



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 75, número 1, enero 2007

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Cálculo de peso fetal en hijos de madres con diabetes mellitus**
Marisol García de Yeguez, Cledil Rosa Castro Valderrama, Francisco Yegúez, Aleida Rivas Blasco
- 11 **Factores de riesgo reproductivo para cáncer de mama en pacientes atendidas en un hospital urbano de segundo nivel**
Carlos Manuel Ortiz Mendoza, Elsa A. Galván Martínez
- 17 **Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes**
Héctor Oviedo Cruz, Josefina Lira Plascencia, Ayumi Ito Nakashimada, Juan Manuel Grosso Espinoza
- 24 **Prácticas en la atención del parto de bajo riesgo en hospitales del sur de Chile**
Yolanda Contreras García, Sonia Olavarria Bennett, Mónica Pérez Sánchez, Paulina Haemmerli Díaz, María L. Caffarata, José M. Belizán
- 31 **Fistula vesicovaginal. Experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología**
Primo Roberto Martínez, Silvia E. Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Carlos Ramírez Isarraraz

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 35 **Adelantos en anticoncepción hormonal**
Luis Alberto Villanueva Egan, Mauricio Pichardo Cuevas

CASOS CLÍNICOS

- 43 **Pared gástrica en teratoma quístico benigno de ovario**
Perla Esther Zaragoza Vargas, Sergio Dickter, Javier Baquera Heredia, Carlos Ortiz Hidalgo
- 46 **Fertilidad y función testicular en un paciente con tumor extragonadal de células germinales. Comunicación de un caso**
José María Tovar Rodríguez, Leticia Bañuelos Ávila, Irma Chávez Zúñiga, Francisco García Rodríguez, Víctor Manuel Vargas Hernández

NOTA HISTÓRICA

- 50 **La Biblioteca Médica Robert B. Greenblatt en el Colegio Médico de Georgia**
Arturo Zárate, Renata Saucedo

IN MEMORIAM

- 52 **Adiós al Dr. López Llera**
Alberto Kably Ambe
- 53 **Dr. J Martín Giménez Miranda**
Carlos Fernández del Castillo S.

CARTA AL EDITOR

HACE 55 AÑOS

- 56 **Problemas de esterilidad masculina**
Eduardo Castro

CONTENT

EDITORIAL

- 1 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ORIGINAL ARTICLES

- 3 **Fetal weight estimation in children of diabetes mellitus mothers**
Marisol García de Yeguez, Cledil Rosa Castro Valderrama, Francisco Yegúez, Aleida Rivas Blasco
- 11 **Reproductive risk factors of breast cancer in patients attended at a second level urban hospital**
Carlos Manuel Ortiz Mendoza, Elsa A. Galván Martínez
- 17 **Causes of preterm delivery among adolescent mothers**
Héctor Oviedo Cruz, Josefina Lira Plascencia, Ayumi Ito Nakashimada, Juan Manuel Grosso Espinoza
- 24 **Practices in the care of the low-risk delivery in hospitals of South of Chile**
Yolanda Contreras García, Sonia Olavarria Bennett, Mónica Pérez Sánchez, Paulina Haemmerli Díaz, María L. Caffarata, José M. Belizán
- 31 **Vesicovaginal fistula. Experience at Instituto Nacional de Perinatología**
Primo Roberto Martínez, Silvia E. Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Carlos Ramírez Isarraraz

REVIEW ARTICLE

- 35 **Progresses in hormone contraception**
Luis Alberto Villanueva Egan, Mauricio Pichardo Cuevas

CLINICAL CASES

- 43 **Gastric wall in benign cystic teratoma of ovarian**
Perla Esther Zaragoza Vargas, Sergio Dickter, Javier Baquera Heredia, Carlos Ortiz Hidalgo
- 46 **Fertility and testicular function in a patient with germ cell extragonadal tumor. A report of a case**
José María Tovar Rodríguez, Leticia Bañuelos Ávila, Irma Chávez Zúñiga, Francisco García Rodríguez, Víctor Manuel Vargas Hernández

HISTORIC NOTE

- 50 **Medical library Robert B. Greenblatt at Medical College of Georgia**
Arturo Zárate, Renata Saucedo

IN MEMORIAM

- 52 **Good-by Dr. Lopez Llera**
Alberto Kably Ambe
- 53 **Dr. J Martín Giménez Miranda**
Carlos Fernández del Castillo S.

LETTER TO THE EDITOR

55 YEARS AGO

- 56 **Problems of male sterility**
Eduardo Castro



CONTENU

EDITORIAL

- 1 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTICLES ORIGINAUX

- 3 Calcul de poids fœtal des enfants de mères ayant diabète mellite
Marisol García de Yeguez, Cledil Rosa Castro Valderrama, Francisco Yegüez, Aleida Rivas Blasco
- 11 Facteurs de risque reproductif pour l'évolution du cancer du sein en patientes d'un hôpital urbain de deuxième niveau
Carlos Manuel Ortiz Mendoza, Elsa A. Galván Martínez
- 17 Causes de naissance avant-terme chez des mères adolescentes
Héctor Oviedo Cruz, Josefina Lira Plascencia, Ayumi Ito Nakashimada, Juan Manuel Grosso Espinoza
- 24 Pratiques dans l'attention de l'accouchement à faible risque dans des hôpitaux du Sud du Chili
Yolanda Contreras García, Sonia Olavaria Bennett, Mónica Pérez Sánchez, Paulina Haemmerli Díaz, María L. Cafferrata, José M. Belizán
- 31 Fistule vésico-vaginale. Expérience à l'Institut de Périmatologie
Primo Roberto Martínez, Silvia E. Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Carlos Ramírez Isarraraz

ARTICLE DE RÉVISION

- 35 Avancements en contraception hormonale
Luis Alberto Villanueva Egan, Mauricio Pichardo Cuevas

CAS CLINIQUES

- 43 Paroi gastrique en tératome kystique bénin d'ovaire
Perla Esther Zaragoza Vargas, Sergio Dickter, Javier Baquera Heredia, Carlos Ortiz Hidalgo
- 46 Fertilité et fonction testiculaire chez un patient avec tumeur extra gonadique de cellules germinales. Communiqué d'un cas
José María Tovar Rodríguez, Leticia Bañuelos Ávila, Irma Chávez Zúñiga, Francisco García Rodríguez, Víctor Manuel Vargas Hernández

NOTE HISTORIQUE

- 50 La bibliothèque médicale Robert B. Greenblatt au Collège Médical de Georgie
Arturo Zárate, Renata Saucedo

IN MEMORIAM

- 52 Adieu au Dr. López Llera
Alberto Kably Ambe
- 53 Dr. J Martín Giménez Miranda
Carlos Fernández del Castillo S.

LETTRE À L'ÉDITEUR

IL Y A 55 ANS

- 56 Problèmes de stérilité masculine
Eduardo Castro

CONTEÚDO

EDITORIAL

- 1 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTIGOS ORIGINAIS

- 3 Cálculo do peso fetal em filhos de mães com diabetes mellitus
Marisol García de Yeguez, Cledil Rosa Castro Valderrama, Francisco Yegüez, Aleida Rivas Blasco
- 11 Fatores de risco reprodutivo para a evolução do câncer de mama em pacientes de um hospital urbano de segundo nível
Carlos Manuel Ortiz Mendoza, Elsa A. Galván Martínez
- 17 Causas do nascimento pré-termino entre mães adolescentes
Héctor Oviedo Cruz, Josefina Lira Plascencia, Ayumi Ito Nakashimada, Juan Manuel Grosso Espinoza
- 24 Práticas no atendimento do parto de baixo risco em hospitais do sul do Chile
Yolanda Contreras García, Sonia Olavaria Bennett, Mónica Pérez Sánchez, Paulina Haemmerli Díaz, María L. Cafferrata, José M. Belizán
- 31 Fístula vesicovaginal. Experiência no Instituto Nacional de Perinatologia
Primo Roberto Martínez, Silvia E. Rodríguez Colorado, Laura Escobar del Barco, Carlos Ramírez Isarraraz

ARTIGO DE REVISÃO

- 35 Avanços em anticoncepção hormonal
Luis Alberto Villanueva Egan, Mauricio Pichardo Cuevas

CASOS CLÍNICOS

- 43 Parede gástrica em teratoma cístico benigno de ovário
Perla Esther Zaragoza Vargas, Sergio Dickter, Javier Baquera Heredia, Carlos Ortiz Hidalgo
- 46 Fertilidade e função testicular num paciente com tumor extragonadal de células germinais. Comunicação dum caso
José María Tovar Rodríguez, Leticia Bañuelos Ávila, Irma Chávez Zúñiga, Francisco García Rodríguez, Víctor Manuel Vargas Hernández

NOTA HISTÓRICA

- 50 A biblioteca médica Robert B. Greenblatt no Colégio Médico de Georgie
Arturo Zárate, Renata Saucedo

IN MEMORIAM

- 52 Adeus ao Dr. López Llera
Alberto Kably Ambe
- 53 Dr. J Martín Giménez Miranda
Carlos Fernández del Castillo S.

