



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 75, número 7, julio 2007

CONTENIDO

EDITORIAL

371 Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 373 **Violencia contra la mujer y medicina familiar**
Urbicio Venegas Ochoa, Esteban Muñoz Pérez, Alhondra Navarro Solares, Bertha Lidia Nuño Gutiérrez, Carlos Navarro Núñez
- 379 **Factores relacionados con el síndrome de *burnout* en ginecólogos**
Yusvisaret Palmer-Morales, Roberto Prince-Vélez, Roberto Searcy-Bernal
- 384 **Análisis de la mortalidad materna, en tres periodos, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente**
José Angulo Vázquez, Laura Cortés Sanabria, Luís Guillermo Torres Gómez, Guadalupe Aguayo Alcaraz, Salvador Hernández Higareda, Joel Ávalos Nuño.
- 394 **Efecto del tratamiento con estrógenos en la tensión arterial de mujeres posmenopáusicas**
Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez, José Roberto Roldán Reyes, Roberto Lemus Rocha, Polita Cruz Cruz, Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia
- 399 **Colonización materna por *Streptococcus* del grupo B en México: estimación de la prevalencia basada en la revisión bibliográfica**
Jesús Reyna Figueroa, Federico Javier Ortiz Ibarra, Alejandra Esteves Jaramillo, Gerardo Casanova Román

CASOS CLÍNICOS

- 404 **Corioangioma placentario. Reporte de un caso en el Hospital Español**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Rafael Sánchez Herrera, Gerardo García García, Laura Estrada Natoli, Javier Sánchez Lazcano, Cynthia Saules Bezanilla
- 408 **Feto papiáceo. Comunicación de un caso**
Leonardo Ramírez Arreola, Leyza Angélica Nieto Galicia, Miguel Ángel Cerón Saldaña, Jorge Alejandro Cerda López
- 412 **Síndrome de Pallister-Killian. Comunicación de un caso**
María Antonieta Ramírez Fernández, Ricardo García Cavazos, Héctor Fernando Sánchez Martínez

HACE 55 AÑOS

- 419 **Traumatismos del recién nacido**
Miguel Delgado Contreras

CONTENT

EDITORIAL

371 Carlos Fernández del Castillo

ORIGINAL ARTICLES

- 373 **Violence against women and family medicine**
Urbicio Venegas Ochoa, Esteban Muñoz Pérez, Alhondra Navarro Solares, Bertha Lidia Nuño Gutiérrez, Carlos Navarro Núñez
- 379 **Burnout syndrome associated factors in gynecologists**
Yusvisaret Palmer-Morales, Roberto Prince-Vélez, Roberto Searcy-Bernal
- 384 **Analysis of maternal mortality during three periods at Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente**
José Angulo Vázquez, Laura Cortés Sanabria, Luís Guillermo Torres Gómez, Guadalupe Aguayo Alcaraz, Salvador Hernández Higareda, Joel Ávalos Nuño.
- 394 **Estrogen therapy effect in arterial tension in postmenopausal women**
Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez, José Roberto Roldán Reyes, Roberto Lemus Rocha, Polita Cruz Cruz, Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia
- 399 **Maternal B group *Streptococcus* colonization in Mexico: prevalence based on literature review**
Jesús Reyna Figueroa, Federico Javier Ortiz Ibarra, Alejandra Esteves Jaramillo, Gerardo Casanova Román

CLINICAL CASES

- 404 **Placenta chorioangioma. Case report at Hospital Español**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Rafael Sánchez Herrera, Gerardo García García, Laura Estrada Natoli, Javier Sánchez Lazcano, Cynthia Saules Bezanilla
- 408 **Fetus papyraceus. Case report.**
Leonardo Ramírez Arreola, Leyza Angélica Nieto Galicia, Miguel Ángel Cerón Saldaña, Jorge Alejandro Cerda López
- 412 **Pallister-Killian syndrome. Case report.**
María Antonieta Ramírez Fernández, Ricardo García Cavazos, Héctor Fernando Sánchez Martínez

55 YEARS AGO

- 419 **Newborn traumatism**
Miguel Delgado Contreras



CONTENU

ÉDITORIAL

- 371 Carlos Fernández del Castillo

ARTICLES ORIGINAUX

- 373 **Violence contre la femme et médecine familiale**
Urbicio Venegas Ochoa, Esteban Muñoz Pérez, Alhondra Navarro Solares, Bertha Lidia Nuño Gutiérrez, Carlos Navarro Núñez
- 379 **Facteurs liés au syndrome de burnout chez des gynécologues**
Yusvisaret Palmer-Morales, Roberto Prince-Vélez, Roberto Searcy-Bernal
- 384 **Analyse de Mortalité maternelle de trois périodes à l'Hôpital de Gynécologie et Obstétrique du Centre Médical National d'Occident**
José Angulo Vázquez, Laura Cortés Sanabria, Luis Guillermo Torres Gómez, Guadalupe Aguayo Alcaraz, Salvador Hernández Higareda, Joel Ávalos Nuño.
- 394 **Effet de l'oestrogénothérapie sur la pression artérielle chez des femmes post ménopausiques**
Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez, José Roberto Roldan Reyes, Roberto Lemus Rocha, Polita Cruz Cruz, Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia
- 399 **Colonisation maternelle par *Streptococcus* du groupe B au Mexique: estimation de la prévalence basée sur la révision bibliographique**
Jesús Reyna Figueroa, Federico Javier Ortiz Ibarra, Alejandra Esteves Jaramillo, Gerardo Casanova Román

CAS CLINIQUES

- 404 **Chorioangiome placentaire. Rapport d'un cas à l'Hôpital Espagnol**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Rafael Sánchez Herrera, Gerardo García García, Laura Estrada Natoli, Javier Sánchez Lazcano, Cynthia Saules Bezanilla
- 408 **Fœtus papyracé. Communiqué d'un cas**
Leonardo Ramírez Arreola, Leyza Angélica Nieto Galicia, Miguel Ángel Cerón Saldaña, Jorge Alejandro Cerda López
- 412 **Syndrome de Pallister-Killian. Rapport d'un cas**
María Antonieta Ramírez Fernández, Ricardo García Cavazos, Héctor Fernando Sánchez Martínez

IL Y A 55 ANS

- 419 **Traumatisme en nouveaux-nés**
Miguel Delgado Contreras

CONTEÚDO

EDITORIAL

- 371 Carlos Fernández del Castillo

ARTIGOS ORIGINAIS

- 373 **Violência contra a mulher e medicina familiar**
Urbicio Venegas Ochoa, Esteban Muñoz Pérez, Alhondra Navarro Solares, Bertha Lidia Nuño Gutiérrez, Carlos Navarro Núñez
- 379 **Fatores relacionados com o síndrome de burnout em ginecologistas**
Yusvisaret Palmer-Morales, Roberto Prince-Vélez, Roberto Searcy-Bernal
- 384 **Análise de mortalidade materna de três períodos no Hospital de Ginecologia e Obstetrícia do Centro Médico Nacional de Ocidente**
José Angulo Vázquez, Laura Cortés Sanabria, Luis Guillermo Torres Gómez, Guadalupe Aguayo Alcaraz, Salvador Hernández Higareda, Joel Ávalos Nuño.
- 394 **Efeito da estrogênio terapia sobre a pressão arterial em mulheres pós-menopáusicas**
Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez, José Roberto Roldan Reyes, Roberto Lemus Rocha, Polita Cruz Cruz, Arturo Zárate, Marcelino Hernández-Valencia
- 399 **Colonização materna por *Estreptococos* do grupo B no México: estimativa da prevalência baseada na revisão bibliográfica**
Jesús Reyna Figueroa, Federico Javier Ortiz Ibarra, Alejandra Esteves Jaramillo, Gerardo Casanova Román

CASOS CLÍNICOS

- 404 **Corioangioma placentário. Reporte de caso no Hospital Español**
Eric Emilio Vázquez Camacho, Rafael Sánchez Herrera, Gerardo García García, Laura Estrada Natoli, Javier Sánchez Lazcano, Cynthia Saules Bezanilla
- 408 **Feto papyracé. Comunicação de um caso**
Leonardo Ramírez Arreola, Leyza Angélica Nieto Galicia, Miguel Ángel Cerón Saldaña, Jorge Alejandro Cerda López
- 412 **Síndrome de Pallister-Killian. Comunicação de um caso**
María Antonieta Ramírez Fernández, Ricardo García Cavazos, Héctor Fernando Sánchez Martínez

HÁ 55 ANOS

- 419 **Traumatismo em recém nascidos**
Miguel Delgado Contreras

A lo largo de la historia la violencia doméstica contra la mujer ha sido una constante. Más del 20% de las mujeres de todo el mundo son víctimas de violencia física o sexual y su frecuencia sigue en aumento. Un estudio estimó que dos millones de niñas entre los 5 y 15 años de edad se someten cada año a alguna forma de mutilación genital y a otras tantas las prostituyen. Aunque la prevalencia de maltrato contra la mujer está subestimada; se considera que en México oscila entre 30 y 60%; sin embargo, las cifras registradas en las instituciones de salud y en las instancias de procuración de justicia son inferiores a las reales debido a que sólo captan las situaciones de violencia extrema o aquellas donde las víctimas deciden denunciar a sus agresores. Si bien la violencia es una causa significativa de morbilidad y mortalidad femenina tiene poco que se visualiza como un problema de salud pública. En este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se comunican los resultados de una investigación que tuvo como finalidad evaluar el conocimiento de los médicos sobre normas, procedimientos e identificación de violencia doméstica en el estado de Colima, México.

El síndrome de burnout, o síndrome de agotamiento profesional, es un problema que se manifiesta en el personal de salud que se encuentra en contacto con los pacientes. Es el resultado de la interacción entre factores personales comunes a muchos profesionales, y específicos de la organización hospitalaria en donde se desempeñan. Estos factores son la sobrecarga de trabajo, la pérdida de control y el desorden sobre lo que se realiza, falta de cordialidad, sistemas de recompensas, injusticia y toma de decisiones respecto del conflicto con los valores. El estrés ocupacional en los médicos hace que su energía mental disminuya y el cansancio intelectual aumente a grados críticos, lo que provoca que uno de cada tres médicos abandone su profesión. En el estudio que aquí se presenta la

prevalencia del síndrome de burnout en ginecólogos es alta en comparación con los anestesiólogos. De estos resultados se desprende la necesidad de efectuar más estudios a este respecto pues sólo a través de ellos podrán plantearse posibilidades de enmienda o disminución de su incidencia.

En los últimos años se ha elevado la mortalidad ocasionada por cardiopatías donde las mujeres tienen tasas de mortalidad más bajas que las de los hombres, pero cuya incidencia se duplica después de los 55 años de edad. Las características más importantes del efecto protector de los estrógenos comprenden menor morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en las mujeres en edad reproductiva y disminución de la enfermedad después de la menopausia. Aquí se comunican los resultados de un trabajo original que tuvo como propósito comprobar si la terapia estrogénica modifica la tensión arterial en mujeres posmenopáusicas sanas.

En la sección de Hace 55 años se reproduce un artículo escrito por el doctor Miguel Delgado Contreras, a propósito de los traumatismos del recién nacido, donde señala que: "Todos nosotros sabemos el peligro potencial que entraña el paso del feto por el canal del parto, pero en la actualidad, la cesárea segmentaria después de pruebas de trabajo bien conducidas, la sinfisiotomía en manos hábiles, como las del Dr. Rábago, el Forceps profiláctico en periodo expulsivo, el relajamiento de los planos blandos que se obtienen por algunos métodos anestésicos, y otros procedimientos obstétricos que sería muy largo enumerar, son elementos que nos permiten defender, en ocasiones de un modo brillante, la vida de los seres que se confía a nuestro cuidado, y que nos permitirán en el porvenir tener, en este México que tanto queremos, niños más fuertes, sanos e inteligentes..."

Carlos Fernández del Castillo

Violencia contra la mujer y medicina familiar

Urbicio Venegas Ochoa,* Esteban Muñoz Pérez,* Alhondra Navarro Solares,** Bertha Lidia Nuño Gutiérrez,*** Carlos Navarro Núñez****

Nivel de evidencia: I

RESUMEN

Antecedentes: la prevalencia en México de maltrato contra la mujer es del 30 al 60%, pero las cifras de instituciones de salud e instancias de procuración de justicia son inferiores a las reales, sólo registran situaciones de violencia extrema o aquellas donde las víctimas denuncian a sus agresores.

Objetivo: evaluar el conocimiento de los médicos sobre normas, procedimientos y detección de violencia doméstica en Colima, México.

Material y métodos: estudio descriptivo efectuado de septiembre a diciembre del 2005. A los médicos participantes se les proporcionó un cuestionario de autoaplicación. Se evaluaron los conocimientos relacionados con definición, normatividad, clasificación, factores de riesgo e indicadores de violencia doméstica; se construyó una escala de conocimiento y se calculó mediante frecuencias y porcentajes.

Resultados: promedio de edad, 41 años; práctica médica, 20 años; 72% hombres, 28% mujeres; 91% con pareja sentimental; 53% con especialidad en medicina familiar y 2% maestría; 91% no conocía la Norma Oficial Mexicana; 91% sin capacitación sobre violencia doméstica y 74% desconocía los tipos; 76% desconocía los ciclos; 63% no la registraba en el expediente clínico; 52% sabía que la hoja de registro de atención integral tiene un rubro específico para el problema. El promedio de respuestas acertadas fue de 19.

Conclusiones: el grado de conocimiento sobre normas y procedimientos para la atención de la violencia doméstica en los médicos familiares del seguro social en Colima, México, fue bajo en 0%, medio en 81% y alto en 19%.

Palabras clave: violencia doméstica, mujeres maltratadas, conocimiento, identificación, médicos familiares.

ABSTRACT

Background: prevalence of violence against women in Mexico fluctuate within 30 to 60%, but health and court administration institutions' numbers are under real ones, they only include extreme violence or pressed charges against them aggressor.

Objective: To asses the level of knowledge on the norms and procedures for the attention of domestic violence in family practitioners workers of the Instituto Mexicano del Seguro Social in Colima, México.

Material and method: A cross-sectional study was conducted during the September-December 2005 period. The indicator was obtained of a self-administered questionnaire. The data collection instrument was design to asses the level of knowledge in five areas: definition, norms, classification, risk factors and domestic violence indicators. An knowledge index was constructed and analyzed using frequencies distribution and percentages.

Results: The age average was 41 years; medical practice 20 years. 72% men, 28% women; 91% had sentimental couple; 53% was family medicine specialist and 2% mastery; 53% worked in the morning shift and 47% in the evening one. The 91% didn't know the Mexican official norm; 91% without training on domestic violence, 74% ignored the types that exist; 76% ignored the cycles; 63% didn't register it as diagnostic in the clinical file; 52% know that the integral attention health registration leaf has a specific item for this problem. The average of guessed right answers was of 19 (range 15-24).

Conclusions: The level of knowledge on the norms and procedures for the attention of domestic violence in family practitioners workers of the Instituto Mexicano del Seguro Social in Colima, México; was low degree in 0%, moderate in 81% and highly in 19%.

Key words: domestic violence, battered women, awareness, identification, family practitioners.

RÉSUMÉ

Objectif: évaluer la connaissance des médecins liée aux normes, procédés et détection de la violence domestique à Colima, Mexique.

Matériel et méthode: étude descriptive réalisée de septembre à décembre 2005. On a fourni aux médecins participants d'un questionnaire d'auto application. Les connaissances liées à la définition, normativité, classement, facteurs de risque et indicateurs de violence domestique ont été évaluées; on a construit une échelle de connaissance et on a fait le calcul à l'aide de fréquences et pourcentages.

Résultats: la moyenne d'âge a été de 41 ans; pratique médicale 20 ans; 72% ont été des hommes, 28% des femmes; 91% avait un couple sentimental; 53% avait spécialité en médecine familiale et 2% maîtrise; 91% ne connaissait pas la norme officielle mexicaine; 91% n'avait pas de capacitation sur la violence domestique; 74% méconnaissait les types qui existent; 76% méconnaissait les cycles; 63% ne

l'enregistrait pas dans le dossier clinique; 52% savait que la feuille de registre d'attention intégrale compte avec une rubrique spécifique pour ce problème. La moyenne de réponses réussies a été de 19 (limite de 15 à 24).

Conclusions: le niveau de connaissance sur les normes et les procédés pour l'attention de la violence domestique chez les médecins familiaux de sécurité sociale à Colima, Mexique a été faible 0%, moyen 81% et haut 19%.

Mots-clés: La connaissance des normes et procédés pour l'attention de la violence domestique a été moyenne (81%) chez les médecins familiaux de Colima, Mexique.

RESUMO

Objetivo: avaliar o conhecimento dos médicos relacionado com as normas, procedimentos e detecção da violência doméstica em Colima, México.

Material e método: estudo descritivo realizado de setembro a dezembro de 2005. Os médicos participantes receberam um questionário de autoaplicação. Avaliaram-se os conhecimentos relacionados com a definição, normatividade, classificação, fatores de risco e indicadores de violência doméstica; construiu-se uma escala e se calculou mediante frequências e porcentagens.

Resultados: a média de idade foi 41 anos; prática médica 20 anos, 72% foram homens, 28% mulheres; 91% tinha parceiro sentimental; 53% tinha especialidade em medicina familiar e 2% mestrado; 91% não conhecia a norma oficial mexicana; 91% não tinha treinamento sobre violência doméstica, 74% desconhecia os tipos que existem; 76% desconhecia os ciclos; 63% não a registrava como diagnóstico no laudo clínico; 52% sabia que a folha de registro de atendimento integral conta com um campo específico para este problema. O promédio de respostas corretas foi de 19 (limite de 15 a 24).

Conclusões: o nível de conhecimento sobre normas e procedimentos para o atendimento de violência doméstica nos médicos familiares do seguro social em Colima México; foi baixo no 0%, médio no 81% e alto no 19%.

Palavras chave: o conhecimento das normas e procedimentos para o atendimento da violência doméstica foi médio (81%) nos médicos familiares de Colima, México.

La violencia doméstica contra la mujer ha sido una constante a lo largo de la historia. Más del 20% de las mujeres sufren violencia física o sexual en todo el mundo y su frecuencia sigue en aumento.¹ Un estudio estimó que dos millones de niñas se someten cada año a alguna forma de mutilación genital; otra cifra similar señala que se destinan al mercado o comercio sexual entre los 5 y 15 años de edad.^{1,2} Aunque la prevalencia de maltrato contra la mujer suele estar subestimada,^{3,4} se considera que en México oscila entre 30 y 60%;⁵ sin embargo, las cifras registradas en las instituciones de salud y en las ins-

tancias de procuración de justicia son inferiores a las reales, ya que sólo captan las situaciones de violencia extrema o aquellas donde las víctimas deciden denunciar a sus agresores (minoría de los casos).^{6,7}

En 1993 el Banco Mundial estimó que las mujeres en edad reproductiva pierden 20% de años de vida saludable a causa de la violencia.⁸ En la Ciudad de México, Lozano y colaboradores reportaron que 38% de los años de vida saludable perdidos entre las mujeres se debieron a la violencia ejercida en su contra. Este factor ocupa el tercer lugar en importancia en los problemas de salud que afectan a la mujer en edad reproductiva.⁹

La violencia contra la mujer constituye un problema social y de derechos humanos en todo el mundo que repercute en su salud y bienestar. Esta acción produce lesiones físicas, trastornos psicológicos,¹⁰ psicosomáticos,¹¹ ginecológicos (daño a la salud reproductiva) y riesgo de adquirir enfermedades de transmisión sexual (VIH-SIDA).^{12,13}

Aunque la violencia es una causa significativa de morbilidad y mortalidad femenina, tiene poco que se visualiza como un problema de salud pública.^{1,14}

Méndez y colaboradores señalaron que el personal médico tuvo habilidades insuficientes para identificar y tratar adecuadamente los casos de violencia doméstica en su consulta.¹⁵

El objetivo de este trabajo fue evaluar el conocimiento del personal médico relacionado con las

* Director de la Unidad de Medicina Familiar núm. 11.
* Residente de medicina familiar, Hospital General de Zona núm. 1.
** Alumna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara.
*** Jefa de la Unidad de investigación epidemiológica y en servicios de salud del adolescente en Guadalajara.
**** Investigadora de la Unidad de Investigación Epidemiológica, Colima.
Instituto Mexicano del Seguro Social, Colima, México.

Correspondencia: Dr. Carlos Navarro Núñez. E-mail: carlosnavarro555@yahoo.com.mx, carlos.navarron@imss.gob.mx
Recibido: diciembre, 2006. Aprobado, junio 2007.

Este artículo debe citarse como: Venegas OU, Muñoz PE, Navarro SA, Nuño GBL, Navarro NC. Violencia contra la mujer y medicina familiar. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):373-78.

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

normas, procedimientos e identificación de violencia doméstica.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo realizado de septiembre a diciembre del 2005. Se seleccionaron médicos del área de medicina familiar adscritos a los consultorios y al servicio de urgencias de las cinco unidades de salud del IMSS de Colima, México. A los médicos participantes se les proporcionó un cuestionario (autoaplicación) para responderse dentro o fuera de la jornada laboral; se les dio la oportunidad de regresarlo al día siguiente. Después de entregar el cuestionario recibieron un folleto de información relacionado con violencia contra la mujer (Instituto Mexicano de Investigación de la Familia y Población, AC. [IMIFAP]. *La violencia doméstica: lo que el personal de salud debe saber*. México, DF: IMIFAP, 1998. Folleto de difusión) y una lista con la dirección de los servicios disponibles en el estado de Colima para enviar a las mujeres maltratadas, posterior a su consulta.

El cuestionario se diseñó para conocer las características sociodemográficas, edad por grupos (<30 años, 31 a 45 y >45); años de práctica médica (1 a 5, 5.1 a 10 y >10); sexo; estado civil; puesto; tipo de contrato (base o eventual); nivel de escolaridad (incluida la especialidad en medicina familiar); turno laboral; área de residencia (zona urbana >2500 habitantes o zona rural <2500 habitantes) y se cuestionó si recibieron capacitación sobre violencia doméstica. La investigación se hizo con base en un estudio previo realizado en el estado de Morelos.¹⁵ Se evaluaron los conocimientos relacionados con la definición, normatividad, clasificación, factores de riesgo e indicadores de violencia doméstica; por lo tanto, se construyó un índice de conocimiento mediante 30 preguntas. El nivel de conocimiento consideró, según el número de respuestas acertadas, nivel bajo a los participantes que respondieran adecuadamente de 1 a 10 preguntas; nivel medio a los que respondieran 11 a 20 y nivel alto de 21 a 30. Los resultados se procesaron mediante un modelo automatizado con el paquete estadístico Excel. Se calculó la distribución de frecuencias absolutas, relativas, simples y acumuladas. El análisis estadístico se realizó con las pruebas de la *t* de Student y la *U* de

Mann-Whitney. Se consideró significativo el valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se seleccionaron 49 médicos, de los cuales 47 (96%) aceptaron participar en el estudio. El promedio de edad fue de 41 años (límite de 26 a 56), 10% tuvo entre 25 y 34 años; 35% de 35 a 44 y 55% de 45 años o más; la práctica médica correspondió a 20 años de experiencia; 34 (72%) participantes fueron del sexo masculino y 13 (28%) del femenino; 43 (91%) tenía pareja sentimental; 25 (53%) realizó la especialidad en medicina familiar, 2% tenía maestría; 25 (53%) laboraban en el turno matutino y 22 (47%) en el vespertino; 47 (100%) residían en la zona urbana; 43 (91%) médicos no habían recibido capacitación sobre violencia doméstica (cuadro 1).

Cuadro 1. Características sociodemográficas de los médicos familiares del Instituto Mexicano del Seguro Social (Colima, México)

Variable	n	%
Grupo de edad (años)		
25 a 34	5	10
35 a 44	16	35
≥45	26	55
Práctica médica (años)		
1 a 5	5	10
5.1 a 10	2	5
≥10.1	40	85
Sexo		
Masculino	34	72
Femenino	13	28
Estado civil		
Con pareja	43	91
Sin pareja	4	9
Escolaridad		
Con especialidad en medicina familiar y maestría.	25	53
Sin especialidad en medicina familiar y maestría.	22	47
Turno laboral		
Matutino	25	53
Vespertino	22	47
Zona de residencia		
Urbana	47	100
Rural	0	0
Capacitación en violencia doméstica		
No	43	91
Sí	4	9

En lo que a violencia familiar se refiere: 43 (91%) médicos no conocían la Norma Oficial Mexicana; 43 (91%) no conocían la definición; 35 (74%) desconocían los tipos que existen; 36 (76%) desconocían los ciclos; 30 (63%) conocían los indicadores; 33 (70%) los factores de riesgo; 30 (63%) no la registraban como diagnóstico en el expediente clínico; 24 (52%) sabían que la hoja de registro de atención integral de salud cuenta con un rubro específico para este problema. El promedio de respuestas acertadas fue de 19 y el límite de 15 a 24 (cuadro 2).

Cuadro 2. Conocimiento sobre normas y procedimientos para la atención de violencia contra la mujer

<i>Variable</i>	<i>n*</i>	<i>%*</i>
Conoce la norma oficial mexicana		
Sí	43	91
No	4	9
Conoce la definición de violencia doméstica		
Sí	43	91
No	4	9
Conoce los tipos de violencia doméstica		
Sí	35	74
No	12	26
Conoce los ciclos de la Violencia doméstica		
Sí	36	76
No	11	24
Conoce los indicadores de la violencia doméstica		
Sí	30	63
No	17	37
Conoce los factores de riesgo para la violencia doméstica		
Sí	33	70
No	14	30
Registra la violencia doméstica en el expediente		
Sí	30	63
No	17	37
Nivel de conocimiento según el número de respuestas acertadas		
Alto	9	19
Medio	38	81
Bajo	0	0

* $p < 0.05$

DISCUSIÓN

Los médicos familiares tuvieron mayor disposición para participar en el estudio; sin embargo, puede haber falta de interés, relacionada con la violencia hacia las mujeres e incomodidad para tocar el tema. Algunos

médicos dudan de las normas y procedimientos de la práctica clínica; esto coincide con estudios previos sobre el problema.^{15,16}

Uno de los principales hallazgos señala que 91% de los médicos no conoce la Norma Oficial Mexicana sobre violencia doméstica en el primer nivel de atención. En México 90% de las escuelas y facultades de medicina incluyen e imparten contenidos temáticos relacionados con violencia doméstica; la mayor parte aborda los temas de forma indirecta (sólo se menciona de manera tangencial) y las instituciones que lo realizan de forma directa lo hacen a través de actividades extracurriculares (cursos, talleres, diplomados o actividades de difusión). Ningún médico reportó alguna actividad que abordara específicamente el tema dentro de su currículum.¹⁷ Los médicos que recibieron capacitación, la adquirieron por iniciativa propia, pero su desconocimiento y falta de identificación fue generalizada en la consulta médica.^{15,16} Fawcett¹⁸ reportó que 70% de los médicos (Hospital General de México y del Departamento del Distrito Federal) identificaron de uno a cinco casos de violencia doméstica en un mes. Reid y Glasser¹⁹ encontraron en 56% de su muestra más de 10 casos en toda su vida laboral. En este estudio 63% de los médicos identificaron dos casos en el último mes. A pesar de identificar la violencia familiar, no se documentó en el expediente clínico por las razones mencionadas al principio de esta discusión.

En este trabajo no se exploró la relación entre el número de capacitaciones vinculadas con la violencia doméstica y su identificación por parte del personal médico. Esto hubiera permitido conocer si los médicos que recibieron capacitación identificarían más signos y síntomas¹⁵ y contrastar los resultados con la encuesta realizada a los ginecólogos de Estados Unidos.²⁰

Los resultados de este trabajo sugieren que los médicos sólo realizan preguntas relacionadas con violencia doméstica cuando las mujeres acuden al servicio de salud con lesiones evidentes. Algunos estudios muestran que 67% de las mujeres espera que sea el médico quien les pregunte acerca de la violencia doméstica²¹ y 60% de los médicos espera que la mujer maltratada sea quien aborde el tema en la consulta.²² En este estudio se encontró que 70% del personal médico piensa que la mujer maltratada es quien debe iniciar la plática sobre violencia familiar.

Cuando se identifica a una paciente con violencia familiar, lo ideal es enviarla para que reciba atención de personal e instituciones especializadas. Fawcett¹⁸ reportó que 43.9% de los médicos refiere la víctima al psicólogo del hospital y 36.6% al departamento de trabajo social. En esta investigación, 40% del personal médico platicó con las pacientes para ayudarlas; 23% prescribió tratamiento médico y 37% refirió los casos a las instituciones o personal especializado. Sólo 9% mencionó alguna institución especializada para proporcionar atención a las mujeres con este problema.

Valdez¹⁶ y Alpert²³ coinciden que la falta de normas, protocolos de identificación, tratamiento y la escasa legitimidad social (intervenciones del personal) son las principales causas o barreras institucionales que dificultan la identificación y envío de los casos de mujeres maltratadas. Dicha situación puede modificarse con la aplicación de la Norma Oficial Mexicana²⁴ promulgada en marzo de 2000. Debe realizarse una investigación formal y determinar si la aplicación de esta norma modificará la práctica médica o si la respuesta social, tendencias ideológicas y políticas generarán los cambios. Hasta hoy, la mayor parte de las instituciones no cuenta con servicios especializados para el abordaje y tratamiento de violencia doméstica.

Las barreras de la práctica médica ocurren, principalmente, por desconocimiento y carencia de herramientas para enfrentar este problema.

