumonía y meningitis, tifo.

Los factores coadyuvantes y predisponentes de estos cuadros infecciosos fueron establecidos fuera del Servicio, pues este número de enfermas corresponde a aquellas que ingresaron con partos mal conducidos, con exploraciones vaginales repetidas hechas sin asepsia, con bolsa rota de más de 8 horas, con cuadros de anemia en grados variables, y algunas ya con signos claros de infección. La morbilidad materna global y corregida se señalan en el cuadro 6.

Esta morbilidad demasiado alta es originada, como ya se ha venido expresando, por las características de nuestro Hospital, que no nos permiten hacer un buen

Cuadro 6. Morbilidad materna global y corregida

<i>Global</i>	
Numero de casos operados	548
Puerperios febriles	38
Promedio	6.77%
<i>Corregida</i>	
Número de casos operados	548
Puerperios febriles	34
Promedio	6.38%
<i>Puerperios febriles de causa no obstétrica</i> <i>(escarlatina, neumonía, meningitis, tiro)</i>	4

tratamiento profiláctico, ya que no disponemos de suficiente cantidad de antibióticos. Seguramente, al mejorar estos dos factores y la cultura médica de nuestro pueblo, el índice de morbilidad será bastante mejor.

MORTALIDAD MATERNA

Nuevamente insistimos en las características de nuestras enfermas y las condiciones del medio en que trabajamos para explicar las causas de la alta mortalidad materna que registramos (cuadro 7); es por desgracia, según el estudio del Dr. Gustavo VINIEGRA, funcionario de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública, la más alta registrada en las Maternidades de México, y es susceptible de disminuirla cuando las reiteradas peticiones nuestras a las autoridades asistenciales sean escuchadas, proporcionándonos más personal técnico adiestrado, mejor equipo, y sangre y antibióticos en cantidades suficientes. Esto no constituye una justificación de los hechos que hemos venido señalando, sino que al contrario debe tomarse como una protesta ante la poca atención que se prodiga a los Hospitales Oficiales.

La explicación del cuadro 7 es la siguiente: el número global de muertes maternas lo especificamos a continuación para poder establecer la cifra de mortalidad corregida (cuadro 8).

Del estudio de los datos asentados anteriormente podemos deducir que las causas de mortalidad materna son susceptibles de disminuir, sobre todo las que comprenden el segundo grupo.

En el primer grupo existe una, la anemia aguda, que constituye casi la mitad de todas ellas. La atención oportuna de este tipo de enfermas, la administración

Cuadro 7. Mortalidad materna

<i>Global</i>	
Numero de casos operados	548
Muertes maternas	54
Promedio	9.85%
<i>Corregida</i>	
Numero de casos operados	548
Muertes maternas imputables a la intervención	25
Promedio	4.56%
<i>(1945-1950)</i>	
Número de casos operados	270
Muertes maternas	7
Promedio	2.59%

Cuadro 8. Cifra de mortalidad corregida

<i>Procesos patológicos independientes de la intervención que determinaron la muerte</i>	
Anemia aguda por placenta previa	12
Cardiopatías	5
Eclampsia	4
Cáncer cervicouterino	2
Neumonía	2
Meningitis tuberculosa	1
Tifo	1
Tuberculosis pulmonar	1
Accidente anestésico	1
Total	29
<i>Procesos patológicos dependientes de la intervención</i>	
Septicemia	19
Pelvipерitonitis	5
Metritis gangrenosa	1
Total	25

liberal de sangre en transfusiones tanto en la etapa preoperatoria como en la operatoria y posoperatoria, fatalmente harán decrecer a límites cercanos al cero esta causa de mortalidad. Las otras causas son eventualidades que por su naturaleza son poco susceptibles de una variación favorable, no obstante que sean tratadas correctamente.

Las causas del segundo grupo también pueden mejorarse cuando la enferma tenga la oportunidad de asistir a centros de consulta prenatal, se hospitalice oportunamente y por lo tanto, la vigilancia del embarazo y del parto sea correcta.

En nuestro medio este deseo no estará satisfecho en breve tiempo, por lo cual debemos extremar tanto la profilaxis antinfeciosa como el tratamiento de ataque de la infección, y sobre todo, hacer la elección de la técnica operatoria a seguir en forma cuidadosa, asumiendo una actitud menos conservadora para obtener un mayor porcentaje de éxitos en este tipo de enfermas.