CARTA AO EDITOR

HÁ 55 ANOS

- 56 Problemas de esterilidade masculina
Eduardo Castro



Con este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se inicia el volumen 75, mismo que anhelamos será mayor, en cantidad de artículos originales y de revisión, que los previos. El hecho de que la revista esté incluida en el Index Medicus y en Medline, y en otras bases de datos no menos importantes, es el máximo de los alicientes para que los ginecólogos, obstetras y todos los médicos vinculados con el estudio y atención de la salud y las enfermedades de la mujer, encuentren en las páginas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO una de las mejores opciones para la publicación de sus artículos.

Todos los artículos que se han recibido, y continúan llegando, son objeto de la "revisión por pares", valioso tamiz que ha contribuido enormemente al mejoramiento de la calidad de los trabajos. Como siempre, los editores no podemos iniciar un nuevo año sin el reconocimiento al cuerpo de revisores que de forma muy profesional han aportado su esfuerzo para que la revista continúe en su permanente proceso de mejora continua.

Esta edición está conformada por cinco artículos originales, uno de revisión y el reporte de dos casos clínicos, más la reproducción de un trabajo publicado originalmente hace 55 años y una carta al editor.

De los trabajos originales destaca la investigación acerca de los factores de riesgo reproductivo para cáncer de mama, estudio que se efectuó en un grupo de pacientes atendidas en un hospital urbano de segundo nivel. En esta investigación la edad al primer embarazo a término fue el principal factor de riesgo para la evolución de cáncer de mama.

Otra contribución es la referente a las causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. La importancia de esta investigación radica en la necesidad del mejor conocimiento que tengan los obstetras mexicanos porque la tasa de fecundidad de las madres adolescentes es del orden del 15% de los nacimientos; es decir, que no se trata de hechos

aislados o poco frecuentes, sino de una situación que se repite y para cuya atención deben conocerse una diversidad de variables.

El siguiente artículo original lo envió un grupo de obstetras que trabajan en la Unidad de Investigación Perinatal de Montevideo, Uruguay, quienes junto con colegas del Departamento de Obstetricia y Puericultura de Chile realizaron un estudio descriptivo que analiza y cuantifica las prácticas con ventajas y las perjudiciales y desventajosas en la atención del parto de bajo riesgo. Su lectura no sólo permite conocer cómo se desarrolla la obstetricia en otros países con características semejantes al nuestro, sino que es motivo de orgullo porque eligieron a nuestra revista para publicar su trabajo.

El Instituto Nacional de Perinatología revisa, en este número, su experiencia en el diagnóstico y tratamiento de las fístulas vesicovaginales.

Nunca dejará de sorprendernos la evolución y el conocimiento en muchas ramas de la medicina, como el recordar que ciertas cuestiones básicas del origen o de los procedimientos permanecen sin modificación completa: sólo se adaptan. Tal es el caso del artículo que publicó hace 55 años el doctor Eduardo Castro, profesor de Clínica Urológica, a propósito de los problemas de la esterilidad masculina.

Puesto que últimamente el contenido de la revista se encuentra en línea (Internet), médicos de otras especialidades se acercan a sus páginas o se interesan en su contenido, ello permite que se reciban "Cartas al editor" para comentar aspectos que de otras ramas de la medicina los ginecólogos y obstetras debemos conocer o actualizarlos.

El doctor Ernesto Castelazo Morales, editor coordinador de la revista GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, dejará temporalmente esta responsabilidad durante su gestión como presidente del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. A partir de este número damos la más cordial bienvenida al Dr. Gilberto Ramírez Cueto al cuerpo de coeditores de la revista.

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

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

Cálculo de peso fetal en hijos de madres con diabetes mellitus

Marisol García de Yeguez,* Cledil Rosa Castro Valderrama,* Francisco Yegüez,* Aleida Rivas Blasco*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la diabetes mellitus concomitante con el embarazo implica el riesgo de alteraciones del crecimiento fetal. El perímetro o circunferencia abdominal, el diámetro biparietal, la circunferencia cefálica y la longitud del fémur permiten predecir el peso en fetos a término con crecimiento normal.

Objetivo: calcular, mediante parámetros biométricos establecidos, el peso fetal de los hijos de madres con diabetes mellitus.

Pacientes y métodos: se efectuó una investigación de tipo descriptivo correlacional de campo, con estudio de los parámetros biométricos de cálculo de peso fetal durante el tercer trimestre de la gestación de 59 pacientes con este padecimiento, atendidas en la Unidad de Diabetes y Embarazo y la Unidad de Perinatología de la Universidad de Carabobo en Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, de Valencia, Carabobo, Venezuela, durante el 2004.

Resultados: 64% de la embarazadas tenían diabetes mellitus gestacional, 24% diabetes mellitus tipo 2, y 12% diabetes mellitus tipo 1. A 33 pacientes se les practicó ultrasonografía seriada en los tres trimestres del embarazo; y a 16 de ellas, otra más una semana antes del parto o cesárea, para realizar el cálculo del peso fetal. Se determinó el peso de cada niño al nacer. La media gestacional fue de 37.5 ± 0.51 semanas. El peso fetal calculado promedio fue de $3,555.87 \pm 455.41$ g. El peso promedio al nacer fue de $3,606.25 \pm 600.52$ g. Las pruebas de normalidad Kolmogorov-Smirnov: 0.200 (peso fetal calculado), 0.116 (peso al nacer) y 0.000 (semana de evaluación), prueba de la t de Student: -0.506, significación: 0.620 $p > 0.05$. La correlación peso fetal calculado/peso al nacer: Pearson: 0.749 significación: 0.001 < 0.005 , $r: 0.749$, $r^2: 0.561$, $F: 17.870$; significación: 0.001 < 0.05 , se demostró que están relacionados. Predicción: peso del recién nacido 95.2 ± 0.987 (peso fetal calculado).

Conclusiones: el peso fetal calculado al final del tercer trimestre constituye un buen parámetro de predicción del peso en los recién nacidos hijos de madres con diabetes mellitus.

Palabras clave: diabetes mellitus, peso fetal calculado, peso del recién nacido, circunferencia abdominal.

ABSTRACT

Background: Pregnancy-associated diabetes mellitus poses a risk of fetal growth alterations. Fetal abdominal perimeter can be predictive of weight in full-term fetuses with normal growth, along with biparietal diameter, cephalic circumference, abdominal circumference and length of femur.

Objective: To estimate fetal weight through set parameters.

Patients and methods: A descriptive correlational research was done, with study of the biometric parameters of fetal weight estimation during the third trimester of gestation of 59 diabetic pregnant patients, who were studied in the University of Carabobo's Diabetes and Pregnancy Unit and Perinatology Unit at the Enrique Tejera Hospital City in Valencia, Venezuela, 2004.

Results: Sixty-four percent had gestational diabetes mellitus, 24% diabetes mellitus type 2, and 12% diabetes mellitus type 1. Serial ultrasound scans were performed on 33 women during the three trimesters of pregnancy, and to 16, it was performed another ultrasound scan one week prior to delivery or cesarean section, for fetal weight estimation. Gestation mean time was 37.5 ± 0.51 weeks. Average estimated fetal weight was $3,555.87 \pm 455.41$ g. Kolmogorov-Smirnov normalcy tests: 0.200 (estimated fetal weight), 0.116 (birth weight), 0.000 (assessment week). T test: -0.506 Sig: 0.620 $p > 0.05$. Estimated fetal weight/birth-weight correlation: Pearson: 0.749 Sig: 0.001 < 0.005 , $r: 0.749$, $r^2: 0.561$, $F: 17.870$ Sig: 0.001 < 0.05 , thus demonstrating that correlation does exist. Prediction: newborn weight: 95.2 ± 0.987 (estimated weight).