Las médicas muestran mayor empatía y menos vergüenza para tratar el tema de la violencia doméstica durante la consulta (las pacientes les revelan más información a éstas); sin embargo, la mayoría del personal médico está constituida por varones, y por lo general están menos interesados en los casos,²⁵ ya que algunos manifiestan falta de control y frustración ante la respuesta de la paciente. Las mujeres que sufren violencia familiar consultan muy poco o no acuden al médico, pues el modelo de atención no responde a sus necesidades o los servicios de salud no están preparados para atenderlas.²⁶

En Estados Unidos y Canadá se han realizado intervenciones para mejorar la identificación, el registro y la atención en los servicios de salud, con la finalidad de fortalecer las leyes y proteger los derechos de las mujeres que sufren violencia doméstica, pero aún no se logran establecer programas con estrategias sólidas y eficaces.²⁷

En México se evalúa cuáles son las necesidades y el personal de salud que responda a la capacitación de este problema. Las enfermeras y las trabajadoras sociales realizan preguntas con mayor frecuencia que los médicos para identificar el maltrato en las mujeres que acuden a los servicios de salud.²⁸

Hasta el momento la violencia hacia la mujer es un tema que no se aborda directamente en la enseñanza o en la práctica médica; por lo tanto, constituye uno de los aspectos donde se requiere trabajar de manera inmediata, ya que son claras las limitaciones del enfoque biomédico para intervenir en los casos de violencia familiar. Esto justifica la incorporación de dichos temas: desde la perspectiva social (planes de estudio de licenciatura, posgrado o cursos de capacitación continua dentro del área médica) hasta la relacionada con la salud y los derechos humanos. Las intervenciones deberán ofrecer capacitaciones que permitan al profesional de salud formarse un criterio sólido durante su práctica clínica²⁹ y considerar la integración del resto del personal a los programas de salud. La capacitación incrementa el conocimiento, las habilidades y la seguridad del personal de salud mediante las actividades de identificación.³⁰ Si no se producen cambios estructurales en las diferentes instituciones de salud, será poco probable que ocurran variaciones en la capacitación médica para el tratamiento de las víctimas de violencia familiar.³¹

Esta investigación contribuye con el personal encuestado y con los médicos especialistas en ginecología y obstetricia para no perder la magnitud, las cualidades y repercusiones del problema. Es importante apoyar a las mujeres maltratadas mediante soluciones y tratamiento de los procesos sociomédicos que constituyen la violencia sexual,²⁶ pues tarde o temprano acudirán a consulta en el medio institucional o privado por algún problema de salud relacionado con la violencia doméstica. El personal de salud tiene un impacto directo en el desempeño laboral, la calidad de vida y el costo económico (atención médica) de este grupo poblacional.

CONCLUSIONES

El conocimiento de las normas y procedimientos para la atención de la violencia doméstica fue medio (81%) en los médicos familiares de Colima, México.

REFERENCIAS

1. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología, Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología. Taller: "Violencia de género" para Perú y la Región Andina. *Ginec Obstet Mex* 2003;71:421-35.
2. Browne A. Violence against women by male partners. Prevalence, outcomes, and policy implications. *Am Psychol* 1993;48:1077-87.
3. Flicraft AH, Hadley SM, Hendricks-Matthews MK, McLeer SV, Warshaw C. American Medical Association Diagnostic and Treatment Guidelines on Domestic Violence. *Arch Fam Med* 1992;1:39-47.
4. Jaffe P, Suderman M, Schieck E. Programa escolar contra la violencia: Canadá. En: Morrison-Andrew R, Loreto-Biche M, editores. *El costo del silencio. Violencia doméstica en las Américas*. Washington: Banco Interamericano de Desarrollo, 1999;pp:161-83.
5. Rivera L. Prevalencia de violencia de género en el ámbito conyugal (tesis). Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 1998.
6. McFarlane J. Battering during pregnancy: tip of an iceberg revealed. *Women Health* 1989;15:69-84.
7. Saucedo-González I. Violencia doméstica y salud: conceptualización y datos que existen en México. *Perinatol Reprod Hum* 1996;10:100-10.
8. Banco Mundial. Informe sobre el desarrollo mundial. Washington: Banco Mundial, 1993;pp:7-10.
9. Lozano R. La carga de la enfermedad y las lesiones por violencia contra las mujeres: el caso de México. México: Fundación Mexicana para la Salud, Centro de Economía y Salud, 1997.
10. Valdez R, Juárez C. Impacto de la violencia doméstica en la salud mental de las mujeres: análisis y perspectivas en México. *Salud Mental* 1998;21:1-10.
11. Gómez A. Violencia contra las mujeres: un ejercicio de poder. En: *Por el derecho a vivir sin violencia. Acciones y propuestas desde las mujeres*. Cuernavaca, Morelos, México: Cuadernos Mujer Salud/Red de salud de las mujeres latinoamericanas y del Caribe: 8,9, 123-38.
12. Plichta SB, Abraham C. Violence and gynecologic health in women <50 years old. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:903-7.
13. Valdez-Santiago R. Panorama de la violencia en México. En: Valdez R, Hom P, editores. *Violencia doméstica. Programa: educación y cultura*. Cuernavaca, Morelos: CIDHOL: Centro para Mujeres, 1998;pp:13-21.
14. Heise L, Pitanguy J, Germain A. Violencia contra la mujer: la carga oculta sobre la salud. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1994;pp:1-48.
15. Méndez P, Valdez-Santiago R, Viniegra-Velázquez L, Rivera L, Salmerón J. Violencia contra la mujer: conocimiento y actitud del personal médico del Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelos, México. *Salud Pública Méx* 2003;45:472-82.
16. Valdez R. Respuesta médica ante la violencia que sufren las mujeres embarazadas. En: *Violencia contra la mujer en distintos contextos culturales. Programa interdisciplinario de estudios de la mujer (PIEM) de El Colegio de México*, 2002.
17. Díaz-Martínez A, Esteban-Jiménez R. Enseñanza de contenidos de violencia intrafamiliar y sexual en instituciones de educación superior. *Gac Med Mex* 1999;135:274-81.
18. Fawcett G, Venger T, Vernon R, Pick S. Detección y manejo de mujeres víctimas de violencia doméstica: desarrollo y evaluación de un programa dirigido al personal de salud. México, DF: Population Council, INOPAL III, 1998;26:7-22.
19. Reid SA, Glasser M. Primary care physicians' recognition of an attitudes toward domestic violence. *Academic Med* 1997;72:51-53.
20. Parsons LH, Zaccaro D, Wells B, Stoval TG. Methods of and attitudes toward screening obstetrics and gynecology patients for domestic violence. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:381-7.
21. Olson L, Anctil C, Fullerton L, Brillman J, et al. Increasing emergency physician recognition of domestic violence. *Ann Emerg Med* 1996;27:741-6.
22. Híjar MC, Lozano R, Valdez R, Blanco J. Lesiones intencionales como causa de demanda de atención en servicios de urgencia hospitalaria en la Ciudad de México. *Salud Mental* 2002;25:35-42.
23. Alpert EJ, Cohen S, Sege RD. Family violence: An overview. *Acad Med* 1997;72(Suppl 1):S3-S6.
24. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-190-SSA1-1999. Prestación de servicios de salud. Criterios para la atención médica de la violencia familiar. México, DF: Diario Oficial de la Federación, 8 de marzo de 2000.
25. Kellermann AL. Domestic violence and the internist's response: Advocacy or apathy? *J G Intern Med* 1990;5:89-90.
26. Sociedad Nicaragüense de Ginecología y Obstetricia. Primer taller sobre violencia de género y violencia sexual para Centroamérica y Panamá. *Ginec Obstet Mex* 2003;71:465-70.
27. Chalk R, King P. Assessing family violence interventions. *Am J Prev Med* 1998;14:289-92.
28. Gerbert B, Caspers N, Bronstone A, Moe J, Abercrombie P. A qualitative analysis of how physicians with expertise domestic violence approach the identification of victims. *Ann Intern Med* 1999;131:578-84.
29. Chescheir N. Violence against women: Response from clinicians. *Ann Emerg Med* 1996;27:766-8.
30. Novack DH, Suchman AL, Clark W, Epstein R M, et al. Calibrating the physician. Personal awareness and effective patient care. *JAMA* 1997;278:502-9.
31. Rodríguez A, Bauer M, McLoughlin E, Grumbach K. Screening and intervention for intimate partner abuse. Practice and attitudes of primary care physicians. *JAMA* 1999;282:468-74.

Factores relacionados con el síndrome de *burnout* en ginecólogos

Yusvisaret Palmer-Morales,* Roberto Prince-Vélez,** Roberto Searcy-Bernal***

Nivel de evidencia: I

RESUMEN

Antecedentes: este síndrome es un problema del personal de salud que atiende pacientes, y que se origina por sobrecarga de trabajo, pérdida de control, falta de cordialidad, etcétera, y se caracteriza por agotamiento emocional, despersonalización o cinismo y pérdida del logro profesional.

Objetivo: determinar los factores de riesgo asociados con el síndrome de *burnout* en los ginecólogos del Hospital de Gineco-Pediatría con Medicina Familiar número 31 del IMSS, en Mexicali, B.C.

Material y método: estudio seccional cruzado efectuado a 27 ginecólogos. Se aplicó el cuestionario de Maslach para identificar el síndrome y otro general para datos sociodemográficos. El análisis estadístico fue descriptivo e inferencial. Para las variables independientes no organizacionales se aplicaron la prueba de la ji al cuadrado, *t* de Student y regresión logística.

Resultados: se estudiaron 20 hombres y 7 mujeres. La de quienes padecieron el síndrome fue de 44.81 ± 6.11 años; antigüedad laboral: 15.56 ± 7.11 años; estado civil: un divorciado, con desgaste, y el resto casados, con 62.5% de prevalencia ($p > 0.05$). Prevalencia general: 59.2%. La intensidad fue de grado bajo en 87.5%, media en 6.2% y alta en 6.2%. Sin vínculos estadísticos entre factores organizacionales y el síndrome.

Conclusiones: la prevalencia entre ginecólogos tiende a ser más elevada que entre anestesiólogos del mismo hospital, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa; en los análisis uni y multivariados ningún factor fue significativo. Debe considerarse el apoyo psicológico para los médicos afectados y valorarse la reorganización del servicio.

Palabras claves: síndrome de desgaste profesional, síndrome de *burnout*, médicos ginecólogos, agotamiento profesional.

ABSTRACT

Objective: To determine risk factors associated to Burnout Syndrome in medical gynecologist staff who works at the Gynecology-pediatrics with Family Medicine Hospital number 31 of the IMSS at Mexicali city, Baja California.

Material and method: A cross sectional study was performed in 27 gynecologists (100% of the total gynecologist that works at that particular hospital). A validated survey instrument developed by Maslach was applied to them in order to identify the presence of the syndrome and a general questionnaire including sociodemographic information was also applied to the doctors. The statistical analysis was both descriptive and inferential including chi square, Student *t* and logistic regression.

Results: 74.1% of the doctors who showed signs of Burnout Syndrome were males and 25.9% were females. The average doctors age of the group who developed Burnout was 44.81 ± 6.11 years. The mean time in years of work for the doctors with the syndrome was 15.56 ± 7.11 years. Only one doctor was divorced and she presented Burnout Syndrome, on the other hand, 62.5% of the married doctors showed evidence of Burnout Syndrome ($p > 0.05$). The general prevalence was 59.2%. Of those who showed signs of burnout, 87.5% presented it in low degree, 6.2% presented moderate degree, 6.2% presented high burnout degree. Out of all the organizational factors type, none resulted significative.

Conclusions: The prevalence of the reported syndrome is apparently high when compared to the medical anesthesiology staff of the same hospital; however this difference is not statistically significative. In the unvaried and multivariate analyses, no organizational factor shows significance as a potential risk. It is necessary to consider psychological support to the affected doctors and to value the organization of the service, looking for an administrative reengineering.

Key words: Burnout syndrome, medical gynecologists, professional exhaustion.

RÉSUMÉ

Objectif: déterminer les facteurs de risque associés au syndrome de burnout (de détérioration ou épuisement professionnel) chez les gynécologues de l'Hôpital de Gynéco Pédiatrie avec Médecine Familiale numéro 31 de l'IMSS à Mexicali, B. C.

Matériel et méthode: étude en sections croisées, effectuée chez 27 (100%) gynécologues qui travaillent à la clinique 31. On a appliqué l'instrument validé du questionnaire de Maslach pour identifier le syndrome, et un questionnaire général pour des données sociodémographiques. L'analyse statistique a été basée sur des statistiques descriptives et d'inférence, et pour les variables indépendantes de type non organisationnel on a appliqué le test du chi carré, *t* de Student et régression logistique.

Résultats: le personnel étudié a correspondu à $n = 20$ (74.1%) du genre masculin et $n = 7$ (25.9%) du genre féminin. La moyenne d'âge des médecins qui ont souffert ce problème a été de 44.81 ± 6.11 ans. Ancienneté du travail des médecins avec syndrome: 15.56 ± 7.11

ans. État civil: un divorcé, qui a présenté détérioration; le reste mariés, avec 62.5% de prévalence du syndrome ($p > 0.05$). La prévalence générale a été de 59.2%. Quant à l'intensité avec laquelle ils ont souffert le problème, 87.5% l'a eu en faible degré, 6.2% en un degré moyen et 6.2% a présenté haute détérioration. Les facteurs organisationnels n'ont pas résulté liés statistiquement avec le syndrome.

Conclusions: la prévalence rapportée du syndrome entre gynécologues tend à être plus élevée que parmi anesthésiologistes du même hôpital; toutefois, cette différence n'est pas statistiquement significative; dans l'analyse univariée et multivariée aucun facteur n'a résulté significatif. Il faut considérer le soutien psychologique aux médecins touchés et valoriser l'organisation du service, cherchant réingénierie administrative.

Mots-clés: syndrome de détérioration professionnelle, syndrome de burnout, médecins gynécologues, épuisement professionnel.

RESUMO

Objetivo: determinar os fatores de risco associados com o síndrome de burnout (de desgaste ou esgotamento profissional) nos ginecologistas do Hospital de Gineco-Pediatria com Medicina Familiar número 31 do IMSS em Mexicali, B.C.

Material e método: desenho seccional cruzado, se fez em 27 (100%) ginecologistas que trabalham na clínica 31. Aplicou-se o instrumento validado de questionário de Maslach para identificar a síndrome, e um questionário geral para dados sociodemográficos. A análise estatística se baseou nas estatísticas descritivas e inferenciais, e para as variáveis independentes de tipo não organizacional aplicaram-se prova do ji ao quadrado, t de Student e regressão logística.

Resultados: o pessoal estudado correspondeu a $n = 20$ (74,1%) do gênero masculino e $n = 7$ (25,9%) do gênero feminino. A idade promedio dos médicos que sofreram este problema foi de $44,81 \pm 6,11$ anos. Anos de serviço dos médicos com síndrome: $15,56 \pm 7,11$ anos. Estado civil: um divorciado, que apresentou desgaste; o resto casados, com 62,5% de prevalência da síndrome ($p > 0,05$). A prevalência geral foi de 59,2. No referente à intensidade na que padeceram o problema, 87,5% apresentou em grau baixo, 6,2% em grau médio e 6,2% apresentou alto desgaste. Os fatores organizacionais resultaram não estarem vinculados estatisticamente com o síndrome.

Conclusões: a prevalência reportada da síndrome entre ginecologistas tende a ser mais elevada do que entre anestesistas do mesmo hospital; todavia, esta diferença não é estatisticamente significativa; na análise univariada e multivariada nenhum fator resultou significativo. Deve se considerar o apoio psicológico aos médicos afetados e avaliar a organização do serviço, procurando reestruturação administrativa.

Palavras chave: síndrome de desgaste profissional, síndrome de burnout, médicos ginecologistas, esgotamento profissional.

El síndrome de *burnout*, o síndrome de agotamiento profesional, es un problema que se manifiesta en el personal de salud que se encuentra en contacto con pacientes. Es el resultado de la interacción entre factores personales comunes a muchos profesionales, y específicos de la organización hospitalaria en donde se desempeñan. Estos factores son: sobrecarga de trabajo, pérdida de control sobre lo que se realiza, falta de cordialidad, sistemas de recompensas, injusticia y toma de decisiones respecto del conflicto con los valores.

Se caracteriza por tres manifestaciones: agotamiento emocional, despersonalización o cinismo y pérdida del logro profesional.¹

El estrés ocupacional en médicos es tan relevante, que su energía mental disminuye y el cansancio intelectual aumenta a grados críticos, lo que provoca que uno de cada tres médicos abandone su profesión.²

Los ginecoobstetras, en su labor institucional, realizan labores diversas, como proporcionar consulta externa, efectuar operaciones de urgencia y programadas, pase de visita, etc. La demanda institucional provoca agotamiento del médico. Hay estudios hechos con médicos residentes donde se mide la satisfacción personal por la profesión escogida en relación con el desgaste, la depresión y la mala práctica; se reporta una relación inversamente proporcional al desgaste y la depresión.³

En Texas, Estados Unidos, en un grupo de médicos residentes, 38.2% manifestó agotamiento emocional elevado, 47.1% reportó alta despersonalización y 19.1% declaró baja realización personal.⁴

En España se reporta una prevalencia del 58% de desgaste en médicos residentes de ginecología y obstetricia, donde consideran factores predisponentes la sobrecarga de trabajo y ser soltero, por falta de apoyo familiar.⁵

* Médico anestesiólogo del Hospital de Gineco-Pediatria con Medicina Familiar número 31.

** Investigador asociado C de la unidad de epidemiología del Hospital de Gineco-Pediatria con Medicina Familiar número 31.

*** Investigador del Instituto de Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

Correspondencia: Dra. Yusvisaret Palmer-Morales, Hospital de Gineco-Pediatria con Medicina Familiar número 31. Calle Río Sonora número 603, fraccionamiento Las Fuentes, CP 21230, Mexicali, BC. México. E-mail: yusvip@yahoo.com

Recibido: enero, 2007. Aceptado: junio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Palmer MY, Prince VR, Searcy BR. Factores relacionados con el síndrome de burnout en ginecólogos. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):379-83.

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

Está demostrado que las presiones propias de la especialidad, las demandas y altos costos de los seguros provocan efectos negativos en la satisfacción laboral de los ginecoobstetras.⁶

El síndrome de desgaste profesional deteriora la salud del médico, que incluye cansancio emocional, síntomas psicosomáticos, aislamiento social y familiar, incluso falta de compromiso en la atención del paciente, lo que da como resultado baja satisfacción del usuario de sus servicios.

Para diagnosticar el síndrome se utiliza el cuestionario de Maslach (cuadro 1), que desde su desarrollo en 1986 es el instrumento validado más utilizado. Consta de 22 reactivos en forma de afirmaciones sobre los sentimientos y actitudes del profesional en su trabajo; valora los tres aspectos fundamentales del síndrome de *burnout*: agotamiento emocional, despersonalización y baja realización personal. Altas puntuaciones en las dos primeras escalas y baja puntuación en la tercera escala permiten el diagnóstico.⁷

Este cuestionario fue traducido al español por Adán Mingote.⁸

En México se han realizado estudios con enfermeras del Instituto Mexicano del Seguro Social, que reportan una prevalencia del 39%.⁹

Los programas de educación médica continua en las instituciones logran reducir el estrés y, por consiguiente, el síndrome de agotamiento profesional; actualizan al médico, aumentan su eficacia y su habilidad. Al estar más preparado, disminuye el estrés del personal y aumenta la seguridad en sí mismos, mejoran su actitud y eso les permite ser más críticos.¹⁰

OBJETIVO

Determinar la prevalencia y los factores de riesgo asociados al síndrome de desgaste profesional en los ginecólogos del Hospital de Gineco-pediatría con Medicina Familiar número 31, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la ciudad de Mexicali, Baja California.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de diseño seccional cruzado realizado a los ginecoobstetras que laboran en el Hospital de Gine-

Cuadro 1. Cuestionario de Maslach

Por favor lea el siguiente cuestionario y conteste lo más honestamente posible las preguntas acerca de cómo se siente.

0 Nunca	4 Una vez a la semana
1 Pocas veces al año o menos	5 Pocas veces a la semana
2 Una vez al mes o menos	6 Todos los días
3 Pocas veces al mes	
Qué tan seguido:	Oraciones:
1 _____	Me siento emocionalmente defraudado por mi trabajo.
2 _____	Cuando termino mi jornada de trabajo me siento agotado.
3 _____	Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me siento fatigado.
4 _____	Siento que puedo entender fácilmente a las personas que tengo que atender.
5 _____	Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fuesen objetos impersonales.
6 _____	Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa.
7 _____	Siento que trato con mucha efectividad los problemas de las personas que tengo que atender.
8 _____	Siento que mi trabajo me está desgastando.
9 _____	Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo.
10 _____	Siento que me he hecho más duro con la gente.
11 _____	Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente.
12 _____	Me siento con mucha energía en mi trabajo.
13 _____	Me siento frustrado por mi trabajo.
14 _____	Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo.
15 _____	Siento que realmente no me importa lo que le ocurra a quienes tengo que atender profesionalmente.
16 _____	Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa.
17 _____	Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable en mi trabajo.
18 _____	Me siento estimulado después de haber trabajado íntimamente con quienes tengo que atender.
19 _____	Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo.
20 _____	Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades.
21 _____	Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados en forma adecuada.
22 _____	Me parece que los beneficiarios de mi trabajo me culpan de alguno de sus problemas.

co-Pediatría con Medicina Familiar número 31 del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la ciudad de Mexicali, BC, con un total de 27 médicos. Se aplicó el cuestionario de Maslach, instrumento validado para identificar el síndrome, y un cuestionario general validado para datos sociodemográficos y factores de

riesgo organizacionales (sobrecarga de trabajo, ambiente laboral, falta de reconocimiento por el trabajo desempeñado, injusticia, pérdida de valores y de control en el trabajo). Se les entregó el cuestionario con una explicación de cómo responderlo para evitar sesgos. Cada médico requirió, en promedio, 20 minutos.

El análisis estadístico se basó en estadísticas descriptivas e inferenciales. Para las variables independientes no organizacionales las pruebas realizadas fueron las de la ji al cuadrado y *t* de Student. El efecto de los factores de tipo organizacional en los individuos con síndrome de desgaste se evaluó mediante el cálculo del intervalo de confianza con 95% de confiabilidad de la razón de momios ajustada, obtenida por regresión logística. Además, se comparó la prevalencia encontrada en este estudio con la que reportan otros similares, mediante la prueba de la ji al cuadrado, para comparar proporciones.

RESULTADOS

Del total de médicos encuestados, 20 (74.1%) fueron del género masculino y siete (25.9%) del femenino. La edad promedio de los ginecólogos que manifestaron desgaste fue de 44.81 ± 6.11 años, mientras que para los que no tuvieron este problema fue de 42.54 ± 6.40 años. Esta diferencia de poco más de dos años no resultó ser estadísticamente significativa de acuerdo con el resultado obtenido por la prueba de la *t* de Student ($p > 0.05$).

La antigüedad laboral promedio en años para los que sufrieron *burnout* fue de 15.56 ± 7.11 y para quienes no tuvieron este síndrome fue de 12.72 ± 5.72 . Nuevamente, la diferencia encontrada no resultó estadísticamente significativa ($p > 0.05$). De los resultados mencionados, el que mayor diferencia mostró fue la antigüedad laboral; pero difícilmente se puede encontrar significación estadística, sobre todo considerando que el total de ginecólogos del hospital sede del estudio es de 27, lo cual reduce sustancialmente el poder de la prueba.

Sobre el estado civil, uno es divorciado y manifestó *burnout*; la mayoría son casados, de los cuales, 62.5% tuvo desgaste ($p > 0.05$). En cuanto al número de hijos, parece ser directamente proporcional al desgaste ($p > 0.05$).

En cuanto a enfermedades concomitantes, para hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y colagenopatías, ninguna resultó estar significativamente relacionada con el problema ($p > 0.05$).

La prevalencia general del síndrome de desgaste profesional fue de 59.26%.

El género masculino resultó afectado en 52.63%; mientras en las mujeres hubo 75% de afectadas por el síndrome. Esta diferencia de más de 20% no resultó ser estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Para las tres variables del síndrome: agotamiento emocional, despersonalización y pérdida del logro profesional, en el cuadro 2 se observan los resultados.

Cuadro 2. Resultados en porcentaje en las escalas del síndrome de *burnout* en médicos ginecoobstetras de un hospital de segundo nivel

Subescala	Bajo	Medio	Alto
Agotamiento emocional	70.3%	62.9%	77.7%
Despersonalización	22.2%	25.9%	14.8%
Pérdida del logro profesional	7.4%	11.1%	7.4%

Sobre los factores organizacionales evaluados, los resultados se exponen en el cuadro 3. Ninguno de estos elementos está relacionado significativamente con el síndrome de desgaste profesional.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En este estudio, la prevalencia del síndrome de *burnout* en ginecólogos es alta en comparación con los anes- tesiólogos, que la reportan en 44% (11); sin embargo, esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$). Un estudio realizado en Barcelona con 162 residentes de la especialidad en ginecoobstetricia mostró una prevalencia de 58% de síndrome de desgaste profesional. La comparación de esta cifra con la encontrada en nuestro estudio no resulta significativamente distinta ($p > 0.05$). Al comparar la prevalencia entre ginecólogos y anes- tesiólogos, la nula diferencia estadística encontrada se debe al hecho de que sólo hay 27 ginecólogos en el hospital donde se realizó el estudio, lo que se traduce en bajo poder de la prueba estadística comparativa.

Cuando se compararon los resultados de este estudio con las prevalencias de síndrome de desgaste

Cuadro 3. Razón de momios cruda y ajustada para las variables organizacionales de estudio en el síndrome de *burnout* en médicos gineco-obstetras en un hospital de segundo nivel

Variable	RM cruda	p	RM ajustada*	p
Sobrecarga de trabajo	1.67 (0.96-2.89)	> 0.05	1.27 (0.15-10.82)	> 0.05
Pérdida de la cordialidad	0.87 (0.21-3.60)	> 0.05	0.12 (0.009-1.75)	> 0.05
Falta de reconocimiento	0.66 (0.26-1.64)	> 0.05	0.77 (0.10-5.69)	> 0.05
Injusticia	0.40 (0.06-2.69)	> 0.05	0.71 (0.045-11.39)	> 0.05
Pérdida de valores	0.26 (0.04-1.69)	> 0.05	0.19 (0.01-3.25)	> 0.05
Pérdida de control	1.24 (0.52-2.95)	> 0.05	5.92 (0.38-91.55)	> 0.05

Fuente: programa BMDP, análisis univariado y multivariado, escala de variables organizacionales.

* Por regresión logística.

profesional reportadas por Garza y colaboradores o Cabrera-Gutiérrez y colegas, de 18 y 39%, respectivamente, la prevalencia encontrada entre los ginecólogos del presente estudio es significativamente mayor ($p > 0.05$). Es posible que estas diferencias se deban a que, en el caso del estudio reportado por Garza, hecho en Texas, los factores organizacionales que otros estudios encuentran relacionados con la ocurrencia del síndrome en cuestión, están mejor controlados en un hospital universitario ubicado en un país desarrollado, donde las condiciones de vida son muy diferentes a las de México. Por su parte, el estudio hecho por Cabrera-Gutiérrez y colaboradores en Guanajuato, México, tuvo como unidades de estudio a enfermeras que laboraban en un hospital de características similares a las del presente caso; sin embargo, la diferencia encontrada puede deberse a que, a pesar de trabajar directamente con pacientes, el grado de responsabilidad que tiene una enfermera no es comparable con el de un médico ginecólogo.

En el análisis univariado y multivariado ningún factor resultó significativo. El efecto de factores personales y familiares de los individuos incluidos en el estudio, las condiciones de salud y organizacionales cuando se padece el síndrome de desgaste profesional difícilmente pueden identificarse, considerando la cantidad de individuos en el estudio, aunque se trabajó con la totalidad de médicos del hospital. Habría que valorar si estos ginecólogos trabajan, además, en privado, y si eso contribuye al surgimiento del síndrome de desgaste profesional. Debe darse apoyo psicológico a los médicos afectados, incluirlos en programas de educación continua y evaluar la organi-

zación y funcionamiento del hospital, pues el médico tiene que trabajar en un ambiente laboral agradable para brindar la calidad de atención que los pacientes demandan.

REFERENCIAS

1. Maslach C, Leiter M. The truth about burnout. San Francisco: Jossey-Bass Publishing, 1997.
2. Bonn D, Bonn J. Work related stress: can it be a thing of the past? *Lancet* 2000;355(9198):124.
3. Becker JL, Milad MP, Klock SC. Burnout, depression and career satisfaction: cross-sectional study of obstetrics and gynecology residents. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1444-49.
4. Garza JA, Schneider KM, Promecene P, Monga M. Burnout in residency: a statewide study. *South Med J* 2004;97(12):1171-73.
5. Castelo-Branco C, Figueras F, Eixarch E, Quereda F, Cancelo MJ, González S, Balasch J. Stress symptoms and burnout in obstetrics and gynecology residents. *BJOG* 2007;114(1):94-98.
6. Bettes BA, Strunk LA, Coleman HV, Schulkin J. Professional liability and other career pressures: impact on obstetrician-gynecologist career satisfaction. *Obstet Gynecol* 2004;103(5):967-73.
7. Maslach C, Jackson S. MBI. Maslach Burnout Inventory. Manual research edition. University of California. Palo Alto: Consulting Psychologist Press, 1996.
8. Mingote Adán JC, Pérez-Corral F. Estrés del médico. Manual de autoayuda. Madrid: Díaz Santos, 1999.
9. Cabrera-Gutiérrez S, López-Rojas P, Salinas S, Ochoa-Tirado I, Cotoñieto M, Haro García L. Burnout Syndrome among mexican hospital nursery staff. *Rev Med IMSS* 2005; 43(1):11-15.
10. Kushmir T, Cohen A. Continuing medical education and primary physicians' job stress, burnout and dissatisfaction. *Medical Education* 2000;34:430-6.
11. Palmer-Morales Y, Gómez-Vera A, Cabrera-Pivaral C, Prince-Vélez R, Searcy-Bernal R. Prevalencia del síndrome de agotamiento profesional en médicos anestesiólogos de la ciudad de Mexicali. *Gac Med Mex* 2005;141(3):181-3.



Análisis de la mortalidad materna, en tres periodos, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente

José Angulo Vázquez,* Laura Cortés Sanabria,** Luís Guillermo Torres Gómez,*** Guadalupe Aguayo Alcaraz,**** Salvador Hernández Higareda,*** Joel Ávalos Nuño.¹

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la mayor parte de los fallecimientos por embarazo, parto, puerperio y sus procesos de atención se considera evitable con los recursos de la medicina actual.

Objetivo: analizar algunos elementos básicos del comportamiento epidemiológico de la mortalidad materna durante 21 años en un hospital mexicano de tercer nivel.

Material y métodos: estudio analítico, transversal, de 222 defunciones maternas registradas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente, del IMSS, entre 1985 y 2005. Las defunciones se analizaron en tres periodos de siete años. El análisis de resultados se realizó con base en estadística descriptiva. Se utilizó χ^2 para la comparación entre periodos.

Resultados: la tasa de mortalidad materna durante los 21 años fue de 73 x 100,000 nacidos vivos, menor en el grupo de mujeres con menos de 20 años y se incrementó con la edad materna. La frecuencia de muertes obstétricas directas disminuyó al comparar los tres periodos. Sus principales causas fueron preclampsia-eclampsia y hemorragia obstétrica, en casi 50%. No hubo diferencia significativa en cuanto a previsibilidad al comparar los periodos. Entre 28 y 37% de las muertes eran evitables. El 98% ocurrió en unidades de terapia intensiva.