Como un dato que robustece lo asentado en líneas anteriores, está la disminución de la mortalidad materna en un 50% en el lapso comprendido entre los años de 1945 y 1950. Esto se debe fundamentalmente a la iniciativa privada de un grupo especializado que ha colaborado con nosotros y a la propia nuestra, para mejorar las condiciones de trabajo y que, no obstante haberse logrado en forma modesta, ha rendido resultados satisfactorios.

MORTALIDAD FETAL

La resultante inmediata, en atención a las características del grupo y a la escasez de medios terapéuticos, es la alta mortalidad fetal. Ciertamente es que en algunos cuadros patológicos como la placenta previa, la eclampsia, algunas cardiopatías y las enfermedades infecciosas agudas como el tifo, la escarlatina, la neumonía, etc., arrojan un alto índice de mortalidad fetal. Pero esto constituye la excepción y por lo tanto no justifica el resultado que a continuación anotamos.

La muerte del producto *in utero* estuvo determinada en el 92% de los casos por complicaciones de orden obstétrico previsible y corregible, una vez establecidas, en la mayor parte de las veces. Las distocias de contracción, los síndromes de desproporción feto-pélvica, la placenta previa, algunas cardiopatías y algunas gestosis al ser tratadas en forma inadecuada fuera del Servicio de Maternidad del Hospital, determinaron en forma directa la muerte del producto que en otra forma se hubiese salvado casi seguramente.

La cifra de mortalidad fetal (cuadro 9) es de 22.28%, elocuente por sí misma, y que es también susceptible de corregirse cuando los factores de morbilidad y medio ambiente lo sean.

RESUMEN

1) De un total de 63,622 mujeres embarazadas, se estudiaron 548 cuyos partos fueron terminados mediante la operación cesárea en el lapso comprendido del 1 de enero de 1936 al 31 de diciembre de 1950, obteniendo una frecuencia de 0.86%.

2) Se señalan las características deplorables del grupo a su ingreso a la Maternidad del Hospital General de México, clasificándolo en casos puros, 394; casos impuros, 143, y cáncer, 11.

Cuadro 9. Mortalidad fetal

Número de productos nacidos	552
Nacidos vivos	429
Nacidos muertos	123
Promedio	22.28%

3) Las indicaciones en la Maternidad del Hospital General de México fueron, en orden de importancia: desproporción fetopélvica, placenta previa, hipertensión o tetanismo uterinos con infección amniótica, hipertensión o tetanismos uterinos sin infección, eclampsia y preeclampsia, cáncer cervicouterino, cardiopatías, rigidez de cuello funcional o cicatricial con o sin infección amniótica; y como indicaciones excepcionales: tumor previo, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, procidencia de cordón, mola, cáncer mamario, torsión de la matriz sobre su eje y muerte de la madre con producto vivo.

4) Se señalan las diferentes técnicas usadas, concluyendo que las de elección, en función de la naturaleza del caso, son, para los casos puros: las de Michon y Kerr; y para los impuros, infectados, la extraperitoneal por artificio de Jeanin-Merger y la extraperitoneal pura de Norton, respectivamente.

5) Se refieren los accidentes operatorios y su génesis, siendo éstos las fístulas vésicovaginales, fístula parietal, heridas vesicales suturadas con fístula vésicovaginal posterior o sin ella y la ruptura del fondo de saco peritoneal vésicouterino; señalando al mismo tiempo que estos accidentes son tributarios de las cesáreas extraperitoneales puras.

6) Se señalan como anestesia de elección, la raquídea y la local. Las anestesia generales con ciclo-propano y éter se consideran como buenas cuando son manejadas por personas entrenadas en anestesia obstétrica. La general con Balsoformo se considera como tóxica, pero se ha usado por ser de bajo costo.

7) La morbilidad materna corregida alcanzó el 6.38% y es imputable a la deficiente atención del parto fuera de la Maternidad.

8) Por las mismas razones expuestas en el inciso anterior, a las que se añaden la falta de medicamentos y sangre, la mortalidad materna corregida alcanzó la cifra de 4.56%.

9) La mortalidad fetal, de 22.28%, también demasiado alta, se considera como la resultante de las características del grupo estudiado.