Conclusion: Estimated fetal weight at the end of the third trimester constitutes a good predictive parameter of fetal weight in newborn of diabetic mothers.

Key words: diabetes mellitus, estimated fetal weight, newborn weight, fetal abdominal circumference.

RÉSUMÉ

Antécédents : le diabète mellite simultané à la grossesse comporte le risque d'altérations de la croissance foetale. Le périmètre ou circonférence abdominale, ainsi que le diamètre bipariétal, la circonférence céphalique et la longueur du fémur, permettent de prédire le poids des foetus à terme avec croissance normale.

Objectif : faire le calcul, au moyen des paramètres biométriques établis, du poids foetal des enfants de mères ayant diabète mellite.

Patients et méthodes : on a étudié 59 patientes avec cette souffrance, reçues à l'Unité de diabète mellite et grossesse et à l'Unité de Pérenatologie de l'Université de Carabobo à la Cité Hospitalière Dr. Enrique Tejera, de Valencia, Carabobo, Venezuela, pendant l'année 2004.

Résultats : 64% a présenté diabète mellite gestationnel, 24% diabète mellite type 2, et 12% diabète mellite type 1. On a pratiqué chez 33 patientes une ultrasonographie classée dans les trois trimestres de la grossesse ; et une de plus à 16 d'entre elles une semaine avant l'accouchement ou la césarienne, pour faire le calcul du poids fœtal. On a déterminé le poids de chaque enfant à la naissance. La moyenne gestationnelle a été 37.5 ± 0.51 semaines. La moyenne du poids fœtal calculé a été de $3,555.87 \pm 455.41$ g. La moyenne du poids à la naissance a été de $3,606.25 \pm 600.52$ g. Les tests de normalité Kolmogorov-Smirnov : 0.200 (poids fœtal calculé), 0.116 (poids à la naissance) et 0.000 (semaine d'évaluation), test t de Student : -0.506, signification : 0.620 $p > 0.05$. La corrélation poids fœtal calculé/poids à la naissance : Pearson : 0.749, signification : 0.001 < 0.005 , $r : 0.749$, $r^2 : 0.561$, $F : 17.870$: signification : 0.001 < 0.05 , on a démontré qu'ils sont liés. Prédiction : poids du nouveau-né 95.2 ± 0.987 (poids fœtal calculé).

Conclusions : le poids fœtal calculé à la fin du troisième trimestre constitue un bon paramètre de prédiction du poids chez les nouveau-nés fils de mères ayant diabète mellite.

Mots-clé : diabète mellite, poids fœtal calculé, poids du nouveau-né, circonférence abdominale.

RESUMO

Antecedentes: A diabetes mellitus concomitante à gravidez traz o risco de alterações do crescimento fetal. O perímetro ou circunferência abdominal além do diâmetro bi-parietal, a circunferência cefálica e a longitude do fêmur, permitem predizer o peso em fetos a término com crescimento normal.

Objetivo: calcular mediante parâmetros biométricos estabelecidos, o peso fetal dos filhos de mães com diabetes mellitus.

Pacientes e métodos: estudaram-se 59 pacientes com o padecimento, assistidas na Unidade de Diabetes e Gravidez e a Unidade de perinatologia da Universidad de Carabobo na Cidade Hospitalaria Dr Enrique Tejera, de Valencia Carabobo, Venezuela, durante o 2004.

Resultados: o 64% teve diabetes mellitus gestacional, o 24% diabetes mellitus tipo 2, e o 12% diabetes mellitus tipo 1. A 33 pacientes foi lhes praticada uma ultrasonografia seriada nos três trimestres da gravidez e a 16 delas mais uma uma semana antes do parto ou cesárea, para fazer o cálculo do peso fetal. Determinou-se o peso de cada criança ao nacer. A média gestacional foi $37,5 \pm 0,51$ semanas. O peso fetal calculado promédio foi de $3,555,87 \pm 600,52$ gramas. Os testes de normalidade Kolmogorov-Smirnov: 0,200 (peso fetal calculado), 0,116 (peso ao nascer) e 0,000 (semana de avaliação), teste do t de Student: -0,506, significação: 0,620 $p > 0,05$. A correlação peso fetal calculado/peso ao nacer: Pearson: 0,749 significação: 0,001 $< 0,005$, $r : 0,749$, $r^2 : 0,561$, $F : 17,870$: significação: 0,001 $< 0,05$, se demonstrou que estão relacionados. Predição: peso do neonato $95,2 \pm 0,987$ (peso fetal calculado).

Conclusões: o peso fetal calculado ao final do terceiro trimestre, constitui um bom parâmetro de predição do peso nos neonatos filhos de mães com diabetes mellitus.

Palavras chave: diabetes mellitus, peso fetal calculado, peso do neonato, circunferência abdominal.

La diabetes mellitus aún es una de las enfermedades concomitantes con el embarazo más frecuentes. Según cálculos realizados en mujeres estadounidenses, existe una prevalencia del 2 al 7%,¹ y en la población latinoamericana la cifra es bastante similar.^{2,3} Si las embarazadas con diagnóstico de diabetes mellitus pregestacional no tienen un adecuado control metabólico desde antes de la concepción o no lo mantienen durante el embarazo,

tienen un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.⁴ La diabetes mellitus gestacional, cuyo diagnóstico o primer reconocimiento ocurre durante el embarazo, generalmente durante el tercer trimestre, también manifiesta complicaciones, y la más frecuente es la macrosomía fetal, relacionada directamente con la elevación de la glucemia materna postprandial,^{5,6} debida al aumento de la resistencia periférica de la insulina y al descenso de la secreción pancreática de la misma. La glucemia materna postprandial depende directamente del contenido de carbohidratos del plan nutricional y de la eficiencia metabólica de la glucosa en los tejidos.^{7,8}

La diabetes durante el embarazo incrementa el riesgo de parto prematuro, y muerte intrauterina y neonatal. La falla en la producción de insulina provoca efectos adversos perdurables en la antropometría y el desarrollo metabólico durante la etapa fetal y periodos posteriores de la vida.¹ Freinkel⁹ propuso que la exposición fetal a la glucosa en un embarazo complicado por diabetes puede dañar la replicación

* Unidad de Diabetes y Embarazo-Unidad de Perinatología. Universidad de Carabobo-Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Valencia, Venezuela.

Correspondencia: Dra. Marisol García de Yeguez. Unidad de Diabetes y Embarazo-Unidad de Perinatología, Universidad de Carabobo. Av. Bolívar Norte 125-39, Apartado postal 129, 2001 Valencia, Estado de Carabobo, Venezuela.
Recibido: agosto, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

Este artículo debe citarse como: García de Yeguez M, Castro Valde-rama CR, Yeguez F, Rivas Blasco A. Cálculo de peso fetal en hijos de madres con diabetes mellitus. Ginecol Obstet Mex 2007;75:3-10. La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

y diferenciación celular. En etapas avanzadas del embarazo el exceso de glucosa supone un estímulo crónico para la secreción de insulina fetal, lo que hipertrofia los tejidos sensibles a la insulina (adipocito, músculo, hígado), acelera el crecimiento y da lugar a la macrosomía.¹⁰

La macrosomía se asocia, generalmente, con la diabetes materna. Aunque las madres afectadas por diabetes mellitus tienen una incidencia más alta de macrosomía que la población no diabética, otras causas también llevan al nacimiento de fetos macrosómicos.¹¹

La macrosomía consiste en la aceleración del crecimiento fetal intrauterino, con el resultado de un recién nacido de más de 4,000 g o por encima del percentil 90 de las curvas estándar de la población específica; puede sospecharse cuando se realiza una ecografía desde una etapa relativamente temprana, aunque la detección habitual es al inicio del tercer trimestre.