Conclusiones: las muertes maternas directa e indirecta tienden a empatarse, lo que significa mejoría en la previsibilidad. Debe informarse suficiente, sencilla y oportunamente a la paciente acerca de los signos de alarma. La capacitación constante del personal médico es prioritaria en los tres niveles de atención.

Palabras clave: mortalidad materna, preclampsia/eclampsia, hemorragia obstétrica.

ABSTRACT

Background: Most of deceases due to pregnancy, delivery, puerperium and them attention are avoidable with current medicine resources.

Objective: To analyze some basic elements of epidemiologic behavior of a hospital environment maternal mortality in a third level hospital during a period of 21 years.

Material and methods: Analytical cross-sectional study, 222 maternal deaths registered at Hospital de Ginecología y Obstetricia, Centro Medico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, were included, during the period 1985-2005. Deaths were analyzed in three periods of 7 years each one. The analysis of results was made based on descriptive statistic. χ^2 was used for comparison between periods.

Results: Maternal death ratio was 73 per 100,000 live births during the 21 years. Maternal mortality was lower in the group of women under 20 years and increase agreed maternal age. Frequency of direct obstetric deaths decreased when comparing the 3 periods. The main causes of maternal death were preeclampsia/eclampsia and obstetric hemorrhage, which were responsible for almost 50% of maternal deaths. There was no significant difference to anticipation by comparing periods, between 28 and 37% of deaths were foreseen. 98% of deaths occurred at Intensive Care Units.

Conclusions: Direct and indirect maternal deaths show very similar values in the third period, which translates in an improvement in anticipation. It must be reinforce the simple and opportune information to the patient with regard to warning signs and the permanent medical training must be a priority at the 3 medical levels.

Key words: maternal mortality, preeclampsia/eclampsia, obstetric hemorrhage.

RÉSUMÉ

Antécédents: la plupart des décès par grossesse, accouchement, suites de couches et ses procédures d'attention sont censés être évitables avec les ressources de la médecine actuelle.

Objectif: faire l'analyse de quelques éléments essentiels du comportement épidémiologique de la mortalité maternelle dans un hôpital mexicain du troisième niveau pendant 21 ans.

Matériel et méthodes: étude transversale analytique de 222 décès maternels enregistrés à l'Hôpital de Gynécologie et Obstétrique du Centre Médical National d'Occident, de l'IMSS, entre 1985 et 2005. Les décès ont été analysés en trois périodes de sept années. L'analyse des résultats a été basée sur statistique descriptive. On a employé χ^2 pour la comparaison entre périodes.

Résultats: le taux de mortalité maternelle pendant les 21 années a été de 73 x 100,000 nés vivants, mineur dans le groupe de femmes avec moins de 20 ans et il a augmenté avec l'âge maternel. La fréquence de décès obstétriques directs a diminué lors de la comparaison des trois périodes. Ses causes principales ont été pré-éclampsie/éclampsie et hémorragie obstétrique, dans presque 50%. Il n'y a pas eu de différence significative quant à la prévisibilité au moment de comparer les périodes. Entre 28 et 37% des décès étaient évitables. 98% est arrivé dans des unités de thérapie intensive.

Conclusions: les décès maternels direct et indirect ont une tendance à s'égaliser, ce qui signifie amélioration dans la prévisibilité. Il faut renseigner la patiente de manière suffisante, simple et opportune à propos des signes d'alerte. La capacitation constante du personnel médical est prioritaire dans les trois niveaux d'attention.

Mots-clés: mortalité maternelle, pré-éclampsie/éclampsie, hémorragie obstétrique.

RESUMO

Antecedentes: a maior parte dos falecimentos por gravidez, parto, puerpério e os seus processos de atendimento considera evitável com os recursos da medicina atual.

Objetivo: analisar alguns elementos básicos do comportamento epidemiológico da mortalidade materna num hospital mexicano de terceiro nível durante 21 anos.

Material e métodos: estudo transversal analítico de 222 óbitos maternos registrados no Hospital de Ginecologia e Obstetrícia do Centro Médico Nacional de Occidente do IMSS, entre 1985 e 2005. Os óbitos foram analisados em três períodos de sete anos. A análise de resultados se fez com base na estatística descritiva. Utilizou-se χ^2 para a comparação entre períodos.

Resultados: a taxa de mortalidade materna durante os 21 anos foi de 73 x 100,000 nascidos vivos, menor do que o grupo de mulheres com menos de 20 anos e acrescentou com a idade materna. A frequência de mortes obstétricas diretas diminuiu ao compararmos os três períodos. Suas principais causas foram pré-eclampsia/eclampsia e hemorragia obstétrica em quase 50%. Não houve diferença significativa quanto à previsibilidade ao compararmos os períodos. Entre 28 e 37% das mortes evitáveis. O 98% ocorreu em unidades de terapia intensiva.

Conclusões: as mortes maternas direta e indireta tendem a empatar-se, o que significa melhoramento na previsibilidade. Deve informar-se suficiente, simples e oportunamente à paciente sobre os sinais de alarme. A capacidade constante do pessoal médico é prioritária nos três níveis de atendimento.

Palavras chave: mortalidade materna pré-eclampsia/eclampsia, hemorragia obstétrica.

Como evento natural, la maternidad debería estar libre de complicaciones y, por lo tanto, de muerte. Los fallecimientos derivados del embarazo, parto, puerperio y sus procesos de aten-

ción se consideran, en su mayoría, evitables con los recursos de la medicina actual.¹⁻⁴ Sin embargo, cada año fallecen poco más de medio millón de mujeres en todo el mundo por estas causas.^{5,6} La Organización

* Departamento de terapia intensiva.

** Unidad de investigación médica en enfermedades renales.

*** División de obstetricia.

**** Dirección de enfermería.

¹ División de epidemiología.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Angulo Vázquez, unidad de terapia intensiva, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente,

IMSS, Belisario Domínguez 771, colonia Independencia, CP 44340, Guadalajara, Jalisco, México. Tel.: (33) 3617-0060, ext. 31810, fax: (33) 3647-9956. E-mail: angulovaz@hotmail.com
Recibido: mayo, 2007. Aprobado: junio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Angulo VJ, Cortés SL, Torres GLG, Aguayo AG, Hernández HS, Ávalos NJ. Análisis de la mortalidad materna, en tres periodos, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):384-93.

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

Panamericana de la Salud determinó una tasa global de 190 muertes por 100 mil nacidos vivos en América Latina y el Caribe durante el 2002. En México, la Secretaría de Salud informó que entre 2000 y 2002 la tasa de mortalidad materna fue próxima a 50 por 100,000 nacidos vivos; no obstante, otras publicaciones oficiales ubican dicho índice en 75 o más.^{3,7}

En las décadas anteriores decreció la tasa de mortalidad materna en nuestro país, pero en los últimos 12 años se ha mantenido relativamente estable. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, después de 10 años de descenso, a partir de 1997 se registró un incremento progresivo que llevó este índice a 39 x 100,000 nacidos vivos al terminar el año 2000.^{1,7}

En la mayoría de los países en desarrollo, las causas más frecuentes de mortalidad y morbilidad materna son: hemorragia obstétrica, preeclampsia-eclampsia, infección puerperal y complicaciones de aborto,⁶ todas ellas potencialmente evitables.

En todo el mundo, los comités de mortalidad materna son instrumentos adecuados para disminuir la mortalidad entre embarazadas; en Estados Unidos, la experiencia de estos grupos data de 1917. En Canadá, el estudio de la mortalidad materna se inició en 1925; en Inglaterra y Gales, en 1952. Los resultados son satisfactorios porque permiten establecer medidas preventivas para evitar malas prácticas obstétricas.² En México, el primer comité legalmente establecido fue el del Hospital de Gineco-Obstetricia número 1 del IMSS, en 1971; 12 años después, la Subdirección General Médica de dicho instituto estableció la operación de comités de estudio de mortalidad materna en todos sus hospitales con atención obstétrica.² En dicho hospital el comité de estudio de mortalidad materna inició actividades en 1983; desde entonces y dentro de la normatividad institucional, recaba información que se publica en diversos informes.^{8,9}

OBJETIVOS

Este estudio tiene el propósito de analizar, por periodos, algunos elementos básicos del comportamiento epidemiológico de la mortalidad materna hospitalaria en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente, para identificar su evolución y cambios ocurridos en los últimos 21 años, contribuir a

la mejor comprensión del problema en México y facilitar el diseño de estrategias y acciones que coadyuven a solucionar este desafío médico y social.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, analítico, que comprende 222 defunciones maternas registradas en el hospital mencionado del IMSS, entre 1985 y 2005. Se excluyeron los casos de embarazadas fallecidas por causas no obstétricas. Las fuentes de información fueron los expedientes clínicos y los reportes de muerte materna elaborados por el Comité Institucional Local de Estudios en Mortalidad Materna. Estos informes son el documento oficial que registra la información, el análisis y las conclusiones de identificación, antecedentes, causalidad, circunstancias clínicas y operativas relacionadas con cada caso de muerte materna. La información relativa al número de nacidos vivos en dicho hospital durante el tiempo estudiado se obtuvo del subsistema 10 de información "Población y servicios", que es la fuente oficial respectiva de dicho hospital.¹⁰

Se analizaron las siguientes variables: diagnóstico médico de la causa de muerte, origen obstétrico de la muerte, previsibilidad, responsabilidad (profesional, hospitalaria y de la paciente), edad, número de gestaciones, atención prenatal, forma en que finalizó el embarazo (cesárea, parto, producto *in utero*, embarazo ectópico, aborto), servicio hospitalario donde ocurrió el deceso y número de autopsias.

Las defunciones se analizaron en periodos de siete años: 1985-1991, 1992-1998 y 1999-2005.

Se concedió atención prenatal a partir de cinco consultas o más.

Las causas de la mortalidad materna se clasificaron y codificaron con base en los criterios de las revisiones IX y X de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). La primera se utilizó para las defunciones maternas acaecidas entre 1985 y 1997, y la segunda para el lapso 1998-2005; este cambio se debe a que en 1998 se estableció oficialmente en el IMSS la utilización de la X Revisión de la CIE.

Definiciones

Muerte materna: muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la

terminación del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.¹¹

Defunción obstétrica directa: la que resulta de complicaciones obstétricas del embarazo (embarazo, parto y puerperio), de intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas.^{2,9,12}

Defunción obstétrica indirecta: la que resulta de enfermedad existente antes del embarazo, o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo. No se debe a causas obstétricas directas pero sí a efectos fisiológicos del embarazo.

Muerte evitable: la que ocurre por tratamiento incorrecto en la unidad obstétrica u otros servicios antes de la admisión, o por otras circunstancias, como transporte inadecuado, desconfianza en los servicios, omisión de la paciente en buscar consejo o recomendaciones terapéuticas y otras condiciones similares.^{2,9,12}

Muerte no evitable: caso en que no se pudo alterar la historia natural de la enfermedad, a pesar de haberse llevado a cabo las acciones correctas y oportunas.^{2,9,12}

Nacido vivo: producto expulsado o extraído completo del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo, con tal que después de dicha separación respire o manifieste cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta.¹¹

Se consideró responsabilidad profesional el error de juicio, de manejo o técnica, e incluye fallas al reconocer las complicaciones o evolución apropiada. También precipitaciones imprudentes, demoras en la intervención quirúrgica, fallas en la utilización de métodos adecuados de tratamiento, servicios técnicamente deficientes y fallas por utilizar métodos no actualizados.²

Se considero responsabilidad hospitalaria cuando la muerte se pudo evitar si la mujer hubiera recibido en forma oportuna servicios que debe prestar el hospital o institución, como: banco de sangre, medicamentos,

etc., para el tratamiento adecuado de la complicación. También el no contar con personal capacitado en las unidades de atención obstétrica, carecer de normas para el tratamiento adecuado de pacientes o restringir el acceso de las embarazadas a los servicios de obstetricia.^{2,8,12} Se tomó como responsabilidad de la paciente a la muerte materna resultante de complicación para la que existe tratamiento que no se haya aplicado por retraso de la paciente en visitar al médico, aunque mostrara síntomas evidentes; además, no seguir los consejos o indicaciones médicas, ya sea por falta de conocimiento, de orientación o de recursos económicos.²

El análisis de los datos se hizo con base en estadística descriptiva. En la comparación entre periodos se usó χ^2 . Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows versión 10.0.

RESULTADOS

Ocurrieron 222 muertes maternas durante el tiempo analizado. La figura 1 muestra el número de muertes y la tasa de mortalidad materna por cada periodo de siete años. En la primera etapa, de 1985 a 1991, ocurrieron 94 muertes (42%); de 1992 a 1998, 81 (36%), y entre 1999 y 2005, 47 (21%). Las tasas acumuladas para cada periodo analizado fueron de 69, 60 y 138 muertes maternas por 100,000 nacidos vivos, respectivamente. La tasa de mortalidad materna durante los 21 años de estudio fue $73 \times 100,000$ nacidos vivos.

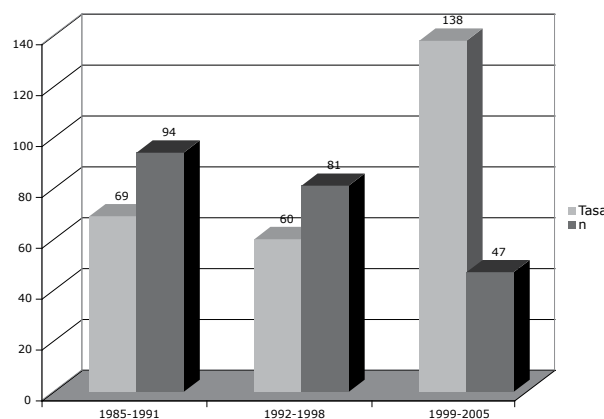


Figura 1. Número de muertes y tasa de mortalidad materna por periodos de siete años.

Características obstétricas

La mortalidad relacionada con embarazo fue menor para mujeres menores de 20 años y aumentó con la edad materna. En el grupo de 40 años o más, fue cinco veces más alta que en el de menos de 20 y 2.7 veces mayor que en el de 30 a 39 años (figura 2).

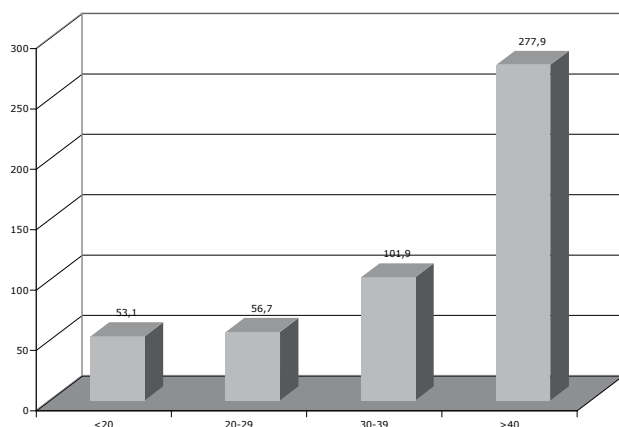


Figura 2. Mortalidad materna. Distribución por grupos de edad.

La distribución de muertes maternas según el número de embarazos no mostró diferencia significativa en los tres periodos ($p = 0.32$). En general, la distribución de frecuencias mostró que 27.9% de las muertes relacionadas con embarazo se dieron durante la primera gestación y 27.9%, en mujeres que se encontraban del quinto embarazo en adelante (cuadro 1).

Cuadro 1. Comparación de antecedentes obstétricos por periodo

Característica	1985-1991	1992-1998	1999-2005
Núm. de gestaciones	n (%)	n (%)	n (%)
1	28 (30)	22 (27)	12 (26)
2	19 (20)	16 (20)	14 (30)
3-4	17 (18)	18 (22)	14 (30)
5-6	20 (21)	13 (16)	3 (6)
> 7	10 (11)	12 (15)	4 (9)
Control prenatal	70 (74)	40 (49)	26 (55)
Forma de finalización del embarazo:			
Cesárea	53 (56)	35 (43)	29 (62)
Parto	31 (33)	15 (19)	7 (15)
Producto <i>in utero</i>	6 (6)	17 (21)	11 (23)
Otras	4 (5)	14 (17)	0 (0)
Necropsias	15 (16)	6 (7)	6 (13)

El antecedente de control prenatal fue significativamente más frecuente en el primer periodo (74%) en comparación con el segundo (49%) y tercero (55%), respectivamente, con valor de $p = 0.010$.

La forma más frecuente de resolución del embarazo fue la cesárea (56, 43 y 62%, respectivamente), seguida de parto en el primer periodo (33%) y producto *in utero* en el segundo (21%) y tercer periodos (23%). En general, el número de necropsias fue bajo (16, 7 y 13%; cuadro 1), y 98% de las fallecidas se hallaban en unidades de cuidados intensivos.

El tipo de muertes maternas tuvo variación significativa ($p = 0.05$) al comparar el primer periodo con los otros dos, ya que la proporción de muertes obstétricas directas disminuyó de 70% durante este primer periodo a 58 y 53% en los dos restantes (figura 3).

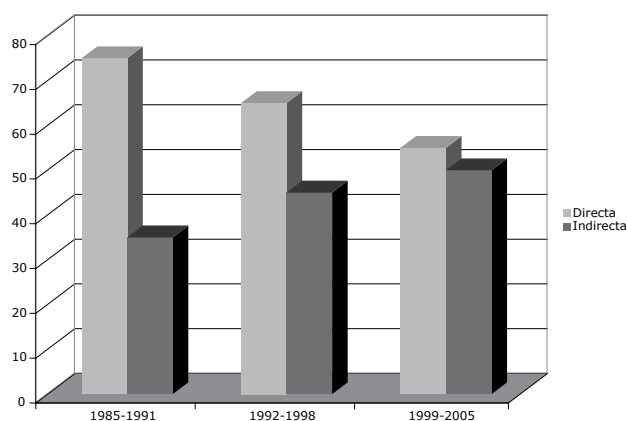


Figura 3. Comparación de tipos de muerte materna por periodo de estudio.

Causas de muerte materna

En este rubro, la comparación entre periodos no mostró diferencia significativa ($p = 0.82$). Las principales causas fueron: edema, proteinuria y trastornos hipertensivos en el embarazo, parto y puerperio (preclampsia-eclampsia) y hemorragias del embarazo, parto y puerperio (hemorragia obstétrica), y provocaron casi 50% del total de muertes. La tercera causa fue embolia pulmonar obstétrica (17%), seguida de sepsis (12%). Causas menos frecuentes fueron las cardiopatías (5%), otras enfermedades específicas y las afecciones que complican el embarazo, el parto y el puerperio (cáncer) (5%), complicaciones de la anestesia (5%), hemorragia cerebral no relacionada

con hipertensión arterial (4%), trastornos del hígado en el embarazo (3%) y otras (4%; cuadro 2).

($p = 0.34$). Las muertes se consideraron evitables en 37, 32 y 28% para cada etapa. En el segundo periodo

Cuadro 2. Causas de mortalidad materna por periodo

Número de muertes	1985-1991	1992-1998	1999-2005	Total
Causa	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
Preclampsia-eclampsia	25 (27)	19 (24)	16 (34)	60 (27)
Hemorragia del embarazo, del parto o del puerperio	24 (26)	12 (15)	6 (13)	42 (19)
Embolia pulmonar obstétrica	13 (14)	16 (20)	9 (19)	38 (17)
Sepsis	10 (11)	15 (18)	1 (2)	26 (12)
Cardiopatías	4 (4)	5 (6)	3 (6)	12 (5)
Cáncer	3 (3)	5 (6)	3 (6)	11 (5)
Complicaciones anestésicas	7 (7)	1 (1)	2 (4)	10 (5)
Hemorragia cerebral no relacionada con hipertensión arterial	4 (4)	2 (2)	2 (4)	8 (4)
Trastornos del hígado en el embarazo (HGAE*)	2 (2)	3 (4)	1 (2)	6 (2)
Otras	2 (2)	3 (4)	4 (9)	9 (4)

* Hígado graso agudo del embarazo.

La frecuencia de la preclampsia-eclampsia se elevó durante el tercer periodo (34%) en comparación con los dos periodos previos (cuadro 2). En el último periodo se redujo la frecuencia de muertes por preclampsia: de 36 y 42% en los primeros periodos a 6% en el último (cuadro 3). Sin embargo, de las 16 mujeres que fallecieron por toxemia del embarazo durante el tercer periodo, 90% perecieron por eclampsia, donde hubo incremento significativo ($p = 0.049$).

La hemorragia obstétrica disminuyó 50% en el último periodo en comparación con el primero (13 vs 26%) y un poco menos ante el segundo (13 vs 15%; cuadro 1). El acretismo placentario y la atonía uterina fueron más frecuentes durante el primero y segundo periodos, mientras que la placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera fueron más frecuentes durante el último periodo (cuadro 3).

La sepsis como causa de muerte materna también mostró variación al comparar los dos primeros periodos (11 y 18%, respectivamente) con el tercero, donde se observa reducción importante del 2% (cuadro 2). Las principales causas de sepsis fueron deciduitis (50%) y sepsis abdominal (19%).

Previsibilidad

En cuanto a la previsibilidad al ingreso al hospital, no hubo diferencia significativa entre los periodos

Cuadro 3. Causas de muerte por toxemia del embarazo y hemorragia obstétrica por periodo

Diagnóstico	1985-1991	1992-1998	1999-2005
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
Toxemia del embarazo			
Preclampsia	9 (36)	8 (42)	1 (6)
Eclampsia	16 (64)	11 (58)	15 (93)
Hemorragia obstétrica			
Acretismo placentario	7 (30)	5 (33)	0 (0)
Atonía uterina	7 (30)	5 (38)	1 (17)
Placenta previa	6 (26)	1 (8)	2 (33)
DPPNI*	1 (4)	1 (8)	2 (33)
Embarazo ectópico	1 (4)	1 (8)	0 (0)
Embarazo ectópico roto			
Rotura uterina	0 (0)	2 (15)	0 (0)

* Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

se observó mayor proporción de responsabilidad por parte de la paciente (27%) en comparación con 18 y 15% durante el primer y tercer periodos ($p = 0.009$). La responsabilidad institucional se redujo significativamente en el último periodo ($p = 0.034$), con 8.5% del total de casos de muerte materna, en comparación con 23% durante el primer periodo y 28% en el segundo. En la responsabilidad profesional también se observó reducción significativa ($p = 0.002$) en el tercer periodo

(40%), en comparación con el primer y segundo periodos (70 y 68%, respectivamente).

COMENTARIO

El embarazo, parto y puerperio son procesos fisiológicos que deberían evolucionar sin problemas. Sin embargo, en ocasiones surgen complicaciones inesperadas y no siempre predecibles, donde la consecuencia es la muerte de la madre o su hijo, lo que ocasiona importantes repercusiones sociales y económicas.

En este estudio llamó la atención que en el último periodo de siete años la tasa de mortalidad materna fuera de $138 \times 100,000$ nacidos vivos después de tener un promedio, en 14 años anteriores, de $65 \times 100,000$ nacidos vivos. Sin embargo, la frecuencia absoluta de muertes maternas tiene tendencia descendente, ya que de 94 acontecidas durante el primer periodo, en el último se registraron sólo 47, lo que implica disminución del 51%. Durante 32 años, en el hospital en que se llevó a cabo el estudio se atendieron enfermedades tributarias de segundo y tercer nivel, hasta 1998, con promedio de nacidos vivos para cada siete años de 135,833. A partir de 1999 se modificaron los criterios de ingreso a dicho hospital, y se recibieron mujeres con enfermedad exclusiva del tercer nivel de atención. La consecuencia fue la disminución en el número de ingresos y, por lo tanto, de nacidos vivos a sólo 34,132 en el último periodo analizado, lo que se refleja en reducción significativa en el denominador para estimar la tasa de mortalidad materna. Éste es el motivo por el que dicha tasa, durante los últimos siete años, resultó más alta en comparación con los periodos previos. Todos los partos se atendieron en hospital y el resultado de la tasa de mortalidad materna global fue de $73 \times 100,000$ nacidos vivos, tasa inferior a la publicada por instituciones públicas similares.¹³ Por lo general, nosocomios de tercer nivel que atienden a mujeres con enfermedad complicada tienen tasa de mortalidad materna elevada. En el hospital de este caso, dicha tasa está en el rango de lo reportado en países de Latinoamérica y el Caribe para atención de nacimientos dentro de alguna institución.¹⁴ La media nacional para el IMSS es de $33 \times 100,000$ nacidos vivos para los últimos ocho años,¹⁵ dato similar al reportado en Cuba, uno de los países de América Latina y el Caribe con las menores tasas de mortalidad materna.^{3,16,17}

La gráfica de mortalidad materna por grupos de edad no mostró la curva "en jota" observada en

otros reportes.¹⁸ En el presente estudio las tasas bajas correspondieron a mujeres menores de 20 años y las más altas al grupo de ≥ 40 , tendencia similar a la informada recientemente en la población del IMSS.¹⁵ Este fenómeno demuestra que el grupo de alto riesgo durante el embarazo está representado por las mujeres de 40 años y más, población en la que es necesario identificar oportunamente signos de riesgo a través de la consulta pregestacional y prenatal.

Al considerar la paridad, los hallazgos de este estudio son diferentes a los reportados por Berg,¹⁹ en los que el índice de mortalidad se incrementa conforme aumenta el número de embarazos, pero son muy similares a lo informado por Velasco,²⁰ ya que en ambos casi 50% de los fallecimientos maternos se distribuyó en proporciones iguales entre primigrávidas y mujeres que habían tenido cinco embarazos o más, lo que refuerza la identificación de grupos de riesgo que requieren orientación y vigilancia especial.

El grupo que no tuvo vigilancia prenatal aumentó progresivamente del primer periodo al último y mostró tendencia similar a lo señalado por Velasco; este comportamiento debe vigilarse para determinar la causa. Hay que destacar que, a pesar de haber disminuido el porcentaje de pacientes que recibieron control prenatal, el número absoluto de muertes maternas disminuyó considerablemente en el último periodo en relación con el primero, lo que podría estar relacionado con el incremento de la capacidad resolutive y las terapias intensivas para adultos en el hospital del presente estudio.

La Organización Mundial de la Salud recomienda una tasa general de cesáreas del 15% basada en mujeres en quienes se prevén complicaciones potencialmente mortales durante el trabajo de parto y el parto.¹⁴ Los porcentajes en este estudio fueron 3.7, 2.8 y 4.1 veces más altos, lo que probablemente se debió a enfermedades de alta complejidad en las pacientes que ingresaron al Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente.

La cesárea es un procedimiento que puede salvar la vida en caso de algunas complicaciones obstétricas, pero también tiene el riesgo de aumentar la morbilidad y mortalidad materna, por lo que no deberá practicarse excesiva o descuidadamente. No debemos olvidar que uno de los indicadores de calidad de la atención materna es la incidencia de cesáreas.¹⁴ Llama la atención

el incremento de las defunciones con producto *in utero* durante el segundo y tercer periodos, hecho que debe alertarnos para actuar más oportunamente.

Casi todos los decesos se dieron en unidades de terapia intensiva con alta capacidad resolutive; sin embargo, es importante mencionar que si bien están identificados los grupos de riesgo, es frecuente que las complicaciones en pacientes obstétricas casi siempre sanas surjan inesperadamente y que al ingresar al hospital se encuentren muy graves. A pesar de esto, fue posible disminuir el número de muertes maternas en los periodos de estudio.

El índice general de estudios de necropsia fue de sólo 12% y no se ha generalizado, lo cual limita el proceso de enseñanza e investigación de las causas de defunción materna e impide que se realicen acciones preventivas de manera completa. Es responsabilidad de los comités de estudio de mortalidad materna buscar la manera de aumentar el número de estudios posmórtem, para así tener conocimientos documentados de causalidad.

De las defunciones maternas obstétricas directas, 58% fueron ocasionadas por preclampsia-eclampsia, hemorragia obstétrica y sepsis, casi 10 puntos porcentuales menos que las informadas por Ferrer¹³ hace dos años en la coordinación de salud reproductiva del Centro Médico Nacional La Raza. En ambos estudios la frecuencia es similar a la observada en todo América.¹⁴

La preclampsia-eclampsia es la primera causa de mortalidad materna en países en vías de desarrollo.⁶ En este estudio fue el origen de casi una tercera parte de las defunciones. Entre 1985 y 1991, en el hospital en que se realizó el estudio la mortalidad por esta causa fue del 27%, con disminución de tres puntos porcentuales en los siguientes siete años. En el último periodo analizado tuvo incremento de 10 puntos porcentuales respecto del periodo previo. Este comportamiento inestable sugiere la necesidad de realizar esfuerzos mayores para que los programas implantados por el IMSS tengan la difusión necesaria en la población derechohabiente. Además, es posible considerar que el aumento en la frecuencia observada en el último periodo, aunque no fue medida en este estudio, pueda estar relacionado con el estado inmunológico-nutricional de las pacientes, consecuencia de la pobreza,

condición frecuentemente vinculada con la mortalidad materna.⁶

Las hemorragias del embarazo, del parto o del puerperio mostraron tendencia a la baja, casi de 50% en el segundo y tercer periodo en relación con el primero, comportamiento también observado en el estudio de Ferrer.¹³ Esta disminución se debe a la aplicación más estricta de guías de diagnóstico y tratamiento difundidas en el hospital aquí estudiado. La reducción en los casos de sepsis fue importante, pues muestra tendencia similar a la nacional del IMSS.¹⁵ Estas enfermedades son prevenibles, por lo que la actuación médica debe ser oportuna, adecuada y eficiente. De la misma forma, se debe proporcionar información concisa a las pacientes, para que reconozcan a tiempo las manifestaciones clínicas de padecimientos en potencia letales.

La embolia pulmonar obstétrica ocupó el tercer lugar en frecuencia en este estudio; en todos los periodos tuvo tendencia a la alza. Posiblemente dos factores contribuyeron a su incremento: primero, fue el diagnóstico más frecuente por el alto índice de sospecha, y segundo, se comprobó lo anterior al utilizar correctamente procedimientos de laboratorio y gabinete de apoyo.²¹ En países desarrollados es la primera causa de mortalidad relacionada con embarazo.^{18,19} En México, ocupa el cuarto lugar en el IMSS, sin variaciones importantes durante los últimos años.¹⁵ Dicho comportamiento debe llevarnos a establecer estrategias para realizar diagnósticos tempranos y prescribir tratamientos acertados, así como cuando haya justificación médica proporcionar tromboprolaxis para reducir el número de muertes causadas por este padecimiento.²¹

Las cardiopatías y los procesos oncológicos aumentaron 6% en los dos últimos periodos, probablemente debido a que mujeres con problemas físicos médicos que anteriormente no podían embarazarse ahora logran hacerlo.¹⁹ El programa de consulta preconcepcional que existe en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente y algunas clínicas de la Delegación Jalisco del IMSS tiene como propósito valorar el riesgo reproductivo y obstétrico, por lo que puede ser una herramienta útil para reducir la mortalidad por estas causas.

En el primer periodo se registró una alta proporción de muertes maternas obstétricas directas, patrón

típico de un país en vías de desarrollo; sin embargo, en los dos últimos periodos disminuyó y el número casi se igualó con el de muertes obstétricas indirectas ocurridas en el último periodo. Es muy probable que dicha disminución haya estado condicionada por una mayor oportunidad para identificar casos en los que la mortalidad materna fue prevenible al ingresar al hospital aquí estudiado.

El factor responsabilidad profesional no incluye a la negligencia, hecho que debe quedar claro, ya que son escenarios completamente diferentes. Este factor fue más coexistente durante el primer periodo y disminuyó en el segundo, pero decayó notablemente en el último, donde participó como consecuencia en la previsibilidad, lo que manifiesta mejoría en la atención obstétrica.

La responsabilidad hospitalaria ascendió levemente en los dos primeros periodos y disminuyó de manera importante en el último, lo cual contribuye a disminuir los casos de muerte evitable. Este hecho está directamente relacionado con el incremento en la capacidad resolutoria del hospital del caso, al contar con insumos, abasto suficiente de sangre y derivados, servicio de laboratorio y gabinete las 24 horas, unidad de terapia intensiva con recursos electromecánicos suficientes, así como personal médico y de enfermería especializados en medicina del paciente en estado crítico.

La responsabilidad de la paciente tuvo incremento de 18 a 27% durante el primero y segundo periodos, para descender a 15% en el tercero. El promedio global durante los 21 años fue del 20%. La responsabilidad de la paciente debida a la falta de cultura médica, escasos recursos económicos y capacidad limitada para reconocer datos clínicos que adviertan algún riesgo no debe ser utilizada como defensa de otras responsabilidades.⁸

CONCLUSIONES

La preclampsia-eclampsia y la hemorragia obstétrica continúan siendo las principales causas de defunción maternas. La embolia pulmonar obstétrica es importante causa de mortalidad durante el embarazo o puerperio. A mayor edad, el riesgo de mortalidad materna aumenta. En el tercer periodo, las muertes maternas directas e indirectas tendieron a igualarse,

lo que sugiere mejoría en la previsibilidad. Debe reforzarse la información sencilla y oportuna a la paciente, para que reconozca signos de alarma obstétrica. La capacitación constante del personal médico acerca de enfermedades agudas de la paciente obstétrica debe ser prioritaria en los tres niveles de atención. Es importante seguir estrictamente las recomendaciones de los comités de estudio de la mortalidad materna. Es recomendable vigilar y tratar a las pacientes obstétricas graves en unidades de terapia intensiva.

REFERENCIAS

1. Elu MC, Santos PE. Mortalidad materna: una tragedia evitable. *Perinatol Reprod Hum* 2004;18(1):44-52.
2. Reyes-Fraustro S. Mortalidad materna en México. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, 1994.
3. Langer A, Hernández B. La mortalidad materna. Una prioridad para la investigación y la acción. *Gac Med Mex* 2000;136(Supl 3):S49-53.
4. Rosenfield A, Fathalla FM. Mortalidad materna. En: Rosenfield A, Fathalla FM, editores. FIGO. Manual de reproducción humana. New York: The Parthenon Publishing Group, 1994;pp:401-21.
5. Ronsmans C, Graham. WJ. Maternal mortality: who, when, where, and why. *Lancet* 2006;368(9542):1189-200.
6. Yayla M. Maternal mortality in developing countries. *J Perinat Med* 2003;31(5):386-91.
7. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E, Hernández-Alemán F, Anaya-Coeto S, Pozos-Cavazos JL, y col. Mortalidad materna en el IMSS. Resultados iniciales de una intervención para su reducción. *Cir Ciruj* 2004;72:293-300.
8. Rodríguez-Arias EA, Angulo-Vázquez J, Vargas-González A, Martínez-Abundis E, Corona-Aguilar JG. Mortalidad materna en el Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico de Occidente, IMSS. Revisión de 5 años. *Ginecol Obstet Mex* 1991;59:269-73.
9. Angulo Vázquez J, Ornelas J, Rodríguez Arias EA, Íñigo Riesgo CA, Torres Gómez LG. Mortalidad materna en el Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente. Revisión de 12 años. *Ginecol Obstet Mex* 1999;67:419-24.
10. Instituto Mexicano del Seguro Social. Sistema Único de Información. México. Subsistema 10, "Población y servicios médicos otorgados". México: IMSS 2003.
11. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª revisión. Washington: OPS, 1995.
12. García Alonso López A, Izquierdo Puente JC. Mortalidad materna. En: Ahued Ahued JR, Fernández del Castillo SC, Bailón Uriza René, editores. Ginecología y obstetricia aplicadas. 2ª ed. México: El Manual Moderno, 2003;pp:561-6.
13. Ferrer Arreola L, Basavilvazo Rodríguez MA, Lemus Rocha R, Toca Porraz L, Hernández Valencia M. Análisis

- de la tendencia de mortalidad materna durante 10 años de seguimiento en una región urbana. Ginecol Obstet Mex 2005;73:477-83.
14. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en las Américas. Publicación científica y técnica número 587. Washington: OPS;2002.
 15. Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E. Mortalidad materna en el IMSS, 1991-2005. Un periodo de cambios. Rev Med Ins Mex Seguro Soc 2006;44(Supl 1):S121-8.
 16. Cabezas Cruz E. Evolución de la mortalidad materna en Cuba. Rev Cubana Salud Pública 2006;32:1-8.
 17. Hernández Peñafiel JA, López Farfán JA, Ramos Álvarez G, López Colombo A. Análisis de casos de muerte materna ocurridos en un periodo de 10 años. Ginecol Obstet Mex 2007;75:61-67.
 18. Alexander S, Wildman C, Zhang W, Langer M, Vutuc Ch, Lindmark G. Maternal health outcomes in Europe. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003;111:S78-87.
 19. Berg JC, Chang J, Callahan WM, Whitehead SJ. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991-1997. Obstet Gynecol 2003;101(2):287-96.
 20. Velasco Murillo V, Navarrete Hernández E, Cardona Pérez JA, Madrazo Navarro M. Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. Rev Med IMSS (Mex) 1997;35(5):377-83.
 21. Angulo Vázquez J, Ramírez García A, Torres Gómez LG, Vargas González A, Cortés Sanabria L. Tromboembolia pulmonar en obstetricia. Ginecol Obstet Mex 2004;72:400-6.

AMNIOS

El amnios (en griego: *cordero*) es la *membrana interna* del huevo; limita en todo su contorno la cavidad amniótica. Aparece durante todo el embarazo con la forma de una membrana delgada, transparente, brillante. No obstante su tenuidad, el amnios ofrece cierta resistencia.

Su cara interna está en relación con el *líquido amniótico*; su cara externa, con el corión, del cual está separada por un tejido conjuntivo laxo, que permite fácilmente la disociación de ambas membranas. Esta separación puede efectuarse espontáneamente durante el parto: *disociación amniocordial*.

La membrana amnios tapiza también la cara fetal de la placenta y envuelve el cordón umbilical hasta el ombligo.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:20.

Efecto del tratamiento con estrógenos en la tensión arterial de mujeres posmenopáusicas

Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez,* José Roberto Roldán Reyes,* Roberto Lemus Rocha,* Polita Cruz Cruz,* Arturo Zárate,** Marcelino Hernández Valencia**

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: los estudios experimentales han demostrado que los estrógenos previenen el depósito de colesterol en la capa íntima de las arterias, favorecen la función endotelial (impiden la contracción del músculo liso) y la vasodilatación de las arterias sanas.

Objetivo: comprobar si el tratamiento con estrógenos modifica la tensión arterial en mujeres posmenopáusicas sanas.

Material y métodos: estudio prospectivo, descriptivo y de causa-efecto realizado durante ocho semanas en la Unidad de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetricia del Centro Médico La Raza. Se incluyeron 250 pacientes posmenopáusicas y a quienes se trató con estrógenos a dosis convencionales durante ocho semanas. Se determinó la tensión arterial antes y después del tratamiento. Se utilizó estadística descriptiva y los resultados se analizaron con la prueba de la *t* de Student pareada ($p < 0.05$).

Resultados: el promedio de edad al inicio de la menopausia fue de 46 ± 4.2 años; la talla, 1.53 ± 0.6 m; el peso corporal, 60.9 ± 10.2 kg, y el índice de cintura-cadera, 81.3 ± 5.4 . Antes del tratamiento con estrógenos el promedio de la tensión arterial fue de 90.2 ± 10 mmHg y después, de 85.7 ± 9.6 mmHg ($p < 0.05$).

Conclusiones: los resultados demuestran el efecto vasodilatador e hipotensor del tratamiento con estrógenos, desde su inicio temprano, ya que las pacientes manifestaron cambios clínicos (diferencia estadísticamente significativa). Se recomienda el tratamiento individualizado y la vigilancia en forma estrecha. La terapia estrogénica produce cambios benéficos en la tensión arterial de las mujeres posmenopáusicas.

Palabras clave: terapia estrogénica, tensión arterial, posmenopausia.

ABSTRACT

Introduction: Experimental studies have shown that estrogens prevent deposit of cholesterol in arteries, have effect upon the endothelial function (to prevent contraction of smooth muscle), and enlarge the vascular tone or vasodilatation.

Objective: To determine changes in arterial pressure before and after use of estrogen-therapy.

Material and methods: A descriptive study was carried out follow-up during 8 weeks in Obstetric and Gynecologic Hospital (No. 3), Instituto Mexicano del Seguro Social. We included 250 postmenopausal women with prescribed estrogen-therapy. Arterial tension was determined before and after therapy; descriptive statistics and student *t* test (value, $p < 0.05$) was employed.

Results: Menopause was present in a mean of age of 46 ± 4.2 years ($M \pm SD$); height was 1.53 ± 0.6 m; corporal weight, 60.9 ± 10.2 kg, and hip-waist index was 81.3 ± 5.4 . Mean arterial tension before estrogen-therapy was 90.2 ± 10.0 mmHg, and after, 85.7 ± 9.6 mmHg ($p < 0.05$).

Conclusions: There is evidence of estrogen-therapy vasodilatation and hypotension effects, with clinical changes statistically significative; however is recommendable that such estrogenic therapy must be individualized and attended in slender form. Hormonal therapy (estrogens) has benefits in arterial tension of postmenopausal women.

Key words: Estrogen-therapy, hypertension, postmenopausal.

RÉSUMÉ

Antécédents: les études expérimentales ont montré que les oestrogènes préviennent le dépôt de cholestérol dans la couche intime des artères, produisent des effets bénéfiques dans la fonction endothéliale (empêchent la contraction du muscle lisse) et favorisent la vasodilatation dans les artères saines.

Objectif: vérifier si la thérapie oestrogénique modifie la tension artérielle chez des femmes post ménopausiques en bonne santé.

Matériel et méthodes: étude prospective, descriptive et de cause effet pendant huit semaines à l'Unité de Haute Spécialité en Gynécologie et Obstétrique du Centre Médical La Raza. On a inclus 250 patientes post ménopausiques et l'on a prescrit oestrogénothérapie à dosage conventionnel pendant huit semaines. La tension artérielle a été déterminée avant et après la thérapie. On a employé statistique descriptive et l'on a fait l'analyse avec le test du *t* de Student couplé ($p < 0.05$).

Résultats: la moyenne d'âge du début de la ménopause a été de 46 ± 4.2 ans; la taille, 1.53 ± 0.6 m; le poids corporel 60.9 ± 10.2

kg, et l'indice de ceinture-hanche, 81.3 ± 5.4 . Avant l'oestrogénothérapie la moyenne de tension artérielle a été de 90.2 ± 10 mmHg et après, de 85.7 ± 9.6 mmHg ($p < 0.05$).

Conclusions: les résultats montrent l'effet vasodilatateur et hypotenseur de l'oestrogénothérapie, depuis son début précoce, car les patientes ont manifesté des changements cliniques (différence statistiquement significative). On recommande la thérapie individualisée et surveillance étroite. La thérapie oestrogénique produit des changements bénéfiques dans la tension artérielle pour les femmes ménopausiques.

Mots-clés: thérapie oestrogénique, tension artérielle, post ménopause.

RESUMO

Antecedentes: os estudos experimentais demonstraram que os estrogênios prevêm o depósito de colesterol na capa íntima das artérias, produzem efeitos benéficos na função endotelial (impedem a contração do músculo liso) e favorecem a vasodilatação nas artérias sadias.

Objetivo: comprovar se a terapia estrogênica modifica a tensão arterial em mulheres pós-menopáusicas sadias

Material e métodos: estudo prospectivo, descritivo e de causa-efeito durante oito semanas na Unidade de Alta Especialidade em Ginecologia e Obstetricia do Centro Médico La Raza. Incluíram-se 250 pacientes pós menopáusicas se prescreveu estrogênio terapia a doses convencionais durante oito semanas. Determinou-se a tensão arterial antes e depois da terapia. Utilizou-se a terapia estatística descritiva e se analisou com a prova do *t* de Student pareada ($p < 0.05$).

Resultados: o promedio de idade à que começou a menopausa foi de $46 \pm 4,2$ anos; o tamanho $1,53 \pm 0,6$ m; o peso corporal, $60,9 \pm 10,2$ kg, e o índice de cintura-quadril, $81,3 \pm 5,4$. Antes da estrogênio terapia o promedio de tensão arterial foi de $90,2 \pm 10$ mmHg e depois, de $85,7 \pm 9,6$ mmHg ($p < 0,05$).

Conclusões: os resultados mostram o efeito vasodilatador e hipertensor da estrogênio terapia, desde seu início antecipado, pois as pacientes manifestaram mudanças clínicas (diferença estatisticamente significativa). Recomenda-se a terapia individualizada e vigilância de forma estreita. A terapia estrogênica produz mudanças benéficas na tensão arterial para as mulheres pós-menopáusicas.

Palavras chave: terapia estrogênica, tensão arterial, pós-menopausa.

En los últimos años se ha elevado la mortalidad ocasionada por cardiopatías,^{1,2} en individuos de uno y otro sexo. Las mujeres tienen una tasa de mortalidad menor que la de los hombres; sin embargo, después de los 55 años de edad de éstas la incidencia de enfermedades cardiovasculares se duplica.^{3,4} Las características más importantes del efecto protector de los estrógenos son: menor morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en mujeres en

edad reproductiva y disminución de la enfermedad después de la menopausia. Los estrógenos participan en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas disminuyendo las concentraciones de colesterol y LDL, y aumentando las de las HDL.⁵⁻⁷ La mayor parte de los estudios experimentales han demostrado que los estrógenos previenen el depósito de colesterol en la capa íntima de las arterias, favorecen la función endotelial (impiden la contracción del músculo liso) y la vasodilatación en las arterias sanas.^{8,9} El mecanismo protector de los estrógenos se debe a su efecto antioxidante en las LDL.^{10,11} La oxidación de las LDL participa en el desarrollo de la aterosclerosis y en la pérdida de la capacidad de regulación del tono vascular. Esto conlleva a la hipertensión arterial debido a que la oxidación ocurre en el espacio subendotelial de la pared vascular. Los macrófagos fagocitan las LDL oxidadas y se transforman en células espumosas para formar la placa ateromatosa.¹²⁻¹⁴

Las enfermedades crónico-degenerativas, como la hipertensión arterial, ocupan las primeras causas de mortalidad en la población general y la menopausia es otro factor de riesgo coronario para estos padecimientos.

El objetivo de este estudio fue comprobar si la terapia estrogénica modifica la tensión arterial en las mujeres posmenopáusicas sanas.

* Unidad Médica de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetricia núm. 3, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.

** Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.

Correspondencia: Dr. Marcelino Hernández-Valencia. Av. Jacarandas SN, Unidad Médica de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetricia núm. 3, Centro Médico La Raza, IMSS. México, DF. Tel. y Fax: 55 5627-6913. E-mail: mhernandezvalencia@prodigy.net.mx
Recibido: noviembre, 2006. Aprobado: junio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Basavilvazo RMA, Roldán RJR, Lemus RR, Cruz CP, Zárate A, Hernández-Valencia M. Efecto del tratamiento con estrógenos en la tensión arterial de mujeres posmenopáusicas. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):394-98.

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

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y de causa-efecto en el Hospital de Alta Especialidad en Ginecología y Obstetricia número 3 del Centro Médico La Raza. Se estableció un periodo de seis meses para incluir pacientes posmenopáusicas (derechohabientes del IMSS) de entre 40 y 60 años de edad con las siguientes características: más de un año de ausencia menstrual, concentraciones de FSH ≥ 40 UI; sin antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo; con o sin histerectomía y sin contraindicaciones para la monoterapia hormonal (sin progestágeno) oral, que recibieron durante ocho semanas (mínimo). Se excluyeron las pacientes con enfermedad hepática, tiroidea o renal (alteran las concentraciones de los lípidos) y las que ingerían medicamentos que modificaran la tensión arterial. Se administraron estrógenos solos, como terapia hormonal, a dosis convencionales diarias durante ocho semanas.

Está demostrado que los estrógenos producen hiperplasia del endometrio (este efecto suele manifestarse después de seis meses de terapia estrogénica continua); sin embargo, las pacientes seleccionadas para esta terapia no tuvieron factor de riesgo de manifestar dicha complicación.

Se estudiaron las pacientes que reunieron los criterios de selección y que aceptaron firmar la hoja de consentimiento informado. En éstas se determinó la tensión arterial (por un mismo investigador) en el brazo izquierdo, con esfigmomanómetro de mercurio, para establecer los límites de corte de la escala de Korotkoff. La tensión arterial se valoró al momento del ingreso y se confirmó antes de iniciar la terapia hormonal. Posteriormente se citó a las pacientes a las cuatro y ocho semanas de tratamiento para realizarles una nueva determinación de la tensión arterial; los datos se colectaron en hojas precodificadas diseñadas para el estudio y se realizó el análisis estadístico.

Análisis estadístico

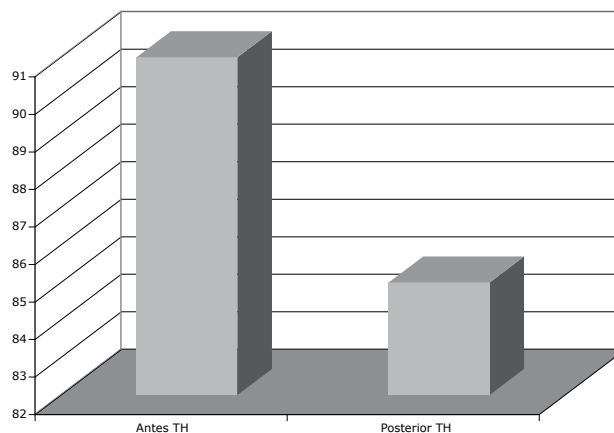
Se utilizó el método de estadística descriptiva para calcular medidas de tendencia central y dispersión. Además, se comparó la respuesta de la terapia hormonal con la prueba de la *t* de Student pareada, antes

y después del tratamiento. La razón de posibilidades se estimó con intervalo de confianza del 95%. Para todos los valores se estableció la diferencia estadística de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se registraron 250 pacientes a quienes se prescribió terapia hormonal, las cuales se analizaron como un solo grupo para comparar el efecto de la terapia estrogénica sobre la tensión arterial. El promedio de edad en que inició la menopausia fue de 46 ± 4.2 años, talla de 1.53 ± 0.69 m, peso de 60.9 ± 10.2 kg e índice cintura-cadera de 81.3 ± 5.4 cm.

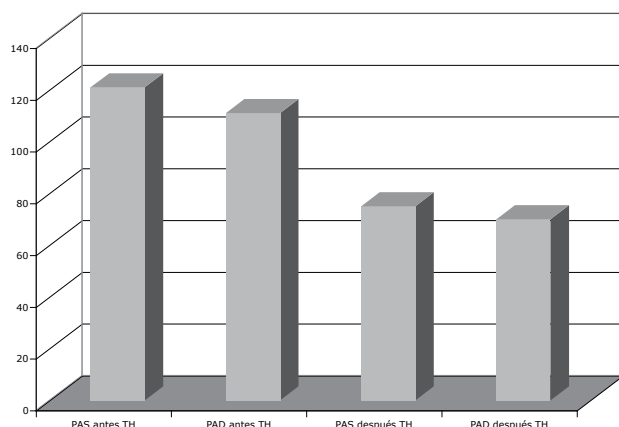
Antes de iniciar el estudio, el promedio de la tensión arterial fue de 90.2 ± 10.2 mmHg y después del tratamiento (estrogenoterapia) de 85.7 ± 9.6 (diferencia estadísticamente significativa $p < 0.05$, figura 1). La tensión arterial sistólica antes del tratamiento fue de 118 ± 11.5 mmHg y posterior a éste de 109.6 ± 12.7 mmHg ($p < 0.05$). La tensión arterial diastólica antes del tratamiento fue de 76.0 ± 9.5 mmHg y hubo un cambio poco aparente después del tratamiento de 74.2 ± 9.5 mmHg (figura 2).



* $p < 0.05$, TH = terapia hormonal

Figura 1. Tensión arterial media antes y después de la terapia estrogénica. Se encontró diferencia estadística al utilizar la escala en mmHg. Las barras se expresan en promedio $\pm$ desviación estándar.

Con el análisis estadístico ($p < 0.01$) se observaron cambios antes y después de la terapia hormonal (razón



PAS = tensión arterial sistólica, PAD = tensión arterial diastólica, TH = terapia hormonal

Figura 2. Las barras muestran el promedio $\pm$ desviación estándar de la tensión arterial sistólica y diastólica (mmHg) antes y después de la terapia estrogénica. Se observa diferencia estadística (* $p < 0.05$) en la tensión arterial sistólica posterior a la terapia. Aunque la tensión arterial diastólica disminuyó no fue estadísticamente significativa.

de posibilidades de 0.47); esto indicó que el promedio la tensión arterial se modificó con dicha terapia (ambos se consideraron estadísticamente significativos).

CONCLUSIONES

Los resultados demuestran el efecto vasodilatador e hipotensor del tratamiento con estrógenos, desde el inicio temprano de ésta, ya que las pacientes manifestaron cambios clínicos (diferencia estadísticamente significativa). El efecto hipotensor, posterior al tratamiento, manifestado sobre la tensión arterial sistólica y diastólica, tiene ventajas en las pacientes con hipertensión crónica estable. Las mujeres posmenopáusicas deben mantenerse en vigilancia por el servicio de medicina interna, ya que pueden tener padecimientos concomitantes. El efecto hipotensor puede considerarse una de las múltiples ventajas de la terapia estrogénica; sin embargo, se recomienda su individualización, vigilarse en forma adecuada y nunca emplearse como tratamiento terapéutico primario (pacientes con hipertensión) o como medida profiláctica vascular.

Los efectos del óxido nítrico se explican por su función vasodilatadora. La oxidación de las LDL participa

en el desarrollo de la aterosclerosis, ocasiona pérdida de la capacidad de regulación del tono vascular y produce la hipertensión arterial. Debido a que la oxidación de las LDL ocurre en el espacio subendotelial de la pared vascular, se estudia la terapia antioxidante por sus efectos antiaterogénicos. Se ha demostrado que los macrófagos fagocitan las LDL oxidadas de las células endoteliales cultivadas y se transforman en células espumosas para formar la placa ateromatosa.¹²⁻¹⁴ Se ha comprobado que el efecto benéfico del 17-beta estradiol se debe a su semejanza estructural con la vitamina E, pues los estrógenos tienen un grupo hidroxil-fenólico, donde un átomo de hidrógeno (con su electrón) se transfiere al radical peroxil-lipídico y previene la oxidación de las LDL. Este hallazgo ha permitido establecer la relación de las enfermedades cardiovasculares implicadas con la deficiencia estrogénica.^{15,16}

Concluimos que la terapia hormonal produce cambios benéficos en la tensión arterial en las mujeres posmenopáusicas.

AGRADECIMIENTOS

A las autoridades administrativas de la UMAE núm. 3; personal de enfermería (apoyo y atención de las pacientes) y Sistema Nacional de Investigadores.

REFERENCIAS

1. Pyorala K. Interpopulation correlations between serum cholesterol level and the occurrence of coronary heart disease. *Eur Heart J* 1987;8:23-26.
2. Bush TL. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. *Ann N Y Acad Sci* 1990;592:263-71.
3. Lozano-Ascencio R, Escamilla JA, Escobedo de la Peña J, López-Cervantes M. Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México, de 1950 a 1985. *Salud Pública Méx* 1990;32:405-14.
4. Kannel WB, Hjortlann MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1976;85:447-52.
5. Walsh BW, Achiff I, Rosner B, Greenberg L, et al. Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *N England J Med* 1991;325:1196-204.
6. Sullivan JM, Vander ZR, Hughes JP, Maddock V, et al. Estrogen Replacement and coronary artery disease. Effect of survival in postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1990;150:2557-62.
7. Seed M. Postmenopausal hormone replacement therapy, coronary heart disease and plasma lipoproteins. *Drugs* 1994;47:25-34.
8. Collins P, Jiang C, Shay J, Moss J. In vitro EDRF-dependent coronary artery relaxation to physiologic concentrations of

- 17-beta estradiol: modulation by in vivo sex hormone status. *Circulation* 1993;88(Suppl 1):1-79.
9. Collins P, Rosano GMC, Adamopoulos S, McNeil J. Reversal of acetylcholine-induced vasoconstriction by intracoronary administration of estradiol-17 β in menopausal women with coronary artery disease. *Circulation* 1993;88(Suppl 1):3168-3170.
 10. Guetta V, Panza JA, Wacławski MA, Cannon RO. Effect of combined 17 β -Estradiol and Vit E on low-density lipoprotein oxidation in postmenopausal women. *Am J Cardiol* 1995;75:1274-6.
 11. Rifici VA, Khachadurian AK. The inhibition of low-density lipoprotein oxidation by 17-beta estradiol. *Metabolism* 1992;41:1110-5.
 12. Tayebiee MH, Lee KW, Lip GY. Salt-loading and nitric oxide inhibition after the menopause. *J Hypertens* 2003;21:1255-7.
 13. Basurto L, Saucedo R, Ochoa A, Hernández-Valencia M, Zárate A. La terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas. *Ginec Obst Mex* 2002;70:491-5.
 14. Akhan SE, Gurel T, Has R, Iyibozkurt AC, Turfanda A. Effects of long-term oral hormone replacement therapy on plasma nitric oxide and beta-endorphin levels in postmenopausal women. *Gynecol Obstet Invest* 2002;54:196-200.
 15. Basurto L, Saucedo R, Zarate A, Martinez C, et al. Effect of pulsed estrogen therapy on hemostatic markers in comparison with oral estrogens regimen in postmenopausal women. *Gynecol Obstet Invest* 2006;61:61-64.
 16. Telci A, Cakatay U, Akhan SE, Bilgin ME, et al. Menopausal hormone replacement therapy use decreases oxidative protein damage. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;54:88-93.

El Colegio Mexicano para el Estudio del Climaterio y Postmenopausia

invita al

7º Congreso Nacional Climaterio y Menopausia

Ixtapa Zihuatanejo

Del 16 al 19 de julio del 2008

INFORMES Y RESERVACIONES:

Congresos, Incentivos y Convenciones Mundiales

Tel.: 51711-1380, 5171-1381

DEPÓSITOS: Congresos, Incentivos y Convenciones Mundiales:

0101450956 Bancomer suc. 3436, México, DF

climaterio2008@grupodestinos.com.mx

cpalomeque@grupodestinos.com.mx

Colonización materna por *Streptococcus* del grupo B en México: estimación de la prevalencia basada en la revisión bibliográfica

Jesús Reyna Figueroa,* Federico Javier Ortiz Ibarra,* Alejandra Esteves Jaramillo,* Gerardo Casanova Román*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el estreptococo del grupo B es una bacteria que abunda en todo el mundo y que es responsable directa de la sepsis temprana. La profilaxis es una medida útil que puede aplicarse.

Objetivo: estimar la prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas, a partir de las cifras reportadas en la bibliografía médica mexicana.

Material y métodos: se revisaron diferentes bases de datos (MEDLINE, Artemisa, LILACS e Imbiomed), sin importar el idioma de los artículos, para conocer los estudios que reclutaron mujeres mexicanas embarazadas colonizadas con *Streptococcus* del grupo B, independientemente del tipo de estudio del que se tratara, y estimar a partir de éstos la prevalencia de colonización en México. Se incluyeron los artículos que definieran claramente la colonización en las mujeres embarazadas y que en su material y métodos diferenciaron a las pacientes con y sin infección, sitio de aislamiento y total de pacientes muestreadas.

Resultados: se encontraron nueve artículos que contabilizaron 2,942 pacientes y se registraron 280 (9.5%) mujeres colonizadas. El límite de colonización fue variable (de 0.46 a 38.7%). Al tomar los nueve artículos, 9.5% de la colonización fue significativamente mayor que el porcentaje encontrado de manera individual y significativamente menor en dos artículos ($\chi^2 < 0.05$). Se reportó el serotipo I en 25%, serotipo II en 14%; serotipo III en 5% y no tipificables 10%.

Conclusión: es variable la prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en la mayor parte de los estudios; por lo tanto, implica diversidad de criterios para establecer el tratamiento perinatal. Por el momento se considera la cifra de 9.5%, correspondiente a 10.3% estimada desde hace años, como el índice de colonización estándar de *Streptococcus* del grupo B en México.

Palabras clave: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus* del grupo B, embarazo, colonización, prevalencia, México

ABSTRACT

Objective. To identify the prevalence of colonization of Mexican pregnant women with Group B streptococci, based on a Mexican literature review.

Methods. Trials of prevalence for Group B *Streptococci* colonization in Mexican pregnant women were identified using a MEDLINE, Artemisa, LILACS and Imbiomed search. Studies were elected only if in the result considered prevalence of Group B *Streptococci* colonization.

Results. Nine studies describing prevalence of Group B *Streptococci* colonization in Mexico. The global prevalence of Group B *Streptococci* colonization in pregnant women was 9.5% with range of 0.46 to 38.7%. The 9.5% rate of maternal colonization with Group B *Streptococci* found in our revision is significantly bigger than the rates found by many authors ($\chi^2 < 0.05$).

Conclusions. The variability rates of prevalence for Group B *Streptococci* colonization in Mexico, to implicate different decisions about the perinatal management. The 9.5% rate of maternal colonization in our review is similar to 10.3% rate, national reference since some years ago.