El cálculo ecográfico del peso fetal mediante fórmulas habituales en fetos grandes produce una sobrevaloración del 3 al 4%, por lo cual algunos autores ponen en duda la validez de la técnica. La causa más probable de esta sobrevaloración son las fórmulas para fetos de composición corporal normal.¹²

Antes del ultrasonido, el único método disponible para calcular el tamaño fetal era la exploración manual del abdomen materno. No obstante, ésta proporcionaba una aproximación poco precisa del peso fetal, pues las dimensiones del útero a la palpación dependen de gran número de factores distintos al tamaño fetal. En la actualidad, el ultrasonido permite realizar biometrías fetales intrauterinas y calcular el peso fetal, que debe correlacionarse con la edad gestacional al nacimiento. El peso al nacer es la variable antropométrica de mayor utilidad en la evaluación de la macrosomía fetal. Los primeros esfuerzos para evaluar el peso fetal *in utero* demostraron que la circunferencia abdominal podía usarse para predecir el peso de los fetos de crecimiento normal a término; en cambio, en los fetos pretérmino y en aquellos con anormalidades del crecimiento fetal, la variabilidad asociada con predicción del peso fetal, al tomar en cuenta sólo el perímetro abdominal (2 desviaciones estándar 24%) era demasiado grande.¹³ Por esta razón muchos autores¹⁴ han incorporado otros parámetros, como el diámetro biparietal, la

circunferencia cefálica y la longitud del fémur, a los modelos de cálculo de peso. La fiabilidad de la fórmula depende de la exactitud del peso en ecografías de fetos cuyo parto está próximo, y de la medición del mayor número de partes corporales, como la cabeza fetal, el abdomen y el fémur.

Se han publicado diversas fórmulas, basadas en parámetros biométricos fetales, para la valoración del peso fetal. La primera, publicada por Warsof y Shepard, utilizó el diámetro biparietal y la circunferencia abdominal, posteriormente Hadlock y su grupo incorporaron la longitud del fémur y sustituyeron el diámetro biparietal por la circunferencia abdominal, y obtuvieron una mejor predicción del peso fetal, que pasó de una variación de $\pm 20.2\%$ a $\pm 14.8\%$. Al sustituir el diámetro biparietal por la circunferencia cefálica se eliminan los errores atribuibles a alteraciones de la morfología de la cabeza fetal, como las dolicocefalias y braquicefalias. Vintzileos y su grupo para el cálculo del peso fetal combinaron: diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal, longitud del fémur y perímetro seccional del muslo, con un error de cálculo del 6%.¹²

En un estudio efectuado para evaluar el crecimiento fetal y su relación con el peso al nacer de los hijos de 181 embarazadas venezolanas con diabetes mellitus gestacional, Castro y su grupo¹⁵ encontraron una relación significativa entre los percentiles de crecimiento fetal en el segundo y tercer trimestres de la gestación y el peso al nacer, $p < 0.05$ y $p < 0.0001$, respectivamente, y concluyeron que el percentil de crecimiento fetal es un buen predictor de macrosomía fetal.

El peso al nacer correlacionado con la edad gestacional es la variable antropométrica de mayor uso en la evaluación del crecimiento fetal.¹⁴ Sin embargo, Hadlock y Harrist^{16,17} publicaron que la aplicación de gráficas de peso desarrolladas después del nacimiento ha conducido a errores, ya que se observa una sobrevaloración del peso fetal del 3 al 4%.

Desde hace varios años, la ultrasonografía permite obtener medidas fetales directas *in utero* e inferir el peso fetal calculado, por lo que se han creado normogramas que ayudan a distinguir la biometría normal de la que no lo es.^{10,15,16} Para Tamura y su grupo,¹⁸ un feto cuyo peso calculado está por encima del percentil 90 tiene una probabilidad del 78% de ser un feto

grande para la edad gestacional, comparado con la probabilidad del 19% cuando el peso calculado se encuentra por debajo de dicho percentil. Aun así, las curvas utilizadas pueden dificultar la evaluación de fetos macrosómicos, ya que fueron hechas para fetos de composición corporal normal, y los fetos macrosómicos, y en mayor proporción los de madres diabéticas, tienen un porcentaje muy elevado de tejido graso. Puesto que la grasa es menos densa que la masa muscular, Miller y colaboradores¹⁹ plantean que los cálculos de peso basados en estos parámetros sobreestiman sistemáticamente el peso de los fetos macrosómicos. De ahí la importancia de calcular, mediante parámetros biométricos, el peso fetal de los hijos de madres con diabetes mellitus.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de una investigación de tipo descriptivo correlacional de campo, en la cual se estudiaron los parámetros biométricos de cálculo de peso fetal durante el tercer trimestre de la gestación. El grupo de estudio fueron 59 embarazadas con diagnóstico de diabetes mellitus pregestacional y gestacional atendidas en la Unidad de Diabetes y Embarazo y la Unidad de Perinatología de la Universidad de Carabobo en Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, de Valencia, Carabobo, Venezuela, de enero a diciembre del 2004. Los criterios de exclusión fueron: desconocimiento de la fecha de la última menstruación, abortos, óbitos o mortinatos y malformaciones fetales.

A 33 embarazadas se les practicó una ultrasonografía seriada durante los tres trimestres del embarazo y a 16 de ellas otra más una semana antes del parto o cesárea, para realizar el cálculo del peso fetal, mediante los parámetros biométricos de cálculo de peso (diámetro biparietal, longitud del fémur, circunferencia cefálica y circunferencia abdominal), para lo cual se utilizó un ultrasonógrafo marca ALOKA, modelo SSD 500, con transductor convex, y se determinó la curva de crecimiento, representando el peso fetal en función de la edad gestacional.¹² La curva de crecimiento fetal se superpuso en las líneas que representan los percentiles 10, 50 y 90. Se definió macrosomía fetal cuando el peso calculado se ubicó en un percentil mayor de 90. La evaluación neonatal se realizó con base en las

pautas generales del retén de recién nacidos de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera de Valencia. Se determinó el peso de todos los niños al momento de nacer, con la utilización de una báscula. Se definió como normal al peso de 2,500 a 3,500 g, de acuerdo con las características étnicas y socioeconómicas de la población en estudio y se definió como macrosomía neonatal al recién nacido con peso de 4,000 g o más.

Los análisis estadísticos se hicieron con el programa SPSS. Se utilizó la prueba gaussiana de normalidad Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk. Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central, de dispersión, pruebas de distribución empírica y de asociación. Se usaron técnicas de análisis estadístico descriptivas, estadística paramétrica de distribución normal como la prueba de la t de Student (distribución t) sobre la diferencia de dos medias, medidas de asociación (coeficientes de correlación de Pearson) y análisis de variancia. Se realizó un análisis de regresión lineal simple y se calcularon coeficientes de determinación. Los análisis de significación se realizaron con criterio del 5% ($p < 0.05$) de error aleatorio.

RESULTADOS

El 64% de las embarazadas tenían diabetes gestacional, 24% diabetes mellitus tipo 2, y 12% diabetes mellitus tipo 1. La media de la edad gestacional para el cálculo del peso fue de 37.5 ± 0.51 semanas de gestación. El peso fetal calculado promedio, mediante parámetros ecográficos establecidos en el estudio una semana antes del parto o intervención cesárea, fue de $3,555.87 \pm 455.41$ g. El peso promedio de los recién nacidos al nacer fue de $3,606.25 \pm 600.52$ g, como se observa en el cuadro 1.

En el cuadro 2 se representan las pruebas: gaussiana de normalidad, donde se encontró una distribución normal, para Kolmogorov-Smirnov (KS): 0.200 (peso calculado), y éste es el límite inferior de significación verdadera, 0.116 (peso al nacer) y 0.000 (semana de evaluación), y para Shapiro-Wilk (SW): 0.764 (peso calculado), 0.051 (peso al nacer) y 0.10 (semana de evaluación) y éste es el límite superior de significación verdadera.

En el cuadro 3 se muestra la prueba de la t de Student (t): - 0.506, significación: $0.620 > 0.05$, no hay diferencias significativas entre las variables estudia-

Cuadro 1. Datos estadísticos descriptivos

	<i>N</i> <i>Estadístico</i>	<i>Media</i> <i>Estadístico</i>	<i>Desviación típica</i> <i>Estadístico</i>	<i>Variancia</i> <i>Estadístico</i>	<i>Asimetría</i> <i>Estadístico</i>	<i>Error</i> <i>típico</i>	<i>Curtosis</i> <i>Estadístico</i>	<i>Error</i> <i>típico</i>
Peso calculado	16	3,555.8750	455.4179	207450.450	.021	.564	-.696	1.091
Peso del recién nacido	16	3,606.2500	600.5206	360625.000	-0.11	.564	-1.653	1.091
Semana de evaluación	16	37.5000	.5164	.267	.000	.564	-2.308	1.091
N válido (según lista)	16	-	-	-	-	-	-	-

Cuadro 2. Pruebas de normalidad

	<i>Kolmogorov-Smirnov*</i>			<i>Shapiro-Wilk</i>		
	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Significación</i>
Peso calculado	.148	16	.200**	.968	16	.764
Peso del recién nacido	.192	16	.116	.888	16	.051
Semana de evaluación	.334	16	.000	.647	16	.010***

* Corrección de la significación de Lilliefors.

** Límite inferior de la significación verdadera.

*** Límite superior de la significación verdadera.

Cuadro 3. Prueba de muestras relacionadas

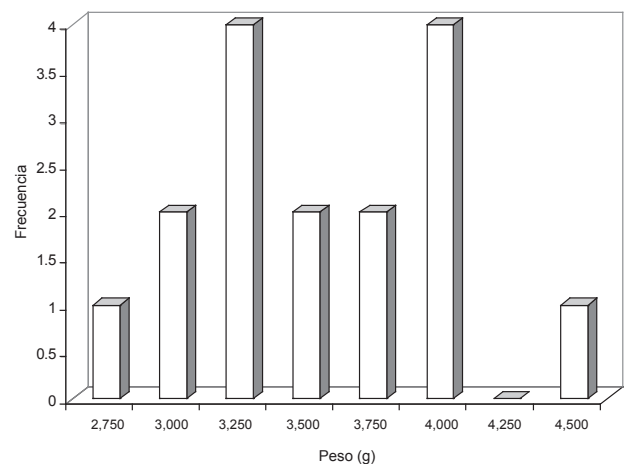
	<i>Media</i>	<i>Desviación</i> <i>típica</i>	<i>Diferencias relacionadas</i>			<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Significación</i> <i>(bilateral)</i>
			<i>Error</i> <i>típico de</i> <i>la media</i>	<i>95% intervalo de confianza para la</i> <i>diferencia</i>				
				<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
Par 1 Peso calculado- peso del recién nacido	-50.3750	398.0563	99.5141	-262.4842	161.7342	-.506	15	.620

das. En la figura 1 está la representación gráfica de la curva de normalidad para la variable peso calculado; en la figura 2 la representación gráfica de la curva de normalidad para la variable peso del recién nacido.

El cuadro 3 expone las pruebas (peso calculado/peso al nacer) para las muestras relacionadas con un intervalo de confianza del 95% y se encontró una media de -50.37, desviación estándar: 398.05, con intervalo de confianza del 95% y límite inferior: -262.48 y límite superior: 161.73.

La correlación de las variables peso calculado/peso al nacer demostró que hay asociación entre ellas, como se muestra en el cuadro 4, y el coeficiente de correlación de Pearson (r): significación: $0.001 < 0.005$, $r: 0.749$, $r^2: 0.561$, $F: 17.870$, significación: $0.001 < 0.05$, muestra correlación significativa bilateral entre ambas.

En el cuadro 5 se expone el modelo de regresión, $r: 0.749$, $r^2: 0.561$, $r^2c: 0.529$, error típico de cálculo, 411.98, y la variable predictora es: (constante), peso estimado.

**Figura 1.** Curva de normalidad para la variable peso calculado. Desviación típica=455.42. Media=3555.9. N=16.00.

Los coeficientes de correlación se muestran en el cuadro 6, en donde se puede observar que la variable

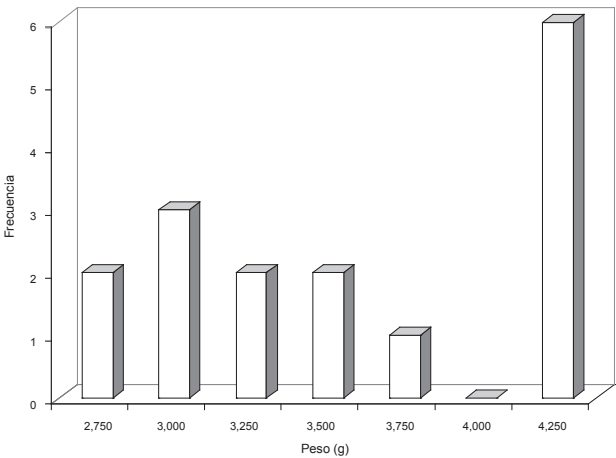


Figura 2. Curva de normalidad para la variable peso del recién nacido. Desviación típica=600.52. Media=3606.3. N=16.00.

Cuadro 4. Correlaciones

		Peso es- timado	Peso del recién nacido
Peso estima- do	Correlación de Pearson	1.000	.749*
	Sig. (bila- teral)	-	.001
	N	16	16
Peso del re- cién nacido	Correlación de Pearson	.749*	1.000
	Sig. (bila- teral)	.001	-
	N	16	16

* La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

Cuadro 5. Modelo de regresión

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típico de la estimación
1	.749*	.561	.529	411.9845

* Variables predictoras: (constante), peso estimado.

Cuadro 6. Coeficientes

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficien- tes estan- darizados Beta	t	Significa- ción
	B	Error típico			
Cons- tante	95.201	836.923	-	.114	.911
Peso es- timado	.987	.234	.749	4.227	.001

* Variable dependiente: peso del recién nacido.

peso calculado tiene un coeficiente no estandarizado β 0.987, error típico 0.232, coeficiente estandarizado β 0.749, t: 4.227, p:0.001. La variable dependiente es: peso del recién nacido, por lo que la fórmula predice: peso del recién nacido: 95.2 ± 0.987 (peso calculado).

En el cuadro 7 se observa el análisis de variancia de dos grupos homogéneos donde la variable peso calculado influye en la variable peso del recién nacido p: 0.001.

Cuadro 7. Análisis de variancia

Modelo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Significación
1 Regresión	3033137.7	1	3033137.7	17.870	.001
Residual	2376237.3	14	169731.239	-	-
Total	5409375.0	15	-	-	-

Variables predictoras: (constante), peso estimado.
Variable dependiente: peso del recién nacido.

DISCUSIÓN

La complicación clínica materna más comúnmente asociada con la macrosomía es la diabetes mellitus.¹ La ultrasonografía perinatal constituye un extraordinario recurso en la evaluación de embarazos de alto riesgo, y tiene un papel importante en la vigilancia de la madre diabética, desde su diagnóstico en etapas tempranas, hasta el final del embarazo, y se logra un mejor resultado para la madre y su hijo. A través de los ultrasonidos se puede observar el esqueleto fetal, que constituye una de las primeras estructuras en visualizarse, lo cual permite evaluar la proporción de los diversos segmentos entre sí y sustentar su utilidad como índice de crecimiento armónico. Los primeros esfuerzos para evaluar el peso fetal *in utero* demostraron que el perímetro abdominal podía predecir el peso en los fetos de crecimiento normal a término, por lo que muchos autores han intentado incorporar parámetros adicionales, como el diámetro biparietal, la circunferencia cefálica y la longitud del fémur, a los modelos de cálculo de peso; y es imprescindible correlacionarlos con la edad gestacional en la cual ocurre el nacimiento.^{11,13,20-24} El cálculo del peso fetal es de gran utilidad en las pacientes con enfermedades vinculadas con trastornos del crecimiento fetal, como la diabetes mellitus.

En esta investigación se encontró que la media gestacional fue de 37.5 ± 0.51 semanas. El peso fetal

calculado promedio, mediante parámetros establecidos, fue de $3,555.87 \pm 455.41$ g. El peso promedio al nacer fue de $3,606.25 \pm 600.52$ g. Estos resultados fueron similares a los encontrados por Castro y su grupo,¹⁵ quienes obtuvieron percentiles de crecimiento fetal por encima del P90 en 26.4%, y encontraron que la mayoría de los neonatos (73%) tuvieron peso de entre 2,500 y 3,999 g, y la media fue de $3,472 \pm 676.3$ g. Sólo 20% tuvo un peso de 4,000 g o más, es decir, fueron macrosómicos. Salazar y colaboradores²⁵ encontraron una incidencia de macrosomía fetal de 4.76% en 4,408 pacientes atendidas en un año, y la diabetes representó 26% entre los factores de riesgo para esta enfermedad.