Key words: *Streptococcus agalactiae*, Group B *Streptococcus*, pregnancy, colonization, prevalence, Mexico.

RÉSUMÉ

Objectif: estimer la prévalence de colonisation par *Streptococcus* du Groupe B chez des femmes mexicaines enceintes, à partir des chiffres rapportés dans la bibliographie médicale mexicaine.

Matériel et méthodes: on a fait la révision de différentes bases de données (MEDLINE, Artemisa, LILACS et Imbiomed), sans donner de l'importance à la langue des articles, afin de connaître les études qui ont recruté des femmes mexicaines enceintes colonisées avec *Streptococcus* B, indépendamment du type d'étude dont il s'agissait, et estimer à partir de celles-ci la prévalence de colonisation au Mexique. On a inclus les articles qui définissaient clairement la colonisation chez les femmes enceintes et qui dans leur matériel et méthodes faisaient la différence entre les patientes avec et sans infection, site d'isolement et total de patientes qui ont été échantillonnées.

Résultats: on a obtenu un total de neuf articles, on a comptabilisé 2942 patientes et on a enregistré 280 (9.5%) femmes colonisées. La limite de colonisation a été variable (de 0.46 à 38.7%). Au moment de prendre les neuf articles, 9.5% de colonisation a été significativement majeur que le pourcentage trouvé de manière individuelle et significativement mineur dans deux articles ($\chi^2 < 0.05$). On a rapporté le sérotype I dans 25%, sérotype II dans 14%, sérotype III dans 5% et non susceptibles de typification 10%.

Conclusion: la prévalence de colonisation par *Streptococcus* du groupe B est variable dans la plupart des études; donc, elle entraîne une diversité de critères pour établir le traitement périnatal. Pour le moment on considère le chiffre de 9.5%, correspondant à 10.3% estimé depuis des années comme l'indice de colonisation standard de *Streptococcus* du groupe B au Mexique.

Mots-clés: Streptococcus agalactiae, Streptococcus du Groupe B, grossesse, colonisation, prévalence, Mexique.

RESUMO

Objetivo: calcular a prevalência de colonização por Estreptococos do Grupo B em mulheres mexicanas grávidas, a partir das cifras reportadas na bibliografia médica mexicana.

Material e métodos: revisaram-se diferentes bases de dados (MEDLINE, Artemisa, LILACS e Imbiomed), sem importar a língua dos artigos para conhecermos os estudos que recrutaram mulheres mexicanas grávidas colonizadas com Estreptococos B, independentemente do tipo de estudo do que se trata, e calcular a partir destes a prevalência de colonização no México. Incluíram-se os artigos que definissem claramente a colonização nas mulheres grávidas e que no seu material e métodos fizessem uma diferenciação entre as pacientes com e sem infecção, lugar de isolamento e total de pacientes às que foram-lhes tomadas mostras.

Resultados: obteve-se um total de nove artigos, se contabilizaram 2942 pacientes e se registraram 280 (9,5%) mulheres colonizadas. O limite de colonização foi variável (de 0,46 a 38,7%). Ao tomarmos os nove artigos, 9,5% da colonização foi significativamente maior do que a porcentagem encontrada de maneira individual e significativamente menor em dois artigos ($\chi^2 < 0,05$). Reportou-se o serotipo I no 25%, serotipo II no 14%; serotipo III no 5% e não tipificáveis 10%.

Conclusão: é variável a prevalência de colonização por Estreptococos do grupo B na maior parte dos estudos; conseqüentemente, implica diversidade de critérios para estabelecer o tratamento perinatal. Pelo momento considera-se a cifra de 9,5%, correspondente a 10,3% estimada desde há anos, como o índice de colonização standard de Estreptococos do grupo B no México.

Palavras chave: Estreptococos agalactiae, Estreptococos do Grupo B, gravidez, colonização, prevalência, México

El estreptococo del grupo B es una bacteria que se encuentra en todo el mundo y es la responsable directa de la infección neonatal temprana y uno de los programas de prevención más relevantes de la medicina perinatal. La profilaxis intraparto, con penicilina u otros antibióticos, se administra para disminuir el índice de la transmisión vertical.¹ *Streptococcus B* es uno de los microorganismos, junto con *Listeria monocytogenes* y enterobacterias, que justifican el tratamiento de elección (ampicilina-aminoglucósido) para la sepsis neonatal temprana antes de su aislamiento.² En México son bajas las cifras de infección neonatal ocasionada por esta bacteria.^{3,4}

En Estados Unidos e Inglaterra se reportan índices de colonización de 20 a 40%; las infecciones maternas alcanzan 50 mil casos por año y la transmisión

vertical al recién nacido se estima de 29 a 72%.¹⁻⁵ En 1981 se reportaron por primera vez los porcentajes de colonización ocasionada por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas;⁶ a partir de entonces se han publicado pocos estudios al respecto y las cifras estimadas por los autores son variables, según los centros de atención, tiempos y poblaciones. Dicha variabilidad dificulta la comparación de datos, pues difiere debido al criterio de los médicos para prescribir el tratamiento adecuado a las mujeres embarazadas y a sus hijos.⁷

OBJETIVO

Revisar los artículos que mencionan la prevalencia de colonización materna en México por estreptococos del grupo B y estimar la prevalencia neonatal promedio de dichas cifras.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron diferentes bases de datos (MEDLINE, Artemisa, LILACS e Imbiomed), sin importar el idioma de los artículos, para conocer los estudios que reclutaron mujeres mexicanas embarazadas colonizadas con *Streptococcus B*, independentemente del tipo de estudio del que se tratara, desde 1981 hasta julio del 2006. Se utilizaron las palabras clave: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus* del grupo B, embarazo, colonización, prevalencia y México.

* Departamento de infectología e inmunología perinatal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Jesús Reyna Figueroa. Montes Urales núm. 800, colonia Lomas Virreyes. Delegación Miguel Hidalgo, México DF, CP 11000. Tel.: 5520-9900, ext. 322.

E-mail: jesusreynaf@prodigy.net.mx

Recibido: enero, 2007. Aprobado: mayo, 2007.

Este artículo debe citarse como: Reyna FJ, Ortiz IFJ, Esteves JA, Casanova RG. Colonización materna por *Streptococcus* del grupo B en México: estimación de la prevalencia basada en la revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):399-403.

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

Se consideraron válidos los artículos que definieran claramente la colonización en las mujeres embarazadas y que en su material y métodos diferenciaron a las pacientes con y sin infección, sitio de aislamiento y total de mujeres muestreadas.

Se investigaron los serotipos, edad de las mujeres, trimestre del embarazo en que se efectuó el aislamiento, autores, factor de impacto de las revistas, año de publicación, sitio (estado de la República Mexicana) e institución donde se realizó el estudio.

Para considerar el objetivo del proyecto se utilizó la clasificación de Feinstein⁸ con base en: grupo de estudio al que perteneció, propósito general, número de evaluaciones y direccionalidad para la obtención de datos de cada artículo.

Se incluyeron únicamente los artículos completos; no se tomaron en cuenta resúmenes.

No fue práctico realizar un metanálisis formal debido a la heterogeneidad de los diseños, diferencias en los métodos de reclutamiento, inconsistencia de los criterios para el cultivo y diferencia en los objetivos de cada estudio.

RESULTADOS

Se revisaron nueve artículos, de los cuales tres se realizaron en la década de 1980 y cinco desde el año 2000 hasta el 2005. Dos publicaciones fueron cartas al editor en revistas internacionales. Cuatro artículos se escribieron en inglés y cinco en español.

Las entidades de publicación fueron: Distrito Federal (6), León (1), Chiapas (1) y Guadalajara (1). Tres estudios se realizaron en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y seis en diferentes hospitales de la Secretaría de Salud.

Los nueve artículos tuvieron como objetivo principal analizar la causa de la colonización y describir las características poblacionales. La estructura de un artículo fue de cohorte retrospectivo y ocho de tipo transversal prospectivo. Sólo uno fue de tipo comparativo. Los nueve evaluaron la colonización de manera transversal.

En total, se reclutaron 2,949 pacientes, incluidas las no colonizadas, de las cuales se aisló *Streptococcus* del grupo B en 280 (9.5%) de al menos un sitio anatómico. El límite de colonización fue variable (0.46 a 38.7%). Al tomar los nueve artículos, se estimó 9.5% de colonización, cuya significación fue mayor que el porcentaje encontrado de manera individual ($\chi^2 < 0.05$) (cuadro 1).

Sólo cinco artículos (55.5%) reportaron la edad materna (promedio de 26.7 años). Ocho especificaron el sitio de aislamiento bacteriano. La distribución de los cultivos en los que se aisló *Streptococcus* del grupo B fue la siguiente: 305 cultivos totales, 75 (24.5%) rectales, 172 (56.3%) vaginales, 19 (6.2%) urinarios, y 44 (14.4%) de dos o más sitios.

Sólo cinco artículos reportaron serotipificación: serotipo I en 25%, serotipo II en 14%; serotipo III en 5%, no tipificables 10%; un artículo tuvo 9% del serotipo Ib/c y 33% del serotipo 1 a/c.

Cuadro 1. Prevalencia de colonización ocasionada por *Streptococcus* del grupo B en mujeres embarazadas. Reporte de estudios mexicanos

Estudio	Colonizados	No colonizados	Total muestra	Prevalencia (%) ^a	p ^b
Collado y col.	8	192	200	4	0.001
Narcio y col.	5	100	105	4.8	0.04
Solórzano y col.	35	305	340	10.3	0.5
Ocampo y col.	78	832	910	8.6	0.03
González y col.	97	594	691	14	0.02
Villaseñor y col.	16	107	123	13	0.5
Romero y col.	2	431	433	0.46	0.0000
González y col.	20	78	98	20.4	0.01
Hernández y col.	19	30	49	38.7	0.0000
Total	280	2669	2949	9.5	-

^a Prevalencia (%) = colonizados x 100/total de la muestra

^b La p se obtuvo al comparar la cifra obtenida de este estudio (9.5%) vs la prevalencia referida en el estudio original, de manera individual mediante la prueba de la ji al cuadrado. Diferencia significativa $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

La mayoría de los autores menciona la prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres embarazadas mexicanas, pero pocos señalan la variación de las cifras reportadas. Llama la atención que el porcentaje de infección materna y neonatal es baja en México.^{9,10}

En 1981 Collado⁶ y sus colaboradores reportaron por primera vez el porcentaje de colonización en mujeres embarazadas mexicanas. A partir de entonces se han publicado pocos estudios relacionados con infecciones ocasionadas por *Streptococcus* del grupo B en dichas pacientes. En la década de 1980 se publicaron tres artículos (Collado y col.,⁶ Narcio y col.¹¹ y Solórzano y col.¹²) que señalaron cifras de colonización de 1.5%, 10.3% y 4.8% respectivamente.^{6,11,12} Los dos últimos se realizaron en la misma institución, por los mismos autores, en tiempos similares (1986 a 1987 el primero y enero a junio de 1987 el segundo) y en la misma población; aún así, la diferencia entre las cifras se registró en 5.5%. En México, el estudio de Solórzano y col.¹² se convirtió en el artículo de referencia para los estudios relacionados con *Streptococcus* del grupo B.

Las investigaciones más recientes se realizaron a partir del año 2000. Esto implicó casi una década sin estudiar los índices de colonización materna ocasionada por *Streptococcus* del grupo B (2000 al 2006) y la variabilidad en las cifras registró 0.46 a 38.7%. Los estudios de González y col.,^{13,14} de marzo de 1999 a diciembre del 2001 (a pesar de no tener el mismo diseño y objetivo, reportan el porcentaje de colonización materna), establecen porcentajes diferentes (14 y 20.4%), cuya diferencia es de 6.4% en la misma población y con las mismas técnicas de aislamiento.

El estudio de Ocampo y col.¹⁵ reportó 8.6% de prevalencia, el de Villaseñor y col.¹⁶ 13%, el de Romero y col.¹⁷ 0.46% y el de Hernández y col.¹⁸ publicó la cifra más alta y reciente en México con 38.7%. En estas investigaciones se aisló la bacteria de al menos un solo sitio anatómico colonizado (26/49 mujeres); se realizaron en la misma institución (Instituto Nacional de Perinatología), pero los autores no tomaron en cuenta las técnicas de aislamiento. La principal limitación del estudio de Hernández y col. fue el diseño y la selección

de los pacientes. Una cifra tan alta, en comparación con los otros artículos, merecería mayor discusión, ya que implicaría un cambio epidemiológico importante para tratar la baja prevalencia de la infección.

En México no debe considerarse al *Streptococcus* del grupo B como un microorganismo de baja prevalencia. Para que dicho microorganismo deje de ser un problema con poca importancia, es necesario que los médicos que atienden a las mujeres embarazadas valoren esta infección, reflejada en la diversidad de criterios profilácticos.⁷

La coexistencia de los serotipos se ha modificado de manera importante, pues la nueva clasificación incluye nueve serotipos que contrastan con los resultados de otros estudios nacionales.⁴

Por el momento se considera la cifra de 9.5%, correspondiente a 10.3% estimada desde hace años, como el índice de colonización estándar de *Streptococcus* del grupo B en México. Es importante realizar un estudio nacional, similar al de Palacios y col.,⁹ donde consideren la colonización genital como una opción para la estandarización y conocimiento real de las cifras en la República Mexicana; sin embargo, puede ser una misión poco factible.

REFERENCIAS

- Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. Prevention of Perinatal group B streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC. MMWR Recomm Rep 2002;51(RR-11):1-22.
- Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995;pp:980-1054.
- Solorzano-Santos F, Diaz-Ramos RD, Arredondo-Garcia JL. Diseases caused by group B streptococcus in Mexico. Pediatr Infect Dis J 1990;9:66.
- Reyna FJ, Ortiz IFJ, Beltrán ZM, Villeda GG, Limón RAE. Riesgo de infección neonatal temprana en recién nacidos hijos de mujeres embarazadas colonizadas con *Streptococcus agalactiae* serotipo III. Rev Enfer Infec Pediat 2005;73:13-17.
- Allardice JG, Basjett TF, Seshia MM, Bowman N, Maledrewics R. Perinatal group B streptococcal colonization and infection. Am J Obstet Gynecol 1982;142:617-20.
- Collado LM, Kretschmer RR, Becker I, Guzmán A, et al. Colonization of mexican pregnant women with group B *Streptococcus*. J Infect Dis 1981;143(1):134.
- Ortiz IFJ, Reyna FJ, Casanova RG, Villegas MMI. *Streptococcus agalactiae*. Importancia de la quimioprofilaxis en la prevención perinatal. Enf Infec Microbiol 2004; 24:120-4.
- Feinstein AR. A classification of medical research. In: Feinstein

- AR, editor. Clinical epidemiology. Philadelphia: WB Saunders, 1985;pp:12-24.
9. Palacios SG, Caltenco SR, Torres LJ, Tapia CR, y col. Exposición a *Streptococo* del grupo B en mujeres mexicanas en edad reproductiva. Salud Pública Méx 2002;44:50-56.
 10. Ortiz IFJ, Arredondo JL, Reyna FJ, Beltrán ZM. Asociación entre la colonización materna de *Streptococcus* del grupo B serotipo III y la rotura prematura de membranas. Clin Invest Ginecol Obstet 2006;33:140-5.
 11. Narcio RML, Solórzano SF, Arredondo GJL, Calderon JE, Beltrán ZM. Etiología de la infección cervicovaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas. Ginec Obstet Méx 1989;57:41-46.
 12. Solorzano-Santos F, Echaniz-Aviles G, Conde-González CJ, Calderon-Jaimes E, et al. Cervicovaginal infection with group B *streptococci* among pregnant mexican women. J Infect Dis 1989;159:1003-4.
 13. González PA, Ortiz ZMC, Mota VR. Serotypes and antimicrobial susceptibility of group B *Streptococcus* isolated from pregnant women in Mexico. Rev Latinoam Microbiol 2002;44:133-6.
 14. González PA, Ortiz ZMC, Madrigal de León HG, Corzo CMT, Flores HP. Colonización por *Streptococcus* grupo B en mujeres embarazadas de un centro de atención primaria de la Ciudad de México. Arch Med Fam 2004;6:44-47.
 15. Ocampo TM, Sánchez PJ, Nazar BA, Castro RAE, Cordero OB. Factors associated with group B *Streptococcus* colonization in pregnant women of Los Altos, Chiapas, Mexico. Salud Pública Méx 2000;42:413-21.
 16. Villaseñor SA, Morales VP, Palacios SG, Solórzano SF. Prevalencia de *Streptococcus* del serotipo III en embarazadas. Ginec Obstet Méx 2004;72:103-8.
 17. Romero GG, Pacheco LG, García OJ, Horna LA, y col. Prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en mujeres con embarazo a término. Ginecl Obstet Méx 2005;73:648-52.
 18. Hernández TM, Soriano BD. Elevada prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas. Ginec Obstet Méx 2006;74:139-43.

CORIÓN

Es la segunda de las membranas ovulares y está situada entre el amnios y la caduca.

Ya hemos visto que el corión pasa por diversos estadios sucesivos, muy distintos los unos de los otros. Durante los dos primeros meses, el corión es veloso en todo su contorno; a partir del tercer mes, las velosidades desaparecen en todos los puntos en que no se relaciona con la mucosa uterina, y el corión presenta dos aspectos distintos: el corión *loeve* o corión liso y el corión *frondosum* o corión veloso, que formará más tarde las velosidades de la placenta. En el quinto mes, en efecto, el corión veloso, muy desarrollado, forma la porción fetal de la placenta.

El **corión liso** es una hojita tenue, translúcida, poco resistente, formada por tejido conjuntivo sin vasos.

Por su cara externa se relaciona con la caduca, con la que está ligado por algunas velosidades atrofiadas; por ello es difícil separar ambas membranas. Por su superficie interna se relaciona con el amnios, del que está separado por una lámina de tejido conjuntivo laxo y es fácilmente desplegable.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:25-26.

Corioangioma placentario. Reporte de un caso en el Hospital Español

Eric Emilio Vázquez Camacho,* Rafael Sánchez Herrera,* Gerardo García García,** Laura Estrada Natoli,*** Javier Sánchez Lazcano, **** Cynthia Saules Bezanilla*

RESUMEN

El corioangioma de placenta es el tumor no trofoblástico más frecuente de ese órgano; su incidencia real se desconoce, aunque se reporta en 1% de las placentas examinadas microscópicamente y con evidencia clínica en aproximadamente 1 por cada 3,500 a 9 mil nacimientos. Este tumor no suele vincularse con complicaciones materno-fetales, a menos que su tamaño supere 5 cm de diámetro o que se encuentre cerca de la inserción del cordón umbilical. Cuando es grande puede complicar el embarazo con hidramnios, hemorragia posparto, retraso en el crecimiento intrauterino, insuficiencia cardíaca congestiva del producto, etcétera. El caso clínico corresponde a una paciente de 32 años, sin antecedentes de importancia, a quien por ultrasonido en la semana 37 1/7 de embarazo se le detectó una tumoración placentaria de 50.2 x 44.1 mm. El embarazo fue normoevolutivo, llegó a término y se atendió en parto eutócico. Se obtuvo un producto único vivo, masculino, con Apgar de 719, peso de 2,850 g. El estudio histopatológico de la placenta indicó corioangioma parcialmente infartado con áreas de calcificación multifocal.

Palabras clave: corioangioma placentario, tumor no trofoblástico, complicaciones.

ABSTRACT

Placenta chorioangioma is the most frequent non-trophoblastic tumor of the placenta. Its real incidence is unknown. This incidence is reported as 1% in microscopically examined placentas and counts with clinical evidence in approximately 1: 3,500 to 9,000 births. This tumor is not generally associated to maternal fetal complications, unless the tumor size surpasses a diameter of 5 cm or is near the place of umbilical cord insertion. When the tumor is big, it can complicate the pregnancy with hydramnios, postpartum bleeding, delay in the intra-uterine growth, or congestive heart failure in the newborn. The clinic case belongs to a Korean female patient, aged 32, without important antecedents. A placental tumouration, 50.2 x 44.1 mm, was detected by ultrasound to this patient in her 37 1/7 week of pregnancy. She has a normoevolutive pregnancy whose was a term, she had an a eutocic delivery, getting a male whose weight was 2,850g. The baby is still alive. The placenta histopathological study reported placental chorioangioma, which infarcted partially, with multifocal calcification areas.

Key words: Placenta chorioangioma, non-trophoblastic tumor, complications.

RÉSUMÉ

Le chorioangiome de placenta es la tumeur non trophoblastique la plus fréquente de cet organe; son incidence réelle est méconnue, même si elle se rapporte dans 1% des placentas examinées microscopiquement et avec évidence clinique dans approximativement 1 sur 3,500 à 9 mille naissances. Cette tumeur en général ne se lie pas avec des complications materno-fœtales, au moins que sa taille dépasse 5 cm de diamètre ou qu'elle se trouve près de l'insertion du cordon ombilical. Lorsqu'elle est grande, elle peut compliquer la grossesse avec hydramnios, hémorragie post-accouchement, retard dans la croissance intra-utérine, insuffisance cardiaque congestive du produit, etc. Le cas clinique correspond à une patiente de 32 ans, sans antécédents d'importance, à qui au moyen de l'ultrason dans la semaine 37 1/7 de grossesse on a identifié tuméfaction placentaire de 50.2 x 44.1 mm. La grossesse a été normo évolutive, à terme et traitée en accouchement eutocique. On a obtenu un produit unique vivant, masculin, avec score Apgar de 719, poids de 2,850 g. L'étude histopathologique du placenta a indiqué chorioangiome partiellement infiltré avec zones de calcification multifocale.

Mots-clés: chorioangiome placentaire, tumeurs.

RESUMO

O corioangioma de placenta é o tumor não trofoblástico mais freqüente desse órgão; sua incidência real é desconhecida, mesmo assim reporta-se no 1% das placentas examinadas microscopicamente e com evidência clínica em aproximadamente 1 entre 3,500 a 9 mil nascimentos. Este tumor não se vincula geralmente com complicações materno-fetais, a não ser que seu tamanho supere 5cm. de diâmetro ou que se encontre perto da inserção do cordão umbilical. Quando é grande pode complicar a gravidez com hidamnios, hemorragia pós-parto, atraso no crescimento intrauterino, insuficiência cardíaca congestiva do produto, etcétera. O caso clínico corresponde a uma paciente de 32 anos, sem antecedentes de importância a quem por ultrassom na semana 37 1/7 da gravidez foi lhe identificada tumoração

placentária de 50,2 x 44,1 mm. A gravidez foi normoevolutiva, chegou a término e foi atendida em parto eutócico. Obteve-se um produto único vivo, masculino, com Apgar de 719, peso de 2,850g. O estudo histopatológico da placenta indicou corioangioma parcialmente infartado com áreas de calcificação multifocal.

Palavras chave: corioangioma placentário, tumores.

El corioangioma o hemangioma de la placenta, también llamado angioma, mixoma o fibroma, es el tumor no trofoblástico más frecuente de ese órgano. Es una malformación arteriovenosa benigna dentro de la placenta, que puede ser única, múltiple o, más raramente difusa; físicamente es redonda, encapsulada, firme y bien delimitada dentro del parénquima placentario; en 80% de los casos es de dimensión pequeña y sin significado clínico.

La incidencia del corioangioma evidente, clínicamente reportado por Achiron y colaboradores, es de 1 a 2.8 por cada 10,000 nacimientos. Duque y colaboradores reportan una incidencia de 0.47 por cada 10,000 nacimientos; es más frecuente en primigestas y embarazos gemelares.

Sus causas se desconocen, pero se cree que surge por la proliferación excesiva de angioblastos indiferenciados (mesénquima coriónico) en una o más vellosidades, por malformaciones telangiectásicas en vellosidades distales; además, se piensa que la hipoxia y la temperatura intervienen en su formación.

Ejemplares mayores a 5 cm pueden relacionarse con hidramnios o hemorragias anteparto. Las malformaciones y la muerte fetal son complicaciones raras, pero existe correlación con el bajo peso al nacer. También pueden producir un circuito arteriovenoso en la circulación fetal que lleve a insuficiencia cardíaca congestiva con todas sus complicaciones.

Otras complicaciones fetales relacionadas son: edema, coagulopatía por consumo, anemia hemolítica microangiopática y angiomas en la piel. Además, puede acompañarse de hemangioma fetal, arteria umbilical única, inserción velamentosa del cordón y elevación de las concentraciones de α -fe-toproteína en el suero materno.

Su apariencia microscópica varía dependiendo del grado de diferenciación, degeneración y distribución del elemento vascular. Se describen tres variedades microscópicas:

1) Angiomatoso (vascular, maduro): compuesto por numerosos vasos sanguíneos, con frecuencia capilares aunque ocasionalmente pueden ser cavernosos, en un estroma inconspicuo.

2) Celular (inmaduro): formado por células primitivas, presumiblemente endoteliales, ordenadas de manera compacta.

3) Degenerado: muestra cambios mixoides, hialinización, necrosis o calcificaciones.

Su apariencia varía con la transición entre los diferentes grados histológicos de sus células originarias. Es frecuente localizar grupos de vellosidades y telangiectasia adyacentes al tumor.

Debido a lo infrecuente de esta alteración, se trata del primer caso reportado en este hospital.

CASO

Paciente femenina de 32 años de edad, originaria de Corea; se diagnosticó a la semana 36 (primer embarazo y ningún parto); fecha de última menstruación, 23 de noviembre del 2005; tuvo un embarazo de 38 3/7 semanas; sin antecedentes patológicos heredo-familiares o personales de importancia para el caso.

Al ingresar, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con pródromos de trabajo de parto. En la revisión obstétrica se detectó fondo uterino de 32, producto único vivo con FCF de 156, posición cefálica longitudinal, membranas íntegras (figura 1). Al tacto vaginal la longitud cervical se

* Médico asociado.

** Médico residente.

*** Médico patólogo adscrito al servicio de patología.

**** Médico radiólogo.

Hospital Español de México.

Correspondencia: Dr. Eric Emilio Vázquez Camacho. Hospital Ángeles de México. Agrarismo 208, torre A, 801, colonia Escandón, C.P. 11800, México D.F. Fax: 5271-6138. E-mail: vazquezeric@hotmail.com

Recibido: marzo, 2007. Aceptado: junio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Vázquez CEE, Sánchez HR, García GG, Estrada NL, Sánchez LJ, y col. Corioangioma placentario. Reporte de un caso en el Hospital Español. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):404-7.

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



Figura 1. Tumoración de origen placentario.

encontró de 1 cm, blando, medio, 1 cm de dilatación, Bishop de 6. El trabajo de parto se resolvió de manera eutócica.

Se obtuvo un producto único vivo, con Apgar de 7/9 y peso de 2,850 g, que se mantuvo en el cuerno fisiológico, sin complicaciones.

REPORTE DE HISTOPATOLOGÍA

Se recibió una placenta discoide en solución de formol con peso de 900 g, medidas de 19 x 17 x 5.0 cm, con un segmento de cordón umbilical de inserción central (figuras 2 y 3). La superficie fetal mostró vasos conges-



Figura 2. Corte sagital. Se observa corioangioma placentario en relación con el tamaño placentario.



Figura 3. Corte sagital. Se observa el tejido café violáceo, corioangioma.

tivos y tortuosos; la superficie materna, cotiledones completos de aspecto mamelonado. Al corte se vio un tejido sólido de color rojo violáceo, discretamente sobrelevado, que midió 4.0 x 3.0 cm; el resto del tejido placentario fue marrón rojizo, esponjoso, con áreas puntiformes amarillas de aspecto necrótico.

El cordón umbilical midió 32 cm de longitud por 2.0 cm de diámetro; al corte se hallaron tres vasos permeables y membranas amnióticas color blanco grisáceo, de apariencia despulida.

Diagnóstico: placenta del tercer trimestre de la gestación, con peso de 900 g, corioangioma parcialmente infartado, con áreas de calcificación multifocal de 4 cm de eje mayor; infartos múltiples con fibrina intervellosa, congestión vascular acentuada, hemorragia multifocal, membranas amnióticas con congestión y hemorragia, cordón umbilical con tres vasos permeables y edema en la gelatina de Wharton.

REFERENCIAS

1. Achiron R, Shaia M, Schimel M, Glaer J. Chorionic angioma with hydrops in twins. *Fetus* 1992;2(3):1-3.
2. Duque F, Lammana R, Navas S, Brito J, García V. Dos casos de corioangioma en el Hospital de Caracas. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60(3):197-203.
3. Gensell D, Kraus F. Disease of the placenta. In: Kurman R, editor. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 4th ed. New York: Springer Verlag, 1997;pp:975-1048.
4. Cabrera C, Kizer S, Tachón G, Silveira M, Reumann W. Corioangioma de la placenta. Presentación de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988;48(4):210-11.

5. Guschmann M, Henrich W, Entezami M, Dudenhausen J. Chorioangioma new insights into a well known problem. I. Results of a clinical and morphological study of 36 cases. J Perinat Med 2003;31(2):163-9.
6. Mucitelli D, Charles E, Kraus F. Chorioangioma of intermediate size and intrauterine growth retardation. Pathol Rev Pract 1990;186:455-8.
7. Cunningham G, MacDonald P, Gant N, Levero K, Gilstrap L, y col. Enfermedades y anomalías de la placenta. Obstetricia de Williams. 20ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
8. Deminiz M, Tunca Y, Ozcan A, Celausun B, Finci R. Placental chorioangioma associated with fetal cardiac complication. Acta Obstet Gynecol Scand 1997;76:708-9.
9. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. 2ª ed. Berlín: Springer Verlag, 1990;pp:841-51.
10. Kin LT, et al. Prenatal treatment of chorioangioma by microcoil embolization. BJOG: An Intern J Obstet And Gynaecol 2003;110(1):70-73.
11. Wanapirak C. Alcoholization: the choice of intrauterine treatment for chorioangioma. J Obstet Gynaecol Rev 2002;28:71-75.
12. Kriplani A. Indomethacin therapy in the treatment of polyhydramnios due to placental chorioangioma. J Obstet Gynaecol Rev 2001;27(5):245-8.
13. Hernández M, Cuéllar J, Levario M. Corioangioma gigante de la placenta: informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 2001;69(11):439-42.
14. García-Flores J, Vega-Malagón G, Vega-Malagón JA, Galván-Aguilera A, Salmón-Vélez F. Corioangioma gigante. Presentación de un caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2005;43(6):503-506.

CADUCA

Se da este nombre a la mucosa uterina transformada durante el embarazo. Existen tres caducas:

Primero. La **caduca serotina** o **interútero-placentaria**, que forma parte materna de la placenta, de la cual volveremos a hablar al tratar de este órgano.