Con respecto a los estudios internacionales, estos resultados coincidieron con los publicados por Tamura y su grupo,¹⁸ que afirman que un feto cuyo peso calculado está por encima del percentil 90 tiene una probabilidad del 78% de ser un feto grande para la edad gestacional, comparado con la probabilidad del 19% cuando el peso calculado está por debajo de dicho percentil dos semanas antes del parto.

Los resultados de este estudio apoyan la utilidad de los parámetros biométricos de cálculo de peso fetal (diámetro biparietal, longitud del fémur, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal) hasta una o dos semanas antes del parto o cesárea, y coinciden con los resultados obtenidos por Castro y su grupo, quienes encontraron en su estudio de percentiles de crecimiento fetal, una capacidad diagnóstica para predecir el peso de los recién nacidos de madres con diabetes gestacional de especificidad del 66.2% en el tercer trimestre para los recién nacidos con peso de más de 3,500 y menos de 4,000 g, y una sensibilidad muy alta (97.2%) para los de 4,000 g o más, con una especificidad del 60.2%. Por el contrario, el cálculo del peso fetal efectuado en el segundo trimestre del embarazo no resultó un buen predictor de macrosomía, pero puede ser útil como indicador obstétrico para el peso fetal calculado del tercer trimestre, el cual, al final de la gestación determina la posibilidad de macrosomía.

CONCLUSIONES

El perímetro abdominal fetal puede predecir el peso en fetos a término con crecimiento normal, además

del diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, la circunferencia abdominal y la longitud del fémur.

El peso fetal calculado al final del tercer trimestre constituye un buen parámetro de predicción del peso fetal en el recién nacido hijo de madre diabética.

REFERENCIAS

1. Jovanovic L. What is so bad about a big baby? *Diabetes Care* 2001;24(8):1317-418.
2. Bianco A, Stone J, Lynch L, Lapinski R, Berkowitz G y Berkowitz R. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Obstet Gynecol* 1996; 87:917-22.
3. Febres F, Zimmer E, Guerra C, Gil J. Nuevos conceptos en diabetes mellitus gestacional: evaluación prospectiva de 3,070 mujeres embarazadas. *Rev Obstet Ginecol* 2000;60:224-37.
4. Schmidt M, Duncan B, Reichelt A, et al. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2001;24:1151-1552.
5. Vohr B, Mc Garvey S, García C. Effects of maternal gestational diabetes and adiposity on neonatal adiposity and blood pressure. *Diabetes Care* 1995;18:467-75.
6. Parretti E, Mecacci F, Papini M, et al. Third-trimester maternal glucose levels from diurnal profiles in nondiabetic pregnancies. *Diabetes Care* 2001;24:1319-23.
7. Schwartz R, Gruppuso P, Petzold K, Bambilla D, Hilesmaa V, Teramo K. Hyperinsulinemia macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes Care* 1994;17:640-48.
8. Landon MB, Mintz MC, Gabbe SG. Sonographic evaluation of fetal abdominal growth: predictor of the large-for-gestational-age infant in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:115-21.
9. Freinkel N. Banting of pregnancy and progeny. *Diabetes* 1980;29:1023-35.
10. Herraz L. Diabetes y embarazo. *Endocrinol Nutr* 2005;52(5):228-37.
11. Hadlock F, Deter R, Harrist R, Park S. Fetal abdominal circumference as a predictor of menstrual age. *AJR* 1982; 139:367-70.
12. Kuryak A, Carrera J. Diagnóstico ecográfico de macrosomía fetal. En: *Ecografía en medicina materno-fetal*. Barcelona: Masson 2000;pp:727-32.
13. Rumak C, Wilson S, Charboneau J. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: *Ecografía obstétrica y fetal*. 1ª ed. Marbán Libros 2000;pp:141-60.
14. Berntein JM, Catalano PM. Influence of fetal fat on the ultrasound estimation of fetal weight in diabetic mothers. *Obstet Gynecol* 1992;4:561-63.
15. Castro C, García M, Rivas A. Percentiles de crecimiento fetal y su relación con el peso de recién nacidos de madres con diabetes gestacional. *Archivos del Hospital Vargas Venezuela* 2003; 45 (1.2):71-77.
16. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. *In utero* analysis of fetal growth: A sonographic weight standard. *Radiology* 1991;181:129-133.
17. Rivas M, García M, Miráz M, Bermúdez A, Sosa A, Yeguez F. Curva de crecimiento abdominal fetal a largo del embarazo. *Ultrasonido en Medicina* 1995;11:11-14.

18. Tamura RK, Sabbagha RE, Depp R, et al. Diabetic macrosomia: Accuracy of third-trimester ultrasound. *Obstet Gynecol* 1986;67:828-32.
19. Miller JM, Korndorfer FA, Gabert HA. Fetal weight estimates in late pregnancy, with emphasis on macrosomy. *J Clin Ultrasound* 1996;14:437-42.
20. Sandmire HF, O'Halloin TJ. Shoulder dystocia: its incidence and associated risk factors. *Int J Gynecol Obstet* 1988;26:65-73.
21. Van Wotten W, Turner RE. Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index and previous gestational diabetes. *J Am Diet Assoc* 2002;102(2):241-43.
22. Metzger BE, Coustan DR. Proceeding of the Fourth International Workshop-Conference on Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(Suppl 2): B1-B167.
23. Inaudy E, Sosa A. Factor biparietofemoral como índice de crecimiento y desarrollo fetal. *Revista de Ginecología y Obstetricia de Venezuela* 1968;48:62.
24. Sosa A, Inaudy E, García M. Evaluación ultrasonográfica del cerebelo fetal. *Ultrasonido en Medicina* 1998;9:1-15.
25. Salazar G, González X, Faneite P. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal. *Revista de Ginecología y Obstetricia de Venezuela* 2004;64(1):15-21.

Factores de riesgo reproductivo para cáncer de mama en pacientes atendidas en un hospital urbano de segundo nivel

Carlos Manuel Ortiz Mendoza,* Elsa A. Galván Martínez**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Objetivo: estudiar la importancia de los factores de riesgo reproductivo para la evolución del cáncer de mama, en la población de una clínica de mama de un hospital urbano de segundo nivel.

Pacientes y método: se estudiaron mujeres con cáncer de mama y controles de la misma edad sin cáncer, las cuales se seleccionaron al azar. Se evaluaron los siguientes factores: edad, edad a la menarquia y menopausia, edad al primer embarazo a término, número de embarazos, tiempo de amamantamiento y antecedentes familiares de cáncer de mama y otros cánceres.

Resultados: se estudiaron 66 casos y 132 controles. Los casos tenían mayor edad al primer embarazo (25.8 ± 6.4 comparado con 23.3 ± 5 años, $p = 0.01$) y predominaron las mujeres cuyo primer embarazo a término sucedió después de los 30 años de edad (19.6 comparado con 6% , $p = 0.01$). Estas diferencias también fueron significativas para los casos de 50 años de edad o más. Los casos menores de 50 años de edad tuvieron periodos cortos de amamantamiento acumulado (11.5 ± 8.2 comparado con 27 ± 30 meses, $p < 0.001$) y pocas mujeres amamantaron durante lapsos mayores a 12 meses (27.8 comparado con 55.8% , $p = 0.02$).

Conclusiones: en esta investigación la edad al primer embarazo a término fue el principal factor de riesgo para la evolución de cáncer de mama en mujeres de 50 años de edad o más. Los periodos de amamantamiento menores a 12 meses parecen ser un factor de riesgo para mujeres menores de 50 años de edad.

Palabras clave: cáncer, cáncer de mama, factores de riesgo, lactancia, mama.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the implication of reproductive risk factors for breast cancer of patients at a breast clinic of a second level urban hospital.

Patients and method: Women with breast cancer and randomly selected age-matched control subjects were evaluated. Age, age of menarche and menopause, age of first full term pregnancy, number of pregnancies, lactation, family history of breast cancer and family history of other cancers were analyzed.

Results: Sixty-six cases with breast cancer and 132 controls were study. Cases were older at first full term pregnancy (25.8 ± 6.4 vs 23.3 ± 5 years old, $p = 0.01$) and presented frequently first full term pregnancies after 30 years old (19.6 vs 6% , $p = 0.01$); these differences also were significative for cases of 50 years or older. Cases younger than 50 years old had short lifetime lactation (11.5 ± 8.2 vs 27 ± 30 months, $p < 0.001$), and few presented lactation longer than 12 months (27.8 vs 55.8% , $p = 0.02$).

Conclusions: In this research the most important breast cancer risk factor for women older than 50 years old was the age of first full term pregnancy. For women younger than 50 years old periods of lifetime lactation shorter than 12 months seems a risk factor.

Key words: breast, breast cancer, cancer, lactation, risk factors.

RÉSUMÉ

Objectif : étudier l'importance des facteurs de risque reproductif pour l'évolution du cancer du sein, dans la population d'une clinique du sein d'un hôpital urbain de deuxième niveau.

Patients et méthode : on a étudié des femmes avec cancer du sein et contrôles du même âge sans cancer ; elles ont été choisies au hasard. On a évalué l'âge, âge de ménarche et ménopause, âge de la première grossesse à terme, nombre de grossesses, temps d'allaitement et antécédents familiaux de cancer du sein et d'autres cancers.

Résultats : on a étudié 66 cas et 132 contrôles. Les cas avaient un âge supérieur lors de la première grossesse (25.8 ± 6.4 comparé avec 23.3 ± 5 ans, $p = 0.01$) et ont prévalu les femmes dont la première grossesse à terme s'est passée après l'âge de 30 ans (19.6 comparé avec 6% , $p = 0.01$). Ces différences ont aussi été significatives pour les cas de 50 ans ou plus. Les cas d'âge inférieur à 50 ans ont eu de courtes périodes d'allaitement cumulé (11.5 ± 8.2 comparé avec 27 ± 30 mois, $p < 0.001$) et peu de femmes ont allaité pendant des laps supérieurs à 12 mois (27.8 comparé avec 55.8% , $p = 0.02$).

Conclusions : dans cette recherche l'âge lors de la première grossesse à terme a été le principal facteur de risque pour l'évolution du cancer du sein chez des femmes de 50 ans ou plus. Les périodes d'allaitement inférieures à 12 mois semblent être un facteur de risque pour des femmes ayant moins de 50 ans.

Mots-clé : cancer, cancer du sein, facteurs de risque, allaitement, sein.

RESUMO

Objetivo: estudar a importância dos fatores de risco reprodutivo para a evolução do câncer de mama, na população de uma clínica de mama de um hospital urbano de segundo nível.

Pacientes e método: estudaram-se mulheres com câncer de mama e controles da mesma idade sem câncer; selecionaram-se ao azar. Avaliou-se idade, idade de menarquia e menopausa, idade à primeira gravidez a término, número de gravidezes, tempo de amamentamento e antecedentes familiares de câncer de mama e outros cânceres.

Resultados: estudaram-se 66 casos e 132 controles. Os casos tinham maior idade à primeira gravidez ($25,8 \pm 6,4$ comparada com $23,3 \pm 5$ anos, $p = 0,01$) e predominaram as mulheres cuja primeira gravidez a término aconteceu depois dos 30 anos de idade ($19,6$ comparada com 6% , $p = 0,01$). Estas diferenças também foram importantes para os casos de 50 anos de idade ou maiores. Os casos menores de 50 anos de idade tiveram períodos curtos de amamentamento acumulado ($11,5 \pm 8,2$ comparado com 27 ± 30 meses, $p < 0,001$) e poucas mulheres amamentaram durante lapsos maiores a 12 meses ($27,8$ comparado com $55,8\%$, $p = 0,02$).

Conclusões: nesta pesquisa a idade à primeira gravidez a término foi o fator principal de risco para a evolução do câncer de mama em mulheres de 50 anos de idade ou maiores. Os períodos de amamentamento menores aos 12 meses parecem ser um fator de risco para mulheres menores de 50 anos de idade.

Palavras chave: câncer, câncer de mama, fatores de risco, lactância, mama.

En México, la incidencia del cáncer de mama y su mortalidad se incrementaron a partir de la década de 1950; en las áreas urbanas el cáncer es más frecuente.^{1,2,3} Los factores de riesgo conocidos para su evolución son, entre otros: antecedentes familiares en primer grado de cáncer de mama, ausencia de embarazos, primer embarazo a término después de los 30 años de edad, menarquia antes de los 12 años de edad y menopausia después de los 52 años de edad.^{3,4} Algunas cuestiones relacionadas con la reproducción, como el aumento en la paridad y la lactancia, disminuyen su riesgo.^{4,5}

El incremento en México de mujeres con cáncer de mama aparentemente se debe a la disminución en la fecundidad.^{3,6} En estudios de este tema los resultados son variables, lo que parece deberse a la diversidad de las poblaciones analizadas y a que la mayor parte de las

investigaciones son series de casos.⁶⁻¹⁸ El propósito de este estudio es conocer la importancia de los factores de riesgo reproductivo para la evolución del cáncer de mama en una población urbana derechohabiente, de un hospital general de segundo nivel de atención del ISSSTE.

PACIENTES Y MÉTODO

De septiembre del 2001 a junio del 2003 se evaluaron mujeres con diagnóstico de cáncer de mama. Como controles se escogieron al azar mujeres de la misma edad sin enfermedad mamaria neoplásica maligna (dos controles por cada caso), que acudieron a la clínica de mama para tamiz o por mastalgia. Al ser una clínica de un hospital general de segundo nivel, 98.5% de los casos atendidos corresponde a enfermedades benignas y el cáncer sólo representa el porcentaje restante. En todas las pacientes se analizó: edad, edad a la menarquia, edad a la menopausia natural, edad al primer embarazo a término, número de embarazos a término, tiempo de amamantamiento (para el primer hijo y acumulado), antecedentes familiares de cáncer de mama en primer o segundo grado y antecedentes familiares en primer y segundo grado de otros cánceres. En los casos se analizaron primero las variables para todo el grupo y después se dividieron en dos subconjuntos: los que ocurrieron antes y después de los 50 años de edad.

Los casos se identificaron clínicamente, se diagnosticaron mediante mastografía, biopsia por aspiración con aguja delgada o con aguja de corte, y se corrobora-

* Servicios de clínica de mama.

** Ginecoobstetricia.

Hospital General Tacuba ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Dr. Carlos Manuel Ortiz Mendoza, servicio de clínica de mama, Hospital General Tacuba, ISSSTE. Lago Ontario 119, colonia Tacuba, CP 11410, México, DF.

E-mail: cortizmendoza@yahoo.com.mx

Recibido: noviembre, 2005. Aceptado: noviembre, 2006.

Este artículo debe citarse como: Ortiz Mendoza CM, Galván Martínez EA. Factores de riesgo reproductivo para cáncer de mama en pacientes atendidas en un hospital urbano de segundo nivel. Ginecol Obstet Mex 2007;75:11-16.

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

raron mediante un estudio histopatológico definitivo después de la intervención quirúrgica. Se clasificaron de acuerdo con el sistema propuesto por la American Joint Committee of Cancer en 1997.² A las mujeres del grupo control se les interrogó, se les realizó exploración física y estudios de gabinete de acuerdo con su edad: ultrasonido a las menores de 40 años de edad y mastografía en dos proyecciones a partir de los 40 años de edad.

En el análisis de las variables discretas se aplicó la χ^2 y para las continuas la *t* de Student; ambas fueron significativas ($< 0.05\%$).

RESULTADOS

Se estudiaron 66 casos y 132 controles. En la figura 1 se muestra la distribución por edad de los casos y en la figura 2 por etapa clínica.