Segundo. La **caduca verdadera**, que estudiaremos inmediatamente y que cubre todo el útero, salvo la región placentaria.

Tercero. La **caduca refleja**, que tapiza en los primeros meses toda la superficie del huevo y se reúne y suelda con la precedente al llegar el quinto mes, atrofiándose más tarde.

La CADUCA VERDADERA no es una neoformación; proviene de la *mucosa uterina normal*, de la cual es una transformación.

FUERA DEL EMBARAZO, la mucosa uterina ofrece un espesor de cerca de un milímetro; presenta un epitelio cilíndrico vibrátil. Este epitelio, excepto los cilios vibrátiles, se continúa en las glándulas tubulares. Entre las glándulas se extiende el tejido conjuntivo, en el cual se encuentran elementos celulares de formas variables y ciertas células epitelioides, más voluminosas: éstas son las células propias de la mucosa uterina. Entre las glándulas, alrededor de las mismas y bajo el epitelio, corren los vasos sanguíneos.

DURANTE EL EMBARAZO, la caduca verdadera se modifica: durante los cinco primeros meses, se engrosa y llega a medir un centímetro; luego sufre un adelgazamiento progresivo, debido a la presión del huevo.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:26.

Feto papiráceo. Comunicación de un caso

Leonardo Ramírez Arreola,* Leyza Angélica Nieto Galicia,** Miguel Ángel Cerón Saldaña,*** Jorge Alejandro Cerda López****

RESUMEN

El término feto papiráceo se utiliza para describir a un feto momificado relacionado con una gestación gemelar o múltiple. Se comunica el caso de una paciente de 20 años de edad, con un embarazo previo y el que aquí se reporta de 41.1 semanas (determinado por la fecha de última menstruación), y trabajo de parto efectivo. Se obtuvo un neonato vivo de sexo masculino. Se revisó la cavidad uterina por sospecha de retención de restos fetales o placentarios y se encontró un producto compreso de aproximadamente 15 semanas de gestación. La paciente tuvo atonía uterina y hemorragia obstétrica (aprox. 1,500 cc), por lo que se realizó histerectomía abdominal obstétrica sin alteraciones posteriores. El curso del puerperio fue patológico y se hemotransfundieron 4 U PG en total; después de siete días de hospitalización mostró mejoría y se autorizó su egreso. El resultado histopatológico indicó feto papiráceo.

Palabras clave: feto papiráceo, embarazo gemelar, muerte fetal, feto momificado, gemelo evanescente.

ABSTRACT

The term fetus papyraceus is used to describe a mummified fetus associated to a multi-fetal gestation. We present the case of a 20 years old patient who entered under the diagnosis of pregnancy of 41.1 weeks of gestation by last menstrual period, and effective labor work. It was conducted labor and delivery obtaining a live, male product. The uterine cavity was revised due to suspicion of retention of placenta and/or fetal membranes and it was obtained a product of approximated 15 weeks of gestation; the patient presented *uterine atony* and postpartum hemorrhage (PPH) quantified in approx 1,500 cc. Therefore it was decided to perform an obstetrical abdominal hysterectomy, which took place without incidents. The patient cursed pathological puerperium and received blood transfusion for 4 U. She was discharged at the 7th day after surgery. The histopathologic result was fetus papyraceus.

Key words: Fetus papyraceus, twin pregnancy, fetal death, Mummified fetus, Vanishing Twin.

RÉSUMÉ

Le terme foetus papyracé s'emploie pour décrire un foetus momifié lié à une gestation gémellaire ou multiple. On communique le cas d'une patiente de 20 ans, secundigeste, avec grossesse de 41.1 semaines de gestation (déterminée par la date de la dernière règle), et travail effectif. On a obtenu un nouveau-né vivant de sexe masculin. On a examiné la cavité utérine par soupçon de rétention de résidus foetaux ou placentaires et on a trouvé un produit comprimé d'approximativement 15 semaines de gestation. La patiente a eu atonie utérine et hémorragie obstétrique (approx. 1,500cc), c'est pourquoi on a réalisé hystérectomie abdominale obstétrique sans altérations postérieures. Le cours des suites d'accouchement a été pathologique et on a fait une transfusion sanguine, 4 U PG au total; après sept jours d'hospitalisation elle a montré amélioration et on a autorisé sa sortie. Le résultat histopathologique a indiqué foetus papyracé.

Mots-clés: foetus papyracé, grossesse gémellaire, mort foetal, foetus momifié, jumeau évanescent.

RESUMO

Utiliza-se o termo feto papiráceo para descrever um feto mumificado relacionado com uma gestação gemelar ou múltipla. Comunica-se o caso de uma paciente de 20 anos de idade, secundigesta, com gravidez de 41,1 semanas de gestação (determinado pela data da última regra) e trabalho de parto efetivo. Obteve-se um neonato vivo de sexo masculino. Revisou-se a cavidade uterina por suspeita de retenção de restos fetais ou placentários e se encontrou um produto compresso de aproximadamente 15 semanas de gestação. A paciente teve atonia uterina e hemorragia obstétrica (aprox 1,500cc), pelo que se realizou histerectomia abdominal obstétrica sem alterações posteriores. O curso do puerpério foi patológico e se hemotransfundiu 4 U PG em total; depois de sete dias de hospitalização mostrou melhora e autorizou-se seu egreso. O resultado histopatológico indicou feto papiráceo.

Palavras chave: Feto papiráceo, gravidez gemelar, morte fetal, feto mumificado, gêmeo evanescente.

El término feto papiráceo (momificado) se utiliza para describir a un feto aplanado, con pérdida de líquidos y tejidos blandos, asociado con una gestación gemelar o múltiple. La muerte intrauterina de un feto mayor a ocho semanas de gestación y su retención por un mínimo de diez semanas, resulta de la compresión mecánica del feto vivo (en crecimiento), similar a la de un papel.¹

En la década de 1940 se sospechó, por primera vez, el síndrome de desaparición de un gemelo. Los hallazgos fueron pequeñas cicatrices en la superficie de la cara fetal y en la placenta, y el nacimiento único representó la pérdida temprana de un gemelo. Años atrás, algunos patólogos describieron algo similar, pero hasta que encontraron algo más obvio a un feto lo denominaron feto papiráceo (feto momificado). Un feto papiráceo puede encontrarse, también, como una masa de tejido fino en degeneración, como resultado de la muerte en etapa temprana del embarazo. En algunos casos estos resultados placentarios se relacionan con defectos al nacimiento en el neonato que llegó a término.²

La incidencia reportada es de 1:12,000 nacimientos vivos y ocurre en 1:184-200 de los embarazos gemelares.^{1,3,4}

En la mayor parte de los casos existen antecedentes de hipertensión durante el embarazo, inducida o agravada por las gestaciones múltiples. Algunas veces la muerte del gemelo depende de un accidente folicular, generalmente si el embarazo es monoamniótico o la inserción del cordón es velamentosa.³

Las gestaciones gemelares se acompañan de defectos placentarios y del cordón umbilical (inserción



Figura 1. Feto papiráceo de aproximadamente 7 cm en plano transversal.



Figura 2. Feto papiráceo de aproximadamente 9 cm en plano longitudinal.

velamentosa y marginal, una sola arteria umbilical, vasos previos); los gemelos monocoriónicos son los más susceptibles a dicho peligro, ya que pueden morir por el síndrome de trasfusión intergemelar o sufrir lesiones por embolización.^{2,3,5,6}

La muerte de un gemelo, en el embarazo monocorial, constituye una situación de alto riesgo para el gemelo que llega a término, pues su probabilidad de morir *in utero* o durante el periodo neonatal es alta (38%).^{7,8}

Otros riesgos señalados son la parálisis cerebral y la aplasia cutis congénita.^{5,9} El riesgo de sufrir parálisis cerebral aumenta en el gemelo sobreviviente después de la muerte fetal de su co-gemelo.⁵

* Residente del cuarto año de ginecología y obstetricia.

** Médico ginecoobstetra.

*** Jefe del servicio de ginecología y obstetricia.

**** Médico adscrito al servicio de ginecología y obstetricia. Hospital General de Matamoros Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie, Matamoros, Tamaulipas, México.

Correspondencia: Dr. Leonardo Ramírez Arreola. Calle Arce núm. 112 entre Algarrobo y Abedul. Colonia Mariano Matamoros, CP 87350. Matamoros, Tamaulipas, México. Tel.: (cel.) 86-81-17-46-08; (casa) 01(868) 8-14-93-73. E-mail: leoxtr25@hotmail.com. Recibido: mayo, 2007. Aceptado: junio, 2007.

Este artículo debe citarse como: Ramírez AL, Nieto GLA, Cerón SMA, Cerda LJA. Feto papiráceo. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):408-11.

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



Figura 3. Feto papiráceo extendido de aproximadamente 15 cm en plano longitudinal.

Alrededor del 10% de los embarazos múltiples, logrados por fertilización *in vitro* o inyección intracitoplasmática de esperma (detectados por ultrasonido en el primer trimestre de la gestación), culminan en embarazo único; este síndrome se conoce como “desaparición de un gemelo” o “gemelo evanescente”, cuyo resultado produce efectos adversos en el gemelo que llega a término.¹⁰

Se comunica el caso de un embarazo gemelar con feto papiráceo, detectado durante la atención del parto, y por las complicaciones de hemorragia obstétrica.

CASO CLÍNICO

Paciente de 20 años de edad que acudió al servicio de tocourgencias del Hospital General de Matamoros, por referir dolor obstétrico de cuatro horas de evolución. Se determinó que se trataba de un embarazo de 41.1 semanas (determinado por la fecha de la última menstruación) con trabajo de parto efectivo.

Antecedentes ginecoobstétricos: segundo embarazo, un parto, menarquia a los 12 años de edad, ciclo 60 x 3, inicio de la vida sexual activa: a los 16 años, dos parejas sexuales y ningún método de planificación familiar actual.

Tuvo control prenatal de manera inconstante e irregular fuera de la institución.

Para el trabajo de parto se administraron 4 mU de oxitocina por minuto con atención del mismo. Se obtuvo

un neonato de sexo masculino, peso de 3,050 g, Apgar de 8 a 9 y Capurro de 42 semanas de gestación.

Se revisó la cavidad uterina con anestesia general endovenosa, ya que se sospechaba retención de restos; se obtuvo un producto compreso de aproximadamente 15 semanas de gestación que medía 7 x 9 cm.

La paciente tuvo atonía uterina y hemorragia obstétrica cuantificada en 1,500 cc, por lo que se realizó histerectomía abdominal sin complicaciones posteriores.

El curso del puerperio fue patológico; se transfundieron 4 U de sangre, después de siete días de hospitalización mostró mejoría y se autorizó su egreso.

El resultado histopatológico indicó feto papiráceo con lisis generalizada (figuras 1 a 3); en el útero: cervicitis crónica quística, endometrio hipersecretor con decidua compacta e hipertrofia de miometrio.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de feto papiráceo se realizó prenatalmente como medida preventiva y de vigilancia para el bienestar materno y fetal, con insistencia en los parámetros bioquímicos de coagulación.^{4,11}

En este estudio, el diagnóstico se realizó durante la atención del parto, concretamente en el tercer periodo (alumbramiento), ante la sospecha de retención de restos fetales o placentarios. Leppert y sus colaboradores reportaron un caso similar en 1970, donde el diagnóstico se hizo intraparto.¹² Debido a esto no contamos con vigilancia de los tiempos de coagulación previos al parto. En el control postparto no hubo alteraciones y obtuvimos buenos resultados neonatales con el gemelo que llegó a término (no se observaron anomalías aparentes).

No se identificó la probable causa de muerte fetal del producto papiráceo.

La indicación de histerectomía abdominal se decidió por atonía uterina y hemorragia obstétrica; no podemos inferir que el feto papiráceo aumentó el riesgo de sufrir esta complicación, ya que la literatura no lo comenta; creemos que fue eventual.

Se revisaron los reportes de anatomías patológicas de cinco años previos y no se encontraron resultados

de fetos papiráceos. Esto corrobora lo inusual de dicha complicación y refleja que se subdiagnosticó pues no se examinó la placenta de manera sistemática.

En México existen pocos reportes relacionados con fetos papiráceos; por lo tanto, creemos importante dar a conocer este caso.

AGRADECIMIENTOS

Con especial atención al Dr. Javier Cisneros Sandoval (jefe del departamento de Patología Hospital General de Matamoros) por el servicio prestado para el diagnóstico histopatológico.

REFERENCIAS

1. Vargas HVM, Luján IJ, Ibarra GA, Inclán BJ, y col. Feto papiráceo: complicación de un embarazo gemelar. *Rev Hosp Jua Mex* 2005;72(4): 165-67.
2. Craven C, Ward K. Placental Causes of Fetal Malformation. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39(3):588-606.
3. Peraza TM, O' Farril GR, Gómez CE. Óbito de un gemelo. *Rev Cuba Obstet Ginecol* 2000;26(2):115-8.
4. Narula MK, Madan R, Anand R, Siddiqui AZ. Radiological diagnosis: fetus papyraceus. *Ind J Radiol Imag* 2003;13(3):339-40.
5. Glinianaia SV, Pharoah PO, Wright C, Rankin JM, et al. Fetal or infant death in twin pregnancy: neurodevelopmental consequence for the survivor. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002;86:9-15.
6. Saier F, Burden L, Cavanagh D. Fetus papyraceus: an unusual case with congenital anomaly of the surviving fetus. *Obstet Gynecol* 1975;45:217-20.
7. Pobrete LA, Carvajal CJ, Ferreira NF, Kushner DL, y col. Embarazo gemelar con un óbito: rescate mediante transfusión intravascular intrauterina. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(3):239-41.
8. Villalobos N, López C. Síndrome del gemelo muerto. *Rev Obstet Venez* 2002;62(1):11-15.
9. Rodríguez BI, Reyna VJ, Cura EI, Rodríguez JD, y col. Aplasia cutis congénita y feto papiráceo. *Rev Mex Pediatr* 1997;64(2):77-79.
10. Pinborg A, Lidegaard O, Freiesleben N, Andersen, Anders N. Consequences of vanishing twins in IVF/ICSI pregnancies. *Hum Reprod* 2005;20(10):2821-29.
11. Sutkin G, Mamlok V. Images in clinical medicine: fetus papyraceus. *N Eng J Med* 2004;350(16):1665.
12. Leppert PC, Wartel L, Lowman R. Fetus papyraceus causing dystocia: inability to detect blighted twin antenatally. *Obstet Gynecol* 1979;54:381-3.

PLACENTA

Examinada inmediatamente después de su expulsión, la placenta (en griego, *pastel*) aparece como una masa de forma redonda, de consistencia blanda, midiendo por término medio *16 centímetros* y con un peso de *500 gramos* aproximadamente.

Las dos caras de la torta placentaria son de aspecto muy diverso.

La *cara fetal*, caracterizada por la presencia de la inserción del cordón umbilical, es lisa, brillante, de tinte azulado; este aspecto es debido al amnios, membrana transparente, a través de la cual se distinguen los grandes vasos fetales, que están en la superficie del corión.

La *cara materna*, de aspecto mate y de coloración roja, presenta una superficie mamelonada. Surcos profundos la dividen en quince o veinte espacios: cotiledones placentarios. La cara superficial está constituida por la parte de la caduca interútero-placentaria que se elimina normalmente con la placenta.

Estructura de la placenta. – Estando la placenta destinada a poner en relación al feto con la madre, está compuesta de dos clases de elementos, *fetales* y *maternos*, que se reúnen para formar un órgano único. Es indispensable estudiar separadamente cada uno de estos elementos.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:27-29.

Síndrome de Pallister-Killian. Comunicación de un caso

María Antonieta Ramírez Fernández,* Ricardo García Cavazos,** Héctor Fernando Sánchez Martínez***

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de Pallister-Killian es una alteración genética rara y esporádica, con distribución en mosaico tisular específica de un isocromosoma adicional 12p [i(12p)]. Debido a su baja recurrencia, su diagnóstico prenatal es importante para el consejo genético.

Objetivo: reportar el primer caso de diagnóstico prenatal de síndrome de Pallister-Killian en México (presentación letal neonatal asociada con hipoplasia de cavidades izquierdas del corazón).

Material y métodos se reporta el caso de una paciente de 31 años de edad en el tercer trimestre del embarazo. El ultrasonido de segundo nivel mostró polihidramnios severo, micromelia, hipoplasia de cavidades izquierdas del corazón y perfil facial caracterizado por nariz pequeña, labio superior delgado e inferior protruido. Se confirmó el diagnóstico con cultivo de amniocitos. La técnica estándar de bandas G mostró cariotipo masculino con un cromosoma extra i(12p) en 100% de las metafases 47,XY,+ i(12p).

Palabras clave: síndrome de Pallister-Killian, tetrasomía en mosaico 12p, diagnóstico prenatal, isocromosoma supernumerario, diagnóstico ultrasonográfico.

ABSTRACT

Background: Pallister-Killian syndrome is a rare sporadic genetic disorder with a tissue-specific mosaic distribution of an additional isochromosome 12p [i(12p)]. Due to the low risk of recurrence, prenatal diagnosis of this syndrome is important for the genetic counseling.

Objective: To report the first prenatal diagnosis case of Pallister-Killian syndrome in Mexico (lethal neonatal presentation associated with hypoplastic left heart).

Methods/Results: We admitted to our hospital a third-trimester, 31-year-old-pregnant woman; the level II sonographic examination showed: polyhydramnios, micromelia, hypoplastic left heart and a fetal facial profile characterized by small nose, thin upper lip and protruding lower lip. We confirmed the diagnosis with cultured amniotic cells. Standard G banding techniques showed a male karyotype with an extra chromosome i(12p) in the 100% of metaphase cells: 47,XY, + i(12p).

RÉSUMÉ

Antécédents: le syndrome de Pallister-Killian (SPK) est un désordre génétique rare et sporadique, avec distribution en mosaïque tissulaire spécifique d'un isochromosome additionnel 12p [i(12p)]. Du fait de sa faible récurrence, son diagnostic prénatal est important pour le conseil génétique.

Objectif: présenter le premier rapport d'un cas de diagnostic prénatal de syndrome de Pallister-Killian au Mexique (présentation létale néonatale associée avec hypoplasie des cavités gauches du cœur).

Méthodes et résultats: on présente le cas d'une patiente de 31 ans dans le troisième trimestre de grossesse. L'ultrason de deuxième niveau a montré polyhydramnios sévère, micromélie, hypoplasie des cavités gauches du cœur et profil facial caractérisé par nez court, lèvre supérieure mince et inférieure éversée. On a confirmé le diagnostic avec culture d'amniocytes. La technique standard de bandes G a montré caryotype masculin avec un chromosome extra i(12p) dans 100% des métaphases 47,XY,+i(12p).

Conclusions: le fait de connaître les caractéristiques sonographiques du SPK et d'examiner soigneusement le profil facial contribue au diagnostic du SPK. L'amniocentèse afin d'obtenir des cellules pour culture est la méthode optimale pour détecter le chromosome extra i12p en mosaïque avec haute spécificité.

Mots-clés: syndrome Pallister-Killian, tétrasomie en mosaïque 12p, diagnostic prénatal, isochromosome surnuméraire, diagnostic ultrasonographique.

RESUMO

Antecedentes: o síndrome de Pallister-Killian (SPK) é uma desordem genética rara e esporádica, com distribuição em mosaico tisular específica de um isocromosoma adicional 12p [i(12p)]. Por causa da sua baixa recorrência o diagnóstico pré-natal é importante para o conselho médico.

Objetivo: apresentar o primeiro relatório dum caso de diagnóstico pré-natal de síndrome de Pallister-Killian no México (apresentação letal neonatal associada com hipoplasia de cavidades esquerdas do coração).

Métodos/resultados: apresenta-se o caso duma paciente de 31 anos no terceiro trimestre da gravidez. O ultrassom de segundo nível mostrou polihidramnios severo, micromelia hipoplasia de cavidades esquerdas do coração e perfil facial caracterizado pelo nariz pequeno,

lábio superior fino e inferior protruído. Confirmou-se o diagnóstico com cultivo de amniocitos. A técnica standard de bandas G mostrou cariotipo masculino com um cromosoma extra i(12p) no 100% das metafases 47,XY,+ i(12p).

Conclusões: conhecer as características do SPK e examinar cuidadosamente o perfil facial contribui ao diagnóstico do SPK. A amniocentese para obter células para cultivo é o método ótimo para detectar o cromosoma extra i12p no mosaico com alta especificidade.

Palavras chave: síndrome de Pallister Killian, tetrasomia em mosaico 12p, diagnóstico pré-natal, isocromosoma supernumerário, diagnóstico ultrasonográfico.

El síndrome de Pallister Killian (SPK) es una alteración genética rara y esporádica, con distribución en mosaico tisular específica de un isocromosoma adicional 12p [i(12p)], caracterizado por dismorfia facial, características clínicas altamente distintivas y grave retardo mental. Fue descrito en 1977 por Pallister y colaboradores en dos adultos con grave retardo mental, crisis convulsivas, hipotonía, cara tosca, malformaciones de las extremidades y vísceras así como anomalías pigmentarias de la piel. Este síndrome fue reportado, independientemente, en 1981 por Killian y Teschler-Nicola en una niña de tres años. El primer caso prenatal fue reportado por Gilgenkrantz y colaboradores en 1985.¹ Desde esa publicación se han reportado más de 150 casos de este síndrome prenatal en el mundo.² Aquí se reporta el primer diagnóstico prenatal documentado en México.

CASO CLÍNICO

El 28 de junio del 2005 fue admitida al servicio de ginecología y obstetricia del Hospital de Especiali-

dades Dr. Belisario Domínguez una paciente de 31 años de edad, con antecedentes de cinco embarazos y cuatro partos, que cursaba el tercer trimestre del embarazo, referida del Hospital de Tláhuac del GDF para valoración y tratamiento por tener un producto con hidrocefalia y polihidramnios valorado por ultrasonido de primer nivel.

La paciente tuvo sus dos primeros hijos con su primer esposo, y están sanos; su tercer y cuarto hijos con su actual esposo y fueron también sanos. Su actual esposo (27 años de edad) tuvo dos hijos sanos con su primera esposa. Ambos son personas sanas y no consanguíneas, ninguno tiene antecedentes de malformación congénita en su familia. La madre tampoco tuvo contacto con agentes tóxicos, radiaciones, ni ingirió drogas. La paciente era analfabeta, de estrato socioeconómico bajo, no recordaba la fecha de su última menstruación y acudió sólo a cuatro consultas en un centro de salud durante todo su embarazo; no se sometió a ningún estudio ultrasonográfico durante el mismo. Acudió al Hospital de Tláhuac debido a dificultad respiratoria. Una revisión ultrasonográfica de primer nivel en ese hospital mostró un producto con macrocefalia y ventriculomegalia y polihidramnios, motivo por el que fue referida al Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez. En ese hospital, en la exploración física se detectó fondo uterino de 38 cm, producto en presentación cefálica, situación longitudinal, dorso derecho, frecuencia cardiaca fetal de 120 latidos por minuto, al tacto vaginal con un centímetro de dilatación y 50% de borramiento, membranas íntegras, producto libre. La valoración ultrasonográfica de segundo nivel realizada por la perinatóloga mostró un feto masculino con macrocefalia, megacisterna magna con agenesia del vermis cerebeloso (malformación de Dandy Walter; figura 1), ventriculomegalia grave, perfil facial anormal (nariz

* Perinatóloga adscrita al servicio de ginecología y obstetricia, Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez.

** Departamento de genética y jefe del comité de enseñanza del Instituto Nacional de Perinatología.

*** Médico adscrito al servicio de histopatología del Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez.

Correspondencia: Dra. Ma. Antonieta Ramírez Fernández. Servicio de ginecología, obstetricia y perinatología del Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez.

E-mail: mariaantonieta73@hotmail.com

Recibido: febrero, 2007. Aprobado: mayo, 2007.

Este artículo debe citarse como: Ramírez FMA, García CR, Sánchez MHF. Síndrome de Pallister-Killian. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2007;75(7):412-18.

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

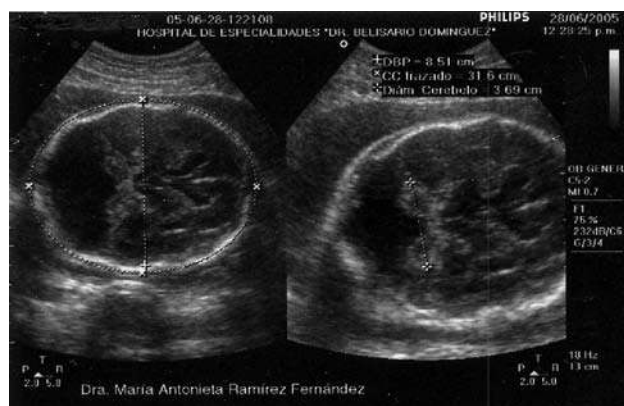


Figura 1. El examen ultrasonográfico en un plano transverso muestra prominente cisterna magna con agenesia del vermis cerebeloso (malformación de Dandy Walker), visible en el panel izquierdo. Producto masculino de 34 semanas de gestación. [47,XY +i(12p)] con macrocefalia, cara tosca, hipertelorismo, aplanamiento del puente nasal, labio superior delgado con forma de arco de cupido, labio inferior protruido, cuello corto, micromelia de piernas y brazos, pie equinovaro bilateral, así como genitalia masculina con pene pequeño y testículos no descendidos (panel derecho).

pequeña, hipertelorismo, cara plana, labio superior delgado y labio inferior grueso y evertido), cuello alado (figura 2). También se observó hipoplasia de las cavidades izquierdas del corazón, con frecuencia cardíaca fetal de 118 latidos por minuto, circunferencia abdominal apropiada para embarazo de 32 semanas, micromelia (húmero de 34.1 mm y fémur de 39 mm, mediciones por debajo de la percentila 5; clinodactilia y metacarpianos acortados de ambas manos, que le dan aspecto de manos cuadradas, y ambos pies equinovaros (foto inferior de la figura 1).

Basados en los hallazgos sonográficos, entre ellos hipoplasia de cavidades izquierdas (la cual es incom-



Figura 2. La valoración ultrasonográfica revela perfil facial plano con nariz pequeña, labio superior delgado, labio inferior protruido y mano derecha con metacarpianos cortos y clinodactilia o "mano cuadrada" (panel izquierdo). También es aparente la hipoplasia de cavidades izquierdas, con salida de la aorta de un ventrículo izquierdo hipoplásico (panel derecho).

patible con la vida), se informó a los padres del mal pronóstico para la vida de su hijo y de la importancia del estudio genético. Fue aceptado este último así como la realización de la salpingoclasia al término del embarazo por paridad satisfecha. Ambos padres no aceptaron el estudio genético de sí mismos.

La dificultad respiratoria de la paciente era ocasionada por la distensión uterina secundaria al polihidramnios severo (Phelan de 27), por lo que se decidió la realización de amniocentesis terapéutica, drenando 800 mL en un lapso de 12 horas, lo cual se realizó sin complicaciones y con disminución de los síntomas. Para el estudio genético se enviaron 20 mL de líquido amniótico al centro de diagnóstico genético del Dr. García Cavazos. El índice de Phelan al final

del estudio fue de 18; se observó placenta fúndica normoinsera y frecuencia cardíaca fetal de 120 latidos por minuto.

Se realizó registro cardiotocográfico con línea basal de 120 latidos por minuto, con dos aceleraciones en 10 minutos y sin actividad uterina. El primero de julio (un día después de la amniocentesis), el registro cardiotocográfico mostró una línea basal de 107 latidos por minuto en 10 minutos, con variabilidad mínima y sin aceleraciones; hubo dos contracciones en 10 minutos.

Debido a la bradicardia fetal persistente, a pesar de las medidas de reanimación fetal intrauterina, se realizó cesárea. El producto fue masculino de 34 semanas (por valoración de Capurro) con longitud de 40 cm, peso de 1,918 gramos y circunferencia cefálica de 32.9 cm. La puntuación de Apgar al minuto fue de 1 a las 12:29 h con frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. A pesar de la aplicación de técnicas avanzadas de resucitación pulmonar, el producto murió a las 12:50 h. El estudio posmórtem reveló dismorfismo craneofacial con macrocefalia, cara tosca con frente amplia, hipertelorismo, epicanto, nariz pequeña con narinas antevertidas y puente nasal amplio, *filtrum* largo, labio superior delgado con forma de arco de cupido, labio inferior evertido y grueso, paladar arqueado y hendido en los 2/3 posteriores, micrognatia, orejas pequeñas de implantación baja con atresia bilateral de los conductos auditivos, cuello corto y alado, micromelia de brazos y piernas. Ambas manos tenían forma cuadrada, con braquidactilia y clinodactilia en los cinco dedos; pie equinovaro bilateral. También se observaron genitales externos del sexo masculino, con pene pequeño y testículos no descendidos, así como atresia anal y apéndice sacro. La autopsia también reveló ventriculomegalia cerebral, con agenesia del vermis cerebeloso, así como hipoplasia de las cavidades izquierdas del corazón con defecto del *septum* interauricular alto. La placenta pesó 300 g (figuras 1 y 3).

El análisis citogenético de células amnióticas, efectuado con la técnica estándar de bandas G, mostró un cromosoma extra i(12p), el cual estuvo presente en 100% de las metafases, en los tres cultivos realizados con un cariotipo masculino [47,XY,+i(12p)]; junto con los hallazgos sonográficos y clínicos se pudo realizar el diagnóstico de síndrome de Pallister-Killian (figura 4).



Figura 3. Perfil facial plano, frente amplia, nariz pequeña con puente nasal plano, micrognatismo, cuello corto y alado, así como orejas pequeñas con baja implantación son visibles en el panel izquierdo. Atresia anal y apéndice sacro son también aparentes (panel derecho).

DISCUSIÓN

El síndrome de Pallister-Killian es una tetrasomía rara y esporádica del 12p debida a un cromosoma extra i(12p)(p10) usualmente en mosaico. Este mosaicismo es detectable solamente en determinados tejidos, de ahí el término “mosaicismo tisular específico”. Entre los factores que influyen en la presencia del i(12p) se incluye el tipo de tejido y la edad *in vivo* o *in vitro* de los tejidos.^{3,4} El i(12p) se encuentra en un alto porcentaje en los fibroblastos, pero de manera infrecuente en los linfocitos. Kwee y colaboradores (1984)⁵ sugieren que esta variabilidad puede ser reflejo de una ventaja selectiva de la proliferación de las células normales diploides sobre las células tetrasómicas.