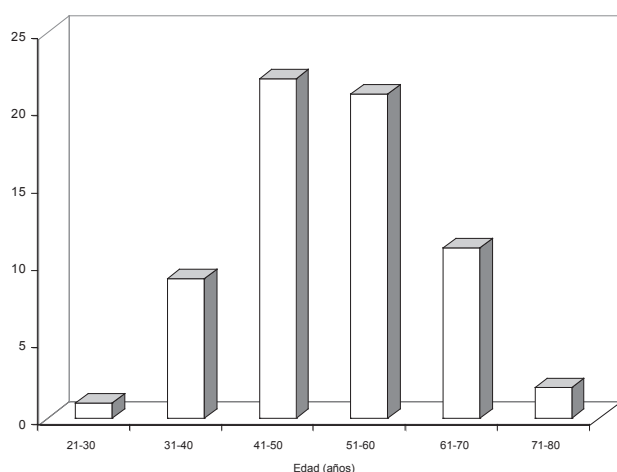


Figura 1. Número de mujeres afectadas según la edad.

Al analizar las variables entre los casos (grupo total) y controles sólo hubo diferencia significativa en el primer embarazo después de los 30 años de edad, edad promedio al momento del primer embarazo y número de mujeres cuyo primer embarazo ocurrió antes de los 25 años de edad (cuadro 1).

Al comparar los controles con los casos menores de 50 años de edad la diferencia fue significativa en cuanto a la duración del amamantamiento acumulado y en los casos de periodos mayores de 12 meses (cuadro 2).

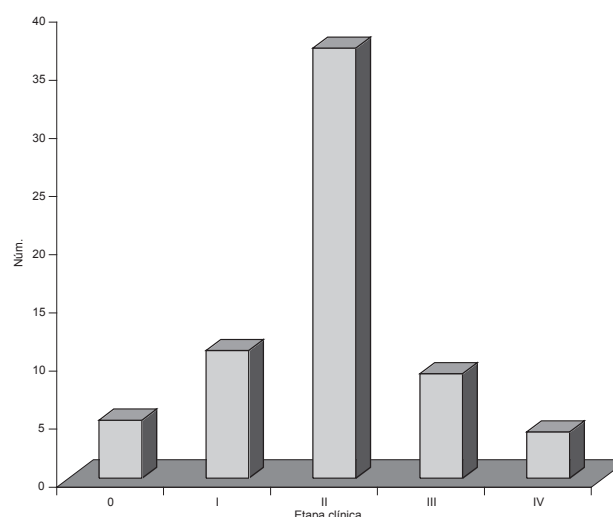


Figura 2. Número de mujeres afectadas según la etapa clínica.

Cuadro 1. Comparación de variables entre casos y controles

Variable	Controles n = 132	Casos n = 66	p
	%	%	
Menarquia < 11 años	9.8	4.5	NS
Menopausia > 52 años	2.2	4.5	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 1º grado	12.8	7.5	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 2º grado	11.3	13.6	NS
Antecedentes familiares de otros cánceres	37.1	43.9	NS
Nuligestas	12.1	19.6	NS
1º embarazo > 30 años	6	19.6	0.01
1º embarazo < 25 años	62.9	43.3	0.01
Amamantamiento	81.8	77.3	NS
Amamantamiento acumulado > 12 meses	55.8	46.4	NS
Variable	± DE	± DE	p
Edad a la menarquia	12.6 ± 1.7	12.8 ± 1.6	NS
Edad al 1º embarazo	23.3 ± 5	25.8 ± 6.4	0.01
Embarazos	2.92 ± 1.7	3 ± 1.8	NS
Amamantamiento 1º embarazo (meses)	9.6 ± 10	7.6 ± 5.8	NS
Amamantamiento acumulado (meses)	27 ± 30	25 ± 33.1	NS

El contraste entre los controles y los casos de 50 años de edad o más mostró, nuevamente, diferencia significativa en el número de mujeres con primer embarazo a término después de los 30 años de edad, edad promedio al primer embarazo y número de mujeres con primer embarazo antes de los 25 años de edad (cuadro 3).

Cuadro 2. Comparación de variables entre controles y casos menores de 50 años

Variable	Controles n = 132	Casos n = 32	p
	%	%	
Menarquia < 11 años	9.8	6.2	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 1 ^{er} grado	12.8	3.1	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 2 ^o grado	11.3	12.5	NS
Antecedentes familiares de otros cánceres	37.1	53.1	NS
Nuligestas	12.1	21.8	NS
1 ^{er} embarazo > 30 años	6	12.5	NS
1 ^{er} embarazo < 25 años	63	48	NS
Amamantamiento	81.8	72	NS
Amamantamiento acumulado > 12 meses	55.8	27.8	0.02
Variable	± DE	± DE	p
Edad a la menarquia	12.6 ± 1.7	12.7 ± 1.8	NS
Edad al 1 ^{er} embarazo	23.3 ± 5	24.8 ± 6	NS
Embarazos	2.92 ± 1.7	2.7 ± 1.6	NS
Amamantamiento 1 ^{er} embarazo (meses)	9.6 ± 10	6.8 ± 5.6	NS
Amamantamiento acumulado (meses)	27 ± 30	11.5 ± 8.2	< 0.001

DISCUSIÓN

En México, la mortalidad¹ y la incidencia² del cáncer de mama se han incrementado. La mortalidad pasó de 3.4 por cada 100 mil habitantes en 1955 a 11.7 por cada 100 mil habitantes en el 2002. El grupo de mujeres más afectado es el de 41 a 50 años de edad (figura 1),^{7,8,17,18} una década antes que en mujeres de Estados Unidos y Europa. Se desconocen las causas del aumento de la frecuencia de este cáncer, lo cual ha motivado numerosos estudios.

En investigaciones internacionales se determinó que el primer embarazo a término después de los 30 años de edad aumenta la probabilidad de padecer cáncer de mama.^{4,5,19-25} En México, algunas series lo han corroborado,^{8,9} sobre todo para mujeres mayores de 50 años de edad. Otras series no concuerdan con estos datos.^{10,13} En los casos de este estudio, aproximadamente 20% tuvo su primer embarazo a término después de los 30 años. Este dato es similar a lo descrito en otra investigación,¹⁸ pero mayor a lo publicado por diversos grupos (7 al 11.8%).^{9,10,17} Una publicación señala que en mujeres afectadas por esta neoplasia hay pocos

Cuadro 3. Comparación de variables entre controles y casos mayores de 50 años

Variable	Controles n = 132	Casos n = 34	p
	%	%	
Menarquia < 11 años	9.8	2.4	NS
Menopausia > 52 años	2.2	8.8	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 1 ^{er} grado	12.8	11.7	NS
Antecedentes familiares de cáncer de mama en 2 ^o grado	11.3	14.7	NS
Antecedentes familiares de otros cánceres	37.1	35.2	NS
Nuligestas	12.1	17.6	NS
1 ^{er} embarazo > 30 años	6	26.4	< 0.001
1 ^{er} embarazo < 25 años	63	39.2	0.02
Amamantamiento	81.8	82.1	NS
Amamantamiento acumulado > 12 meses	55.8	60.9	NS
Variable	± DE	± DE	p
Edad a la menarquia	12.6 ± 1.7	12.9 ± 2.1	NS
Edad al 1 ^{er} embarazo	23.3 ± 5	26.7 ± 7.2	0.02
Embarazos	2.92 ± 1.7	3.05 ± 2	NS
Amamantamiento 1 ^{er} embarazo (meses)	9.6 ± 10	8.2 ± 5.9	NS
Amamantamiento acumulado (meses)	27 ± 30	35.6 ± 40	NS

primeros embarazos antes de los 25 años, en especial para las enfermas menores de 50 años de edad.⁶ En el caso de la población evaluada, el promedio de edad al primer embarazo fue de 25.8 años, también mayor a lo reportado anteriormente (22 años de edad).⁸ En Estados Unidos, en donde una de cada nueve mujeres padecerán cáncer de mama,^{4,5} también se ha incrementado la edad materna al primer embarazo y pocas mujeres se embarazan antes de los 20 años. La edad materna promedio es de 27 años y hay un número creciente de mujeres mayores de 35 años que tienen un embarazo a término por primera vez.²⁶

Diversas publicaciones sustentan que los periodos prolongados de amamantamiento disminuyen el riesgo de padecer cáncer de mama en pre y posmenopáusicas. Además, quienes padecen esta neoplasia tienen tiempos de lactancia significativamente más cortos que los controles en el primer embarazo y acumulados.^{4,6,9,15,22,24,25,27-29} Sin embargo, algunas series indican que la protección que proporciona el tiempo