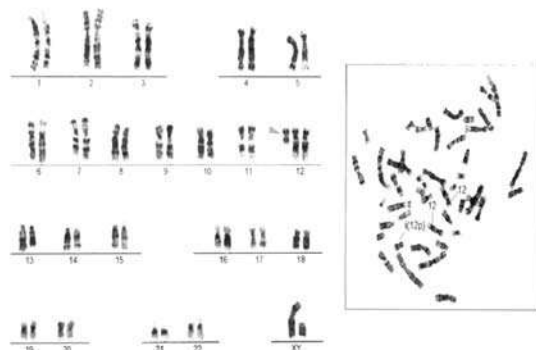


Figura 4. La técnica estándar de bandas G mostró cariotipo masculino con un extracromosoma i(12p) en 100% de las metafases.

Según reportes, la incidencia del i(12p) en las metafases está entre 0 y 2% en los linfocitos, 50 y 100% en los fibroblastos, más del 50% en la mucosa bucal y 100% en los amniocitos, como en el presente caso.⁶ El cultivo de fibroblastos de áreas de piel con alteración de la pigmentación muestra alta incidencia de metafases con i(12p).⁷ El mosaicismo también se observa en las células de pulmón, hígado, testículos y bazo. La detección del i(12p) con preparaciones de mucosa bucal con interfase de FISH también se considera un método rápido, efectivo y no invasor para el diagnóstico de este síndrome. Ya se utiliza la hibridación genómica comparativa (CGH) para evaluar mosaicismos leves. Ballif BC y colaboradores reportaron un caso de síndrome de Pallister-Killian (no detectado previamente con técnicas convencionales) con CGH usando DNA genómico extraído de sangre periférica.⁸

Las tetrasomías autosómicas en el humano se han reportado pocas veces, entre ellas 5p,⁹ 8p,¹⁰ 9p y 18p.¹¹ La tetrasomía del 12p es, sin duda, la menos común,¹ aunque se manifiesta en mujeres de edad avanzada (31 años en el presente caso). En los pocos casos hay un simple reporte preliminar de recurrencia.¹² El porcentaje de células tetrasómicas no se correlaciona con la gravedad del síndrome, longevidad de las pacientes, o grado de retardo mental.^{13,14}

El mecanismo por el cual se forman los isocromosomas y el estadio en que esto ocurre son ampliamente debatidos y todavía no bien comprendidos, aunque se han propuesto muchos mecanismos. Rivera y colaboradores¹⁵ sugieren una hipótesis premeiótica caracterizada por mala división centromérica en una

célula diploide germinal, lo que resulta en un gameto primario con 46 cromosomas, incluyendo un i(12p), del cual resulta un pareamiento anormal en la meiosis I con la subsecuente no-disyunción. El origen meiótico del i(12p) sugerido por Van Dyke y colaboradores¹⁶ requiere, simultáneamente, una mala división centromérica (en el eje horizontal) y la no disyunción. La formación de *novo* del i(12p) en un cigoto trisómico fue sugerida por Hunter y colaboradores.¹⁷

El análisis molecular de los isocromosomas mostró que se originan predominantemente por no disyunción en la meiosis II materna, seguida por un rearrreglo o mala división centromérica.¹⁸⁻²⁰ La mayoría de los investigadores sugiere un origen precigótico en la formación del isocromosoma.^{19,21,22} Struthers y colaboradores sugieren una formación premeiótica del isocromosoma 12p basada en una no-disyunción inicial, lo que da origen a una célula trisómica seguida de una mala división centromérica en las meiosis I o II.

El origen del isocromosoma fue paterno en dos casos y la formación del isocromosoma 12p ocurrió en un estadio mitótico postcigótico en un caso.²³

Los tres indicadores sonográficos más frecuentes del síndrome de Pallister-Killian son la hernia diafragmática (no presente en este caso), polihidramnios y micromelia (presentes en el caso que nos ocupa).²⁴ Otras anomalías reportadas son: hipertelorismo, ventriculomegalia, hipoplasia del vermis cerebelar (figura 1), dilatación de *cavum septi pellucidi*, hidrops fetal, *higroma colli*, cara aplanada, incremento de la translucencia nucal, cuello amplio y alado, sobrecrecimiento fetal, pies y manos anormales con acortamiento de metacarpiños, manos cuadradas (figura 2), pies cuadrados, sindactilia, polidactilia, apéndice sacro y anomalías cardíacas (cardiomegalia, anomalía de Ebstein, defecto septal atrioventricular, doble salida del ventrículo derecho o hipoplasia de cavidades izquierdas; figura 2).

El perfil facial reportado por Paladini y colaboradores²⁵ es un importante marcador ultrasonográfico de este síndrome y estuvo presente en este caso (figura 2). Se caracteriza por nariz pequeña, labio superior delgado con labio inferior grueso y protruido. Estas características pueden detectarse mediante ultrasonido desde la semana 20 del embarazo²⁵ y no suelen vincularse con el síndrome de Fryns, principal diagnóstico

diferencial del síndrome de Pallister-Killian, con el cual muestra similitudes fenotípicas que incluyen cara tosca, paladar hendido y hernia diafragmática. Es importante realizar el diagnóstico diferencial por su función en el pronóstico y ante riesgo de recurrencia.^{12,24,26} El síndrome de Fryns es generalmente mortal y su mecanismo hereditario es autosómico recesivo, por lo que el riesgo de recurrencia es alto; con de Pallister-Killian el riesgo de recurrencia es muy bajo. En el síndrome de Fryns, las características dismórficas faciales más comunes incluyen micrognatia en 92% de los casos y labio o paladar hendido en 70%.^{27,28}

El hipertelorismo es frecuente en el síndrome de Pallister-Killian y raro en el de Fryns.¹² La evaluación del crecimiento fetal también puede ser útil en la diferenciación de los dos síndromes, ya que la hipotrofia y la microcefalia (frecuentes en el de Fryns) son características no comunes en el primer síndrome.²⁴

La historia natural del síndrome de Pallister-Killian se caracteriza por su alto índice de mortalidad en los periodos prenatal y neonatal. En el caso aquí reportado, la muerte en el periodo perinatal fue secundaria a la hipoplasia de las cavidades izquierdas del corazón, la cual es incompatible con la vida.

El síndrome de Pallister-Killian tiene pobre pronóstico neurológico caracterizado por profundo retardo mental y motor desde la infancia temprana. Los sobrevivientes frecuentemente quedan postrados en cama y la mayoría nunca llegan a hablar ni a ser continentes.²⁶ Genevieve y colaboradores²⁹ describieron un caso inusual de i(12p) en un muchacho de 15 años de edad que tenía retardo mental leve, características faciales menores, peso, longitud y medición craneal normales, así como manchas hiperpigmentadas. El muchacho acudió a la escuela para niños normales hasta los 14 años. El análisis cromosómico se realizó en fibroblastos obtenidos de las zonas de hiperpigmentación de la piel, y se observó que 37% de las células tenían un isocromosoma adicional de brazos cortos del cromosoma 12.

El diagnóstico del síndrome de Pallister-Killian en nuestro caso se realizó con el resultado del cariotipo 47,XY,+i(12p) que se observó con el cultivo de amniocitos, que es el método de elección para el diagnóstico de este síndrome y de otras anomalías fetales cromosómicas, génicas y bioquímicas.^{30,31} El cariotipo concuerda

con las características sonográficas y clínicas de nuestro caso clínico (figuras 1 a 4).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico prenatal del síndrome de Pallister-Killian es importante para el consejo genético, debido al alto porcentaje de mortalidad prenatal o neonatal y el pobre pronóstico neurológico con profundo retardo mental desde la temprana infancia en los sobrevivientes. Su incidencia esporádica se asocia con bajo riesgo de recurrencia. Para facilitar el diagnóstico prenatal (el cual es muy difícil), es básico conocer las características sonográficas de este síndrome. El examen ultrasonográfico cuidadoso del perfil facial, como lo sugieren Paladini y colaboradores, ayuda a los médicos a diagnosticar el síndrome. El diagnóstico debe ser confirmado por óptimo cultivo de amniocitos, con el cual el cromosoma extra 12p en mosaico es confiablemente detectable.

Agradecimientos

Este trabajo fue apoyado por el Dr. Ricardo García Cavazos, quien realizó el estudio genético en su laboratorio de citogenética. Al Dr. Osvaldo González La Riviere, director del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México, Dr. Belisario Domínguez. A la Dra. Evangelina Sandoval Ruiz, subdirectora. Al Dr. Jorge Nava Flores, jefe del servicio de ginecología y obstetricia, por su apoyo en la realización de nuestro trabajo diario.

REFERENCIAS

1. Gilgenkrantz S, Droulle P, Schweitzer M, Foliguet B, et al. Mosaic tetrasomy 12p. *Clin Genet* 1985;28:495-502.
2. Liehr T. sSMC derived from chromosome 12. <<http://www.med.uni-jena.de/fish/sSMC/12.htm>>
3. Polityko AD, Goncharova E, Shamgina L, Drozdovskaja N, et al. Pallister-Killian syndrome: rapid decrease of isochromosome 12p frequency during amniocyte subculturing. Conclusion for strategy of prenatal cytogenetic diagnostics. *J Histochem Cytochem* 2005;53:361-4.
4. Priest JH, Rust JM, Fernhoff PM. Tissue specificity and stability of mosaicism in Pallister-Killian +i(12p) syndrome: relevance for prenatal diagnosis. *Am J Med Genet* 1992;42:820-4.
5. Kwee ML, Barth PG, Arwet F, Madan K. Mosaic tetrasomy 21 in a male child. *Clin Genet* 1984;26:150-5.
6. Ward BE, Hayden MW, Robinson A. Isochromosome 12p mosaicism (Pallister-Killian syndrome): newborn diagnosis by direct bone marrow analysis. *Am J Med Genet* 1988;31:835-9.
7. Harrod MJE, Howard-Peebles PN, Friedman JM. Tetrasomy 12p: differential degree of mosaicism in fibroblasts from normal and abnormally pigmented skin. *Proc Greenwood Genet Center* 1987;6:07.

8. Ballif BC, Rorem EA, Sundin K, Lincicum M, et al. Detection of low-level mosaicism by array CGH in routine diagnostic specimens. *Am J Med Genet* 2006;140(24):2757-67.
9. Sijmons RH, Leegte B, van Lingen RA, de Pater JM, et al. Tetrasomy 5p mosaicism in a boy with delayed growth hypotonia, minor anomalies, and an additional isochromosome 5p [46,XY/47,XY,+i(5p)]. *Am J Med Genet* 1993;47:559-62.
10. Rijnvos WP, Smeets DF, Fryns JP. Mosaic tetrasomy 8p in two patients: clinical data and review of the literature. *Am J Med Genet* 1994;50:377-80.
11. Grass FS, Parke JC, Kirkman HN, Christensen V, et al. Tetrasomy 9p: tissue-limited idic(9p) in a child with mild manifestations and a normal CVS result. Report and review. *Am J Med Genet* 1993;47:812-16.
12. Cuillier F, Deshayes M, Cartautl JF. Pallister-Killian syndrome, case report. 2003-05-20-14. <<http://www.theFetus.net>>
13. Schinzel A. Tetrasomy 12p (Pallister-Killian syndrome). *J Med Genet* 1991;28:122-5.
14. Horn D, Majewski F, Hildebrandt B, Körner H. Pallister-Killian syndrome: normal karyotype in prenatal chorionic villi, in postnatal lymphocytes, and in slowly growing epidermal cells, but mosaic tetrasomy 12 p in skin fibroblasts. *J Med Genet* 1995;32:68-71.
15. Rivera H, Rivas F, Cantu JM. On the origin of extra isochromosomes (letter to the editors). *Clin Genet* 1986;29:540-1.
16. Van Dyke DL, Babu VR, Weiss L. Prenatal age, and how extra isochromosomes (secondary trisomy) arise (letter to the editors). *Clin Genet* 1987;32:75-80.
17. Hunter AG, Clifford B, Cox DM. The characteristic physiognomy and tissue specific karyotype distribution in the Pallister-Killian syndrome. *Clin Genet* 1985;28:47-53.
18. Bugge M, Blennow E, Friedrich U, Petersen MB, et al. Tetrasomy 18p de novo: parental origin and different mechanisms of formation. *Eur J Hum Genet* 1996;4:160-7.
19. Dutly F, Balmer D, Baumer A, Binkert F, Schinzel A. Isochromosomes 12p and 9p: parental origin and possible mechanism of formation. *Eur J Human Genet* 1998;6:140-4.
20. Kotzot D, Bundscherer G, Bernasconi F, Brecevic L, et al. Isochromosome 18p results from maternal meiosis nondisjunction. *Eur J Hum Genet* 1996;4:168-74.
21. Cormier-Daire V, Le Merrer M, Gigarel N, Morichon N, et al. Prezygotic origin of the isochromosome 12p in Pallister-Killian syndrome. *Am J Med Genet* 1997;69:166-8.
22. Struthers JL, Cuthbert CD, Khalifa MM. Parental origin of the isochromosome 12p in Pallister-Killian syndrome: molecular analysis of one patient and review of the reported cases. *Am J Med Genet* 1999;84:111-5.
23. De Ravel TJL, Keymolen K, Van Assche E, Wittevronghel I, et al. Post-zygotic origin of isochromosome 12p. *Prenat Diagn* 2004;24:984-8.
24. Doray B, Girard-Lemaire F, Gasser B, Baldauf JJ, et al. Pallister-Killian syndrome: difficulties of prenatal diagnosis. *Prenat Diagn* 2002;22:470-7.
25. Paladini D, Borghese A, Arienzo M, Teodoro A, et al. Prospective ultrasound diagnosis of Pallister-Killian syndrome in the second trimester of pregnancy: the importance of the fetal facies profile. *Prenat Diagn* 2000;20:996-8.
26. Choo S, Teo SH, Tan M, Yong MH, Ho LY. Tissue-limited mosaicism in Pallister-Killian Syndrome: a case in point. *J Perinatol* 2002;22:420-3.
27. Fryns JP. Prenatal diagnosis and long survival of Fryns syndrome. *Prenat Diagn* 1995;15:97-98.
28. Gadow EC, Lippold S, Serafin E, Salgado LJ, et al. Prenatal diagnosis and long survival of Fryns syndrome. *Prenat Diagn* 1994;14:673-6.
29. Genevieve D, Cormier-Daire V, Sanlaville D, Faivre L, et al. Mild phenotype in a 15 year old boy with Pallister-Killian syndrome. *Am J Med Genet* 2003;116A:90-93.
30. García-Cavazos R, Zavaleta MJ, Meléndez R, Mayén DG, y col. Diagnóstico prenatal por amniocentesis, evaluación clínica y citogenética de 1,110 casos. *Perinatol Reprod Hum* 1997;11(2):110.
31. Garza Fernández L, Cabra Zurita R, Grether P, García León F, Kably Ambe A. Estudio analítico de la amniocentesis en el diagnóstico genético prenatal. Estudio transversal de casos. *Ginec Obstet Mex* 1998;66(6):237-41.

CIRCULACIÓN PLACENTARIA

Se puede estudiar por el método de las inyecciones.

El *sistema fetal* se inyecta fácilmente, por la vena o por las arterias; la sangre refluye entonces por el vaso no inyectado. *Estas inyecciones demuestran que dicho sistema está completamente cerrado, no habiendo comunicación alguna con el sistema materno.* Los vasos de las vellosidades quedan llenos por la inyección, pero, en cambio, en los lagos sanguíneos que las rodean no penetra nada.

Por medio de una punción efectuada debajo de la serotonina puede inyectarse el *sistema materno*; pero la inyección retorna por los orificios venosos, en número de veinte a veinticinco aproximadamente, que atraviesan la caduca placentaria. La placenta materna así inyectada aparece ostensiblemente formada por dos partes distintas: una superficial, el gran lago subcorial, muy fácil de inyectar, y otra profunda, los espacios intervelllosos, muy apretados.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:34.

Traumatismos del recién nacido

Por el Dr. Miguel DELGADO CONTRERAS
México, D. F.

Señores miembros de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia: al presentar este trabajo, que no tiene ninguna pretensión, solamente me anima el propósito de expresar un criterio sobre la línea de conducta a seguir, enfrente de problemas obstétricos de cuya correcta resolución depende la vida o el futuro intelectual de los recién nacidos.

En el momento actual, estamos ya muy alejados de aquellas épocas en que se usaban las maniobras obstétricas llamadas por los franceses de *necesidad* o de *fuerza*.

Debemos a Pinard, en sus lecciones sobre Sinfisiotomía, la iniciación de una era en la que se lucha sin descanso para prevenir hasta donde sea posible las lesiones a que están expuestos los seres por venir a este mundo.

Todos nosotros sabemos el peligro potencial que entraña el paso del feto por el canal del parto, pero en la actualidad, la cesárea segmentaria después de pruebas de trabajo bien conducidas, la sinfisiotomía en manos hábiles como las del Dr. Rábago, el fórceps profiláctico en periodo expulsivo, el relajamiento de los planos blandos que se obtiene por algunos métodos anestésicos, y otros procedimientos obstétricos que sería muy largo enumerar, son elementos que nos permiten defender, en ocasiones de un modo brillante, la vida de los seres que se confía a nuestro cuidado, y que nos permitirán en el porvenir, tener en este México que tanto queremos más niños fuertes, sanos e inteligentes, con posibilidades mentales que harán honor a la tierra que los vio nacer y nos evitarán el dolor que causa ver madres que después de meses de

sufrir el calvario del embarazo y el tormento del parto, reciben en sus brazos niños mártires o niños muertos. El concepto etiológico general de los traumatismos del recién nacido ha sufrido cambios radicales en los últimos años, clásicamente se consideraban los siguientes factores:

- 1) Estrechez pélvica con exceso de volumen parcial o total del feto.
- 2) Extracciones artificiales laboriosas por las vías naturales.
- 3) Partos prolongados.
- 4) Distocias de contracción.
- 5) Taras o padecimientos intrauterinos.

Ahora estamos convencidos de que los traumatismos del recién nacido suceden con gran frecuencia:

- 1) En la inmadurez fetal.
- 2) En el paso rápido de la cabeza por el canal del parto, o sea una extracción de la cabeza última o un parto apresurado con oxitócicos, o un parto espontáneo con periodo expulsivo rápido como se ve en las multíparas.
- 3) En los partos operatorios difíciles.
- 4) En los niños tarados o con padecimientos congénitos, lo que explica las lesiones que se presentan aun en partos completamente normales.

En el aspecto clínico del problema revisaremos los siguientes capítulos:

- 1) Muerte aparente.
- 2) Lesiones de los planos superficiales.
- 3) Lesiones sobre el esqueleto.
- 4) Lesiones del sistema nervioso periférico.
- 5) Lesiones viscerales.

* Tomado de Ginecología y Obstetricia de México 1952;VII:164-9.

MUERTE APARENTE

Es el más frecuente de todos los cuadros patológicos del recién nacido, se caracteriza por los tres signos siguientes:

- 1) Ausencia e vagido y de movimientos de las extremidades.
- 2) Ausencia de movimientos respiratorios.
- 3) Presencia de diversos trastornos del ritmo cardíaco que pueden llegar hasta la retensión aparente de los latidos.

Etiología. La muerte aparente puede ser consecuencia directa del traumatismo obstétrico, de trastornos de la circulación funicular, también puede ser debida a la anestesia durante el parto o a la fragilidad particular de un niño débil, tarado o enfermo.

La asfixia. Es producida por todas aquellas causas que dificultan los cambios sanguíneos fetomaternos como por ejemplo: las compresiones del cordón, ya sean por circulares, nudos, procidencias, o bien por laterocidencias muy difíciles de advertir por la clínica; las anomalías de la contracción uterina, sobre todo la hipertonía; el desprendimiento prematuro de placenta normo-inserta y la placenta previa; padecimientos maternos como la asfixia materna, intoxicaciones graves, eclampsia, padecimientos pulmonares agudos o crónicos, padecimientos cardíacos descompensados, anemia, sífilis, paludismo, enfermedades crónicas caquetizantes y enfermedades agudas hipertérmicas. En relación a la asfixia es un hecho de observación muy interesante, que el recién nacido pueda resistir bastante bien una asfixia lenta y progresiva; en cambio si la asfixia se establece bruscamente, el niño puede presentar un reflejo inhibitor con paro cardíaco brusco.

El parto prolongado. Sobre todo la prolongada permanencia de la cabeza en el canal durante el periodo expulsivo.

La prematuridad, debilidad congénita, lues, malformaciones fetales del corazón, del timo, del tiroides, etc.

Sintomatología y formas clínicas

Ya es clásico describir en el estado de muerte aparente dos formas principales mal llamadas: asfixia azul y asfixia blanca.

El cuadro de la forma azul de la muerte aparente según la descripción de Maygrier y Jeannine es como sigue:

El niño que acaba de nacer no llora, no respira, pero conserva bastante apreciables los latidos cardíacos, presenta una coloración cianótica más o menos marcada pero siempre presente, más apreciable en la cara, en los labios y en las extremidades. La cabeza oscila sobre el tronco, los ojos están cerrados, las mejillas abolsadas, las orejas frías, la boca cerrada, pero al introducir el índice dentro de ella, se aprecia conservado el reflejo de deglución. Hay reflejo corneal. Hay cierto grado de tonicidad muscular. Si el tratamiento es eficaz se ve aparecer una inspiración profunda, brusca, espontánea, a veces entrecortada y se ve a las inserciones del diafragma dibujar un surco perineumónico. Al cabo de algunos segundos o de varios minutos tiene lugar una segunda inspiración, luego una tercera y otras cada vez más próximas hasta que se establece una respiración regular. Durante todo este tiempo ha habido latidos cardíacos perceptibles a la vista y a la palpación y se podrá sentir que el cordón late en su parte próxima al ombligo. Finalmente el niño llora y todo el cuadro desaparece.

En su forma blanca, la muerte aparente es como sigue: tampoco como en el cuadro anterior el niño llora ni respira, pero aquí los latidos cardíacos pueden ser difícilmente apreciables aun a la auscultación; todo el cuerpo tiene una palidez uniforme; cérea, los labios son ligeramente violáceos. El niño está blando, inerte, sin tonicidad muscular, la cabeza y los miembros cuelgan sin resistencia, los ojos están cerrados, las córneas insensibles, la boca está cerrada, el istmo de las fauces no reacciona a la introducción del dedo, el cordón está flácido y sin latir. Frecuentemente en la forma blanca, la muerte aparente se transforma en real y su signo es la ausencia absoluta y persistente de todo latido cardíaco. En ocasiones estos niños pueden ser reanimados, siempre con dificultad, llegan a llorar y dan la impresión de que se ha triunfado sobre la muerte, pero nada más engañoso, estos niños mueren frecuentemente en los primeros días de su vida o si sobreviven pueden presentar secuelas tardías aun muchos años después de nacidos.

Tratamiento

En el momento actual todos los autores están de acuerdo en condenar las maniobras violentas utilizadas tan a menudo como son la flagelación, los balanceamientos, las fricciones violentas, las inmersiones y muchos opinan que tampoco deben suspenderse a los pequeñuelos por los pies, pues esta posición determina una franca congestión de las estructuras cerebrales, favorecedora de la hemorragia intracraneal; el Dr. León de Argentina ha fabricado una mesa especial para la atención del recién nacido en la que el niño puede colocarse en una inclinación óptima entre 15 y 30 grados; a falta de ella puede colocarse al pequeñuelo sobre el vientre o ingles de la madre. Siempre se hará la sección del cordón hasta que haya dejado de latir y una vez seccionado cuatro reglas serán de primera importancia:

- 1) Un mínimo de manipulaciones.
- 2) Recalentamiento inmediato.
- 3) Desobstrucción de las vías respiratorias.
- 4) Oxigenación.

1) Las manipulaciones serán las indispensables, con el dedo índice envuelto en gasa, se extraerán las mucosidades de la faringe, pero si hay movimientos respiratorios esto será inútil o poco necesario.

2) Habrá que estar preparado para lograr el recalentamiento inmediato del niño, desde luego la temperatura en las salas de partos deberá estar controlada, pero si se trabaja en otras condiciones se puede echar mano de compresas calientes, de cojines eléctricos, de bolsas o botellas calientes con agua caliente, etc.

3) La desobstrucción de las vías respiratorias se logra por aspiración de las mucosidades empleando sondas de goma conectadas con aspiradores, o tubos de Ribemont, pera de Delee, el Dr. Alfaro invierte las válvulas de una pera insufladora común y corriente, la cual queda en esta forma convertida en aspiradora y conecta una sonda de goma que se introduce en las vías respiratorias tanto como sea necesario para alcanzar las flemas obstructivas; en algunos casos se emplearán diversos tipos de aparatos endoscópicos, que permiten la introducción controlada por la vista de sondas semi-rígidas dentro de la tráquea. Cuando no se tiene nada

a la mano puede recurrirse a la insuflación de boca a boca interponiendo unas gasas y dejando libre la nariz del niño para que por ahí salgan las flemas, o bien abarcándola junto con la boca para hacer una aspiración por las dos cavidades tanto nasal como bucal. Si se insufla aire deberá hacerse suavemente, de veinticinco a treinta veces por minuto, cuidando de que la epiglotis no esté cerrada para no distender el estómago, para lo cual es conveniente tirar ligeramente de la lengua hacia afuera. Después de estas maniobras de boca a boca y también si no se han empleado sondas o instrumentos estériles para la desobstrucción, es conveniente el empleo de antibióticos para prevenir el desarrollo de neumonías. A menudo la desobstrucción es seguida de la instalación de un buen ritmo respiratorio.

4) La oxigenación puede hacerse por cualquier procedimiento, ya empleando resucitadores, tiendas, incubadoras con oxígeno, o simplemente acercando el orificio del tubo de goma conectado con el recipiente de oxígeno, a la nariz y boca del recién nacido. Es conveniente prolongar la oxigenación por seis a doce horas. Algunos aconsejan mezclar al oxígeno cierta cantidad de anhídrido carbónico para aumentar la amplitud de los movimientos respiratorios.

A pesar de que algunos autores reportan buenos resultados con el empleo de analépticos tipo coramina o lobelina, otros señalan el peligro de lesiones cardíacas debidas a su empleo.

LESIONES DE LOS PLANOS SUPERFICIALES

Son:

- Primero. Marcas de presión y heridas cutáneas;
- Segundo. Induraciones cutáneas perdurables;
- Tercero. Céfalohematomas.

Intencionalmente no colocamos entre estas lesiones la giba serosanguinolenta y la tortícolis congénita. Con respecto a la giba, la opinión más común es que se forma como consecuencia de trastornos en la circulación de retorno en la porción de cuero cabelludo que escapa a la presión de las partes blandas maternas: no es consecuencia de frotamientos o presiones y por lo tanto de traumatismos.

La tortícolis congénita es una enfermedad propia del esternocleidomastoideo, es una miositis intersticial, así que también sale del cuadro traumático.

Primero. Marcas de presión. Las más frecuentes son producidas por el fórceps y señalan el apoyo de las cucharas; pero en algunos casos se observan en las pelvis estrechas y más en las pelvis aplanadas o asimétricas, que en las generalmente estrechas y en estas ocasiones traducen el apoyo del polo cefálico sobre los relieves óseos del estrecho superior, principalmente promontorio y pubis. También pueden observarse aunque raramente, en el curso de partos lentos y laboriosos.

Como grados anatómicos progresivos tenemos: *Magullamientos, equimosis y placas de esfacelo*. Estas lesiones se presentan como bandas o islotes; se sitúan principalmente en el parietal posterior o a lo largo de la sutura sagital o bien pueden acordarse para llegar a la vecindad del ángulo externo del ojo.

Heridas superficiales. Se ven a continuación de aplicaciones de fórceps y más cuando los fórceps son del tipo de ramas cruzadas. También se presentan a consecuencia de tactos bruscos más cuando la presentación está edematosa y sobre todo cuando es de cara. En algunas cesáreas, cuando se emplean pinzas de Willet o de Allis para hacer la extracción de la cabeza. Pueden tener todos los grados anatómicos desde pequeñas lesiones hasta arrancamientos tegumentarios.

En la imposibilidad de estudiar una por una todas las lesiones que puedan presentarse, solamente haremos una enumeración de las más frecuentes: cortaduras o excoriaciones en la piel del cráneo, frente o cara causadas por el fórceps; punturas o desgarros del cuero cabelludo causados por confusión entre cuero cabelludo y membranas; desprendimiento traumático de una oreja, aplastamiento de la nariz, hematomas en las mejillas, desgarraduras del labio inferior casi siempre acompañadas de fractura y dislocación de la quijada en la extracción de la cabeza última; desgarradura de un párpado, enucleación de un ojo, hemorragias conjuntivales, opacidades corneales, hemorragias retinianas y auditivas que pueden dar origen a sordera. (Voss ha propuesto investigar el porcentaje de sordo-mudos en los que hubo distocia).

Segundo. Induraciones cutáneas perdurables. Son raras y casi todos los autores las relacionan con el trauma obstétrico.

Generalmente al tercero o cuarto día y rara vez después del décimo aparecen al nivel del mentón, ramas maxilares, antebrazos, tórax, dorso o nalgas, zonas rojas e induradas cuyo tamaño va de un chícharo a una almendrilla, estas zonas hacen saliente sobre la piel, son duras, no depresibles, adherentes, son de aparición rápida y toman semanas y aun meses para que palidezcan, se borren y desaparezcan sin dejar huella o bien dejando sólo una cicatriz deprimida.

Su etiología parece ser un traumatismo local de los tegumentos del recién nacido, durante el parto e inmediatamente después, sea por fórceps o manipulaciones dentro del canal del parto o bien en las flagelaciones y demás maniobras o fricciones bruscas empleadas en la reanimación del recién nacido.

Tercero. Céfalohematoma. Éste se presenta durante el parto o en las primeras horas o días que siguen al nacimiento, con una frecuencia variable entre 1 por 160 a 1 por 250. Es un derrame sanguíneo enquistado entre el periostio y el hueso, en los parietales y más frecuentemente en el derecho. En algunas ocasiones la hemorragia llega hasta el díplome y en otras separa el periostio de la lámina interna de los huesos craneales haciendo prominencia en las meninges y en el encéfalo.

Etiopatogénicamente el céfalohematoma se produce por fricción de los tegumentos de la cabeza con las paredes pélvicas o por rectificación de la curvatura normal de los parietales. Las investigaciones de Cruveilhier, de Naegele, de Broca, etc., han dado a conocer que la osificación de los parietales comienza en el centro de figura de los mismos y avanza por estrías radiadas, formándose entonces un centro sólido y unos bordes frágiles, en estas condiciones una rectificación en la curvatura de dichas estrías conduce a figuras óseas y a ruptura de los pequeños vasos frágiles situados cerca del borde sagital del parietal o bien a rupturas de vasos perforantes con la consiguiente hemorragia y levantamiento perióstico. Si la fisura es mayor o el vaso más importante habrá derrame subdural, un verdadero hematoma interno.

La sangre colectada dentro del Céfalohematoma varía entre 10 y 50 cc. y nunca rebasa una sutura o una fontanela.

Es interesante la evolución anatómica del derrame, según Broca el hueso presenta osteítis secundaria y se

vuelve poroso y rugoso, la sangre se coagula primero en la periferia del derrame y después de reabsorber la parte líquida, parten pequeñas espículas óseas de la cara profunda del periostio y finalmente el todo se osifica. En resumen habría tres fases: 1ª, fase de derrame; 2ª, fase de coagulación y de reabsorción, y 3ª, fase de osificación en la que se formaría al derrame una cubierta ósea de origen perióstico.

Como causas predisponentes tendremos la *prematuridad* por la maleabilidad de los huesos craneales del prematuro, los defectos de osificación y la avitaminosis K.

Como causa determinante, el *traumatismo obstétrico*.

LESIONES ÓSEAS

Consideraremos:

- 1) Hundimientos craneales.
- 2) Fracturas.

1) Los hundimientos craneales son conocidos desde hace mucho tiempo, ya Ambrosio Paré hablaba de que los huesos del cráneo podían abollarse y desabollarse como si fueran botes de estaño o de cobre. Otra comparación más acertada es asemejar estos hundimientos con las abolladuras de la cabeza de los muñecos de celuloide o de las pelotas de ping-pong.

Se presentan bajo dos formas principales: *surcos* en el lado de la cabeza que está en contacto con el promontorio, sobre el borde coronal o sobre la porción escamosa del parietal; *depresiones en cazoleta* o *infundibuliformes*, con fondo frecuentemente triangular, situadas más a menudo sobre el parietal y después sobre el frontal. Los lados de la depresión casi nunca son regulares, están formados por triángulos cuyo vértice es común al fondo de la cavidad.

- 2) Fracturas.

a) Craneales: acompañan frecuentemente a las depresiones, en su grado más ligero son fisuras o hendiduras limitadas a una sola tabla ósea; si la depresión es profunda el hueso puede estar hendido en todo su espesor y podrá haber fragmentos aislados o desigual-

mente deprimidos; cuando la fractura es completa se pueden observar lesiones meningo encefálicas tales como hemorragias extra-durales limitadas, desgarraduras meníngicas o lesiones encefálicas directas, pero habitualmente esto es raro.

Algunos autores como Danyau hacen notar que estas lesiones se presentan en partos espontáneos en los casos en que las partes blandas ofrezcan una exagerada resistencia, o en las desviaciones de eje uterino combinadas con falta de encajamiento, situación bastante frecuente y que conduce a la cabeza fetal a chocar en contra de las partes laterales de la pelvis. Tratándose de pelvis estrechas es frecuente que sea el promontorio la causa de los hundimientos. En los partos artificiales son fórceps y versión las causas más comunes.

Síntomas: a veces el niño nace muerto o bien en estado de muerte aparente y hay que reanimarlo; otras veces nace y llora inmediatamente. Hay signos locales y generales de hundimiento, localmente se ve una depresión en uno de los parietales, que puede estar disimulada por hematomas más o menos grandes; la cabeza está alargada en su diámetro sagital y aplastada en el transversal. A veces habrá parálisis facial homolateral. Si el niño no ha nacido muerto, con frecuencia la respiración se debilita y cesa, se presentan convulsiones y muerte súbita. Los surcos son menos graves que las depresiones, pues a menudo se levantan rápidamente sin dejar desórdenes consecutivos. Las depresiones frontales son más graves: según la estadística de Rembald de 36 niños con hundimiento frontal 22 no pudieron ser reanimados y 11 nacidos vivos sucumbieron poco tiempo después.

Para levantar esas láminas óseas hundidas, Boissard y Commandeur recomiendan si hay trazo de fractura manifiesta, introducir por ahí la rama de una tijera curva, hasta llegar a la cara interna del hueso, entonces hacer presión sobre el ojo de la rama para que el hueso se levante. Si no hay fractura nota y visible, se incide el cuero cabelludo un centímetro por fuera del borde de la depresión cuidando de alejarse de las suturas o fontanelas; se incide también el hueso y por ahí se introduce la rama de la tijera llevándola hasta el centro de la depresión para lograr la desabolladura.

En 1902 Vicarelli propuso el uso de un tirabuzón pequeño como el usado en los frascos de medicinas:

éste se inserta en el borde de la depresión, con suavidad, dándole vuelta lo suficiente para que haga una presa sólida, entonces se tira hacia afuera.

Si hay exceso de esquirlas es recomendable una craniectomía que permita abrir la duramadre y revisar el encéfalo o evacuar un hematoma subdural.

b) Fracturas de los miembros.

En algunas ocasiones se observan fracturas llamadas congénitas y producidas en el curso de la vida intrauterina; no tienen relación definida con los traumatismos y por eso quedan fuera del tema que tratamos; sólo se hará notar que se deben a enfermedades especiales del esqueleto, raquitismo intrauterino, condroplasia y displasia periosteal principalmente, y que son bastante raras.

Con respecto a las fracturas de los miembros de origen traumático, son por regla general el resultado de maniobras obstétricas mal conducidas, sin embargo, en ciertos casos, los parteros avezados podrán hacerlas intencionalmente siempre que esto sea indispensable para la vida del feto.

Fracturas de la clavícula. Son bastante raras, de escasa sintomatología y de evolución benigna. Si se trata de una presentación cefálica la fractura se produce en el momento del nacimiento de los hombros, se comprende que sea necesario algún factor tal como estrechamiento pélvico, exceso de volumen fetal, resistencia anormal de las partes blandas, pero en otros casos puede resultar como consecuencia de un retardo en la osificación de la clavícula. La causa directa son las tracciones que el partero ejerce sobre la cabeza o el cuello o cuando se trata de desprender el diámetro bi-acromial en alguno de los diámetros oblicuos o en el transversal del estrecho inferior. Cuando se trate de una presentación pélvica podrá fracturarse la clavícula al hacer presión directa sobre ella para la extracción de la cabeza última; pero generalmente esta fractura se observa en el curso de las maniobras para abatir los brazos y es de tipo indirecto.

Síntomas. En ocasiones es necesario un examen atento para descubrir crepitación o desviaciones, y esto se debe a que en los recién nacidos, el periostio se despegue con facilidad y forma un manguito que impide el desplazamiento. Puede observarse cierto

grado de impotencia funcional y un grado ligero de rotación interna en el miembro atacado. Unos días más tarde aparece en la unión del tercio medio con el externo de la clavícula, el callo blando de la fractura, lo que orienta más al diagnóstico, que desde luego se aclara mediante la radiología.

Tratamiento. Habitualmente es suficiente poner el bracito en un vendaje de Velpeau con un cojín de algodón en la axila. Excepcionalmente se señalan complicaciones por lesión del plexo braquial.

Fracturas del húmero. Son dos las lesiones principales: las fracturas de la diáfisis y los desprendimientos epifisarios de la extremidad superior del húmero. Es suficiente una fuerza de cuatro a cinco kilos aplicada en la parte superior del húmero y obrando en sentido perpendicular u oblicuo al eje del brazo para separar la epífisis de la diáfisis. Las fracturas de la diáfisis se producen cuando la fuerza se apoya sobre la parte media del húmero estando fijos el codo y la axila. Estas condiciones se presentan cuando se trata de bajar los brazos ya sea en el curso de una extracción podálica, o en una presentación cefálica cuando los hombros han aparecido en la vulva y se trata de sacarlos sin una técnica correcta. Es muy importante hacer notar que la fuerza empleada en estos casos casi siempre le parece "poco considerable" al que la ejerce.

Síntomas: los desprendimientos epifisarios se caracterizan por una rotación interna muy acentuada del brazo, acompañada de hiperpronación del antebrazo y pueden ser confundidas con luxaciones.

Las fracturas de la diáfisis no ofrecen dificultad al diagnóstico, hay desplazamiento, movilidad anormal, crepitación, ligero acortamiento, dolor espontáneo y al tacto, etc.

Tratamiento: se pone el brazo cubierto de algodón en buena posición y se sostiene con una canaladura de cartón a lo largo del tórax, poniendo el antebrazo en flexión de 90°.

Fracturas del fémur. Son menos frecuentes que las del húmero, son más graves y ofrecen más dificultades al diagnóstico y al tratamiento. Se trata casi siempre de fracturas diafisarias en la unión del tercio superior con el tercio medio. Se producen por regla general en las presentaciones incompletas de pelvis, cuando se

trata de abatir los miembros inferiores. Se veían con más frecuencia cuando se usaban ganchos metálicos para enganchar las ingles, en la actualidad son los dedos del partero colocados en ese mismo sitio los que las producen.

Síntomas: si la fractura ha sido subperióstica es frecuente que solamente se aprecie cuando aparezca el callo. Si el periostio fue interesado hay considerable desplazamiento y angulación de los fragmentos, hay movilidad anormal y crepitación.

Tratamiento: en las fracturas completas el problema consiste en lograr una correcta posición de los fragmentos y el procedimiento menos malo consiste en poner un aparato de tracción continua. Las fracturas subperiósticas sin desplazamiento, curan por sí solas.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

- 1) Parálisis facial.
- 2) Parálisis por lesiones del plexo braquial.

Se eliminaron de este capítulo las parálisis consecutivas a hemorragias intracraneales que serán estudiadas aparte.

Parálisis facial. En la mayoría de los casos es consecutiva a una aplicación de fórceps, en otros es el paso de la cabeza a través de una pelvis estrecha. La causa principal es la compresión del 8° par a su salida del agujero Estilo-mastoideo. Se ve una parálisis en cada 550 nacimientos según las estadísticas francesas. Para que el pico de la cuchara del fórceps comprima el agujero Estilo-mastoideo se necesita forzosamente una toma frontomastoidea, pero en algunas tomas parieto-malares y a consecuencia de tracciones mal dirigidas pueden deslizarse las cucharas realizando una toma asimétrica traumatizante.

Síntomas: el tipo de parálisis facial completa es el más común; el niño presenta: desviación de la boca hacia el lado sano, más apreciable cuando llora; el ojo permanece constantemente abierto en mayor o menor grado y esto es más apreciable cuando el niño duerme, el parpadeo está muy dificultado, hay epífora y lesiones corneales; en cambio la lengua y el velo del paladar funcionan normalmente y por lo tanto la succión y la deglución son fáciles.

La parálisis facial incompleta es mucho más rara, de tipo inferior, sólo ataca los músculos de la boca y Demelin opina que estos casos son parálisis completas cuya regresión se ha hecho muy rápidamente.

Evolución: la parálisis facial tiende a la curación espontánea en un periodo que varía según el grado de compresión nerviosa entre 48 horas y 10 días. Es muy rara la parálisis facial definitiva. Mengert dice que si la presión ejercida sobre los tegumentos no es suficiente para romperlos, tampoco será para seccionar el nervio.

Tratamiento. De acuerdo con la evolución de estas lesiones, la abstención vigilante es la regla.

Se protege el ojo contra el polvo y si hay conjuntivitis se harán lavados con las soluciones habituales.

Si no hay tendencia a la curación espontánea se impone el tratamiento eléctrico de los músculos paralizados.

Parálisis por lesiones del plexo braquial. Son raras, Jaly señala tres casos sobre 6,000 partos, casi todos son de tipo Duchenne, es decir, radicales superiores; las parálisis totales del plexo son mucho más raras y con frecuencia se acompañan de trastornos óculo-pupilares por lesión del primer nervio dorsal y del ramo comunicante que une este nervio al gran simpático.

En un principio se culpó al fórceps como causante de estas lesiones por compresión sobre el punto de ésta, en la actualidad se piensa que cualquier tracción intensa ejercida sobre el cuello del producto cuando aún no se desprenden los hombros, puede causar distensión del plexo; observaciones hechas en fetos recién muertos señalan que si con los hombros fijos se hace bascular fuertemente la cabeza en sentido lateral hacia la derecha o hacia la izquierda las dos ramas superiores del plexo braquial del mismo se ponen tensas como cuerdas de violín, en tanto que las tres inferiores permanecen sin restiramiento, a menos que la tracción alcance gran intensidad; esto explica por qué las parálisis son habitualmente unilaterales, y por qué son de tipo superior.

En las presentaciones cefálicas se pueden producir cuando hay distocia de hombros (exceso de volumen fetal, estrechamiento pélvico, madre diabética, etc.). En las presentaciones pélvicas es en la extracción de la cabeza última cuando pueden producirse.

Síntomas. Cuando la parálisis es completa se ve todo un miembro superior inerte por la suspensión funcional de todos los músculos a la vez.

Esta fase pronto cede localizándose la parálisis a los músculos del muñón del hombro.

Los trastornos oculares consisten en neiosis y disminuciones de la abertura palpebral del lado enfermo y también retroceden rápidamente.

En la parálisis radicular superior, se observa supresión funcional en el deltoides, bíceps, braquial anterior y supinador largo, y un ataque más o menos marcado al gran dorsal y al gran dentado. Persisten los movimientos en los dedos pero éstos están semi-flexionados.

Es curioso anotar que los músculos afectados son "hiperextensibles" mientras que los antagonistas sanos se vuelven "hipertónicos" e "hipoextensibles", entonces suspendiendo al niño por los pies se ve que el miembro enfermo no cuelga verticalmente como el sano, sino que permanece como encajado por la hipertonicidad e hipoextensibilidad de los músculos sanos. En el cuello hay binotación de los movimientos de flexión lateral y rotación pronunciada de la cabeza hacia el lado sano; rara vez hay trastornos sensitivos, más a menudo hay trastornos tróficos como cianosis de la mano y espesamiento y deformaciones de las uñas.

Evolución. Por regla general estas parálisis curan espontáneamente sin dejar huellas. Si no hay tendencia a la regresión el pronóstico es severo, y se verán aparecer contracturas secundarias y actitudes viciosas.

Tratamiento. En los casos graves se han empleado las corrientes galvánicas y farólicas y la diatermia sin resultado. Algunos han reportado éxitos con la radioterapia profunda y otros con las tonizaciones medicamentosas. Se ha intentado el tratamiento quirúrgico, consistente en la oblación del tejido cicatricial del plexo y el afrontamiento de las ramas previo avivamiento, pero esta técnica exige suma habilidad, es peligrosa y de resultados inconstantes y tiende a ser abandonada. Parece ser lo mejor, el empleo durante muchos meses y aun años de masaje sobre los grupos musculares afectados, la movilización metódica y aparatos ortopédicos que se opongan al desarrollo de las contracturas y las actitudes viciosas.

LESIONES VISCERALES

Este capítulo no ha podido ser estudiado por completo, se conocen pocas lesiones viscerales sobre todo aquellas que provocan la muerte del recién nacido, pero hay otras muchas que pasan desapercibidas para el partero y son problemas para el pediatra.

Todas estas lesiones reconocen como causa, un exceso de fuerza, y mucha imprudencia en el manejo del recién nacido. Se considerarán tres capítulos:

- 1) Rupturas viscerales.
- 2) Separación del eje bulbo-espinal.
- 3) Hemorragia intracraneal.

1) Las *rupturas viscerales* casi siempre se producen durante el curso de una extracción pélvica. Es en el momento en que el tronco ha salido, cuando el partero siente verdadera ansia de extraer ese niño, bajo el miedo de las compresiones del cordón o de la detención de la cabeza última, en estas condiciones con frecuencia se comete el error de tomar al niño del tronco y son los dedos del partero los que hacen presión sobre el abdomen del infante.

Nunca será suficiente la insistencia, es decir, que las lesiones pueden producirse aunque el partero considere como muy moderada la fuerza que emplee.

Otras ocasiones son las maniobras resucitación a un niño en estado de muerte aparente, las presiones ejercidas sobre el tórax, la introducción de los dedos bajo la arcada costal para la respiración artificial, etc.

Síntomas. Como se decía al principio del capítulo, si las lesiones son moderadas pueden pasar desapercibidas, si las lesiones son graves el niño nace muerto o en estado de muerte aparente que rápidamente se transforma en real y no hay tiempo a que se establezca una sintomatología definida, con frecuencia las lesiones son hallazgo de autopsia.

Tratamiento. En vista de la etiología debe ser principalmente profiláctico.

2) *Separación del eje bulbo espinal.* Es una lesión mencionada por Mengert, reconoce por causa las tracciones ejercidas sobre los hombros en la extracción de la cabeza última, o sobre la cabeza cuando los hombros están detenidos. En estas ocasiones puede notarse que en un

momento dado, se produce un *chasquido característico* que denota el vencimiento de la resistencia de las articulaciones, occipito atloideas o atloido-exoideas, quedando en esta forma, el eje bulbo espinal expuesto a tracciones: a elongaciones que producen rupturas de neurosis o cilindroejes o bien hemorragias intersticiales, con ataque a los centros nerviosos.

La manifestación clínica de este estado es la muerte aparente o verdadera. El tratamiento profiláctico.

3) *Hemorragia introcraneal*. Es uno de los más frecuentes y, seguramente, el más importante de los traumatismos del recién nacido, entre las *causas de mortalidad es responsable del 20 al 50% de los casos* según las estadísticas. Puede considerarse que más de un recién nacido por cien morirá de hemorragia intracraneal.

Etiología. En primer término tenemos la Prematurez; en segundo, al paso rápido de la cabeza por el canal del parto; en tercero, partos distócicos.

Patogenia. Benideac creía que era debida a un cabalgamiento exagerado de los huesos del cráneo. Couvalaire en 1904 hizo notar la presencia de la hemorragia intracraneal en los prematuros. Liqueux y Dorantes demostraron la frecuencia de la hemorragia intracraneal en los niños tarados o heredo-lutéticos.

P. E. Weell acusó la frecuencia de trastornos en la coagulación sanguínea en las hemorragias intracraneales del recién nacido y las relacionó con deficiencias hepáticas.

En Estados Unidos algunos pensaron que cambios bruscos en la intensidad de las corrientes del líquido céfalo raquídeo podían romper las finas trabéculas que tabican el espacio subaracnoideo provocando hemorragias.

Maldonado Moreno en 1915 emitió su tesis enunciando que durante el trabajo de parto los parietales y el occipital sufren una presión por las paredes del canal, de afuera hacia adentro; el frontal en cambio, escapa a esta presión y además sufre un empuje en sentido inverso, es decir, de adentro hacia afuera por aumento de la tensión intracraneal.

El basculamiento del frontal hacia afuera es favorecido por la facilidad con la que el frontal puede mover su porción escamosa quedando fijo en sus articulaciones de la base del cráneo; en estas condiciones, hay una reducción en el diámetro transversal de la cabeza con

alargamiento del diámetro longitudinal, alargamiento que es seguido por la hoz del cerebro inextensible y que a su vez tira de la tienda del cerebelo; cuando el alargamiento sobrepasa los límites de la resistencia de estos tejidos, se producen desde pequeñas hemorragias capilares hasta grandes desgarros con abertura de los senos venosos y hemorragias nocivas.

Mengert hace notar que cualquier compresión de la cabeza produce una elongación del mentón al occipicio con restiramiento de la tienda del cerebelo y de la hoz del cerebro como sucede en los partos operatorios laboriosos e insiste en los peligros de que esta compresión sea aplicada de modo *repentino o brusco* como sucede en el paso rápido de la cabeza por el canal ya sea en la cabeza última, o en partos estimulados con oxitócicos, o en multíparas con periodos expulsivos espontáneos muy rápidos, ya que en esta forma tanto hoz como tienda tienen muy pocas probabilidades de resistir, remarca *también que los prematuros*, cuyos huesos craneales menos osificados que los de término, son casi plegables, sufren más las deformaciones plásticas del parto o las presiones del fórceps y como resultado el alargamiento sagital de la cabeza y la distensión y ruptura de hoz y tienda son más fáciles.

Anatomía patológica. Estas lesiones meningo-encefálicas solamente pueden ser estudiadas cuando ocurra la muerte; por lo tanto, ignoramos las alteraciones que ocurren en los casos en que la vida se conserva.

Halland ha propuesto un protocolo de autopsia que permite evitar en producción de lesiones artificiales, la técnica es la siguiente: sobre la giba parietal se hace una pequeña abertura cuidando no lesionar la duramadre, se agranda esta abertura excéntricamente hasta llegar a un centímetro de cada una de las suturas; se examina la duramadre anotando el resultado; se corta la duramadre cerca del reborde óseo para descubrir el encéfalo, se examina y se vacía el hemisferio con una cuchara examinando de paso el ventrículo lateral y al terminar esta extracción podrá observar uno de los lados de la hoz del cerebro así como la cara superior de una de las mitades de la tienda del cerebelo. Se procede en la misma forma del lado opuesto para que la hoz y la tienda puedan ser totalmente visibles.

Hecho lo anterior, con unas tijeras finas se crea un orificio en la cara superior de la tienda del cerebelo y con una espátula se extrae por ahí, poco a poco, la

sustancia cerebelosa hasta llegar al bulbo y a la base del cráneo. En esta forma es posible juzgar correctamente sobre el estado de los meninges pericerebelosos y peribulbares.

Examen macroscópico. Frecuentemente se observan focos hemorrágicos en la cara externa de los hemisferios cerebrales, especialmente en el lóbulo posterior que puede aparecer como enclorado en el derrame. Hay focos hemorrágicos en los ventrículos laterales; pero el lugar de elección de las hemorragias intracraneales debe ser buscado en las cercanías de la tienda del cerebelo. El derrame puede ser supra o subtentorial o ambas cosas a la vez, envolviendo el lóbulo cerebral posterior o el cerebelo y el bulbo.

Las rupturas de la hoz del cerebro se observaron 81 veces en 168 autopsias, según Meyer y Hauchs; los desgarros de la tienda del cerebelo se encuentran en el 50% de los casos de hemorragias intracraneales mortales según Veroh y Pigeaud.

Es raro encontrar que estos desgarros afecten algún seno venoso grueso. Brindeau ha aportado dos casos en que el desgarró abrió la vena de galino pero repetimos no es lo común; lo que sucede en realidad es que la ruptura de estos repliegues de la duramadre, acarrea la ruptura de numerosos capilares meníngeos, y esto produce la hemorragia.

Hay focos hemorrágicos parenquimatosos, pero siempre coexisten con lesiones meníngeas, lo que hizo en otros tiempos denominar hemorragias meníngeas a todas las diferentes variedades anatómicas de hemorragia intracraneales del recién nacido; estos focos parenquimatosos son múltiples, semejando en ocasiones una encefalitis hemorrágica o una apoplejía: frecuentemente coexisten focos hemorrágicos a distancia en particular en hígado, pulmón y riñón. Es frecuente encontrar sangre no coagulada dentro de los focos hemorrágicos, 24 a 48 horas después de la muerte.

Examen microscópico. Aparte de las lesiones congestivas vasculares, no se encuentra nada. En algunas ocasiones se observa edema y lesiones de meníngeo encefalitis (seis veces en veintidós observaciones) y esto habla en favor de una fragilidad vascular especial que favorece la producción de una hemorragia en el curso del parto.

Síntomas. Son toda una gama que va desde una crisis convulsiva fugaz hasta la muerte inmediata. En

la imposibilidad de describir un cuadro sintomatológico promedio, es conveniente catalogar los síntomas en tres grupos:

Primero. Síntomas de compresión cerebral.

- a) Síncope blanco de recién nacido.
- b) Accesos de cianosis.
- c) Trastornos de la vegetación térmica.

Segundo. Signos de irritación cerebral: crisis convulsiva.

Tercero. Síntomas de segundo plano.

Primero. Síntomas de comprensión cerebral.

a) Síncope blanco del recién nacido, o forma blanca de la muerte aparente; no hablaremos más de esta forma por haber sido tratada al principio.

b) Accesos de cianosis. Las crisis repetidas de cianosis ya sean precoces o tardías pero siempre dentro de los primeros cinco días, tienen un valor diagnóstico de primer orden.

c) Un desequilibrio térmico en el recién nacido es un buen signo de derrame intracraneano; se trata de accesos de hipertermia en agujas o de oscilaciones bruscas de la temperatura, que pasa rápidamente de 36 a 40° o más sin cambios en el medio ambiente ni signos de inflamación localizada.

Segundo. Signos de irritación. Las crisis convulsivas, cuando están presentes, son signos cardinales, aparecen habitualmente desde el segundo o tercer día de vida. Son convulsiones localizadas a la cara, a un miembro, a la mitad del cuerpo y raras veces generalizadas. Cushing y Brindeau hacen notar que no hay relación entre el sitio del derrame y los grupos musculares afectados por las crisis convulsivas.

Tercero. Síntomas de segundo plano. Por regla general son niños que han nacido en estado de muerte aparente, con frecuencia fracasan las maniobras de reanimación, pero cuando se tiene éxito, se encuentra el niño pálido, torpe, abatido, como muñeco de trapo. No respira bien, su respiración es débil o espasmódica y contrastando con este estado

general, el niño emite cuando se le mueve o aun espontáneamente un grito plañidero y monótono llamado "grito cerebral" cuyo significado se aprecia a distancia y es bien conocido de los parteros avezados. Hay trastornos para la deglución y la succión y, por lo tanto, el niño no come bien. Al examen de cráneo, aparte de las lesiones externas que pueda presentar, se podrán notar en algunas ocasiones una tensión o un abombamiento anormal de las fontanelas cuando el niño no llora. Como signos premonitorios de la muerte encontramos bradicardia, respiración de Cheyne-Stokse, anisocoria y en ocasiones exoftalmia.

Formas clínicas

1) Forma rápidamente mortal que se define por sí sola.

2) Forma grave. El niño ha nacido en estado de muerte aparente pero ha podido ser reanimado, se espera que sobreviva cuando del 1° al 5° día aparecen crisis de cianosis convulsiva y desequilibrio térmico evidente, entre otros síntomas de hemorragia intracraneal; estas formas tienen oportunidad de curar, con reservas en lo que se refiere al futuro mental del sujeto.

3) Formas frustradas: a veces, cuando son leves o monosintomáticas las manifestaciones, pueden pasar desapercibidas.

Diagnóstico. Fácil en las formas graves, en las formas frustradas es dudoso y es conveniente recurrir a la punción lumbar. Por este medio se puede encontrar todos los grados de hemorragia medular, desde masiva con líquido intensamente rojo hasta líquido xantocrómico, en este último caso deberá centrifugarse el líquido céfalo raquídeo, siendo de valor el hecho de que aún persista xantocrómico.

Pronóstico. Es difícil acertar, pero estos niños frecuentemente mueren en las primeras horas o en los primeros días. De los supervivientes el pronóstico lejano es incierto y más porque escapan a la vigilancia del partero para caer en la del pediatra. De cualquier manera Babonex afirma que las hemorragias corticales destruyen el tejido nervioso subyacente y que la reparación deja una cicatriz neuroglia afuncional.

Tratamiento

1) Curativo. Teóricamente debe procurarse la disminución de la tensión intracraneal y la evacuación de la sangre y los coágulos.

Gilles en 1912 propuso la punción de la fontanela mayor. Cushing y Brindeau practican trepanaciones. Otros autores preconizan la punción lumbar diaria y aún dos veces por 24 horas, retirando en cada vez dos a cinco centímetros cúbicos de líquido céfalo raquídeo; sosteniendo este tratamiento hasta la obtención del líquido limpio. Testas en 1921 reporta quince éxitos en 24 casos tratados.

Últimamente los pediatras usan la vitamina K en todos los niños sospechosos de trauma-obstétrico.

2) Profiláctico. Llenará dos objetivos fundamentales: *a)* se luchará contra el trauma obstétrico, y *b)* contra la fragilidad del recién nacido.

Conocemos por las estadísticas el porcentaje tan alto de mortinatalidad y mortalidad primaria del recién nacido con hemorragia intracraneal, sabemos las sombrías secuelas tardías que pueden afectar los casos aparentemente curados, estamos, por lo tanto, en el imperioso deber de tomar todas las medidas profilácticas para evitar el trauma obstétrico y la fragilidad congénita.

Un cuidadoso estudio prenatal hará evidentes la mayoría de los casos de distocia, durante el desarrollo del trabajo de parto deberá proscribirse absolutamente toda maniobra de fuerza y las intervenciones tanto manuales como instrumentales deberán ser enteramente similares a *caricias*. Contra la fragilidad del recién nacido, procuraremos obtener niños a término. Tan cerca del término como sea posible. En la madre será indispensable investigar toda afección predisponente a la hemorragia o al parto prematuro: sífilis, avitaminosis, carencias, desequilibrios humorales, intoxicaciones gravídicas o no anemias, desadaptaciones, Rh, etc.

Con objeto de hacer resaltar la importancia del tratamiento profiláctico transcribimos la opinión de Mengert acerca del tratamiento curativo; poco es lo que puede hacerse por estos niños: punciones lumbares cada día o cada dos mientras se ve la inutilidad del tratamiento o mientras el niño muere.

SUMARIO

1) Se pasa revista somera a los principales tipos de lesiones del recién nacido.

2) Se presenta un cuadro etiológico proponiendo en primer término a la inmadurez fetal, en segundo al paso rápido de la cabeza en el canal del parto ya sea extracción de cabeza última, o parto estimulado con oxitócicos, o partos espontáneos de multíparas con rápido periodo expulsivo, en tercer lugar a los partos distócicos y en cuarto lugar a niños con taras o padecimientos congénitos.

3) Se aboga decididamente por la supresión de toda maniobra de fuerza, aconsejando todas las manipulaciones a caricia.

4) Se recomienda sobre todo un tratamiento profiláctico y contra el trauma obstétrico y contra la fragilidad del recién nacido, en vista.

5) Se recomienda el estudio cuidadoso y constante de todas las técnicas operatorias obstétricas, principalmente fórceps y versión.

6) Se señalan dos peligros a los partos estimulados con oxitócicos: las elevaciones del tono uterino y el paso rápido de la cabeza fetal por el canal del parto con la posibilidad de producción de lesiones.

CONFIGURACIÓN INTERNA DE LA PELVIS

La pelvis se divide en dos regiones: la pelvis mayor y la pequeña pelvis menor, separadas entre sí por la línea innominada que circunda el estrecho superior.

Pelvis mayor. – Está ampliamente abierta por delante y cerrada por los lados por las dos fosas ilíacas internas y, por detrás, por la columna lumbar.

Considerada erróneamente como no obstétrica, la pelvis mayor puede representar un papel importante en los movimientos de rotación del tronco por la *canal de los planos lumbosacroilíacos*.

Pelvis menor. – Está dividida en tres regiones: *estrecho superior*, *excavación* y *estrecho inferior*. Cada una de estas regiones corresponde a un tiempo del parto.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:80-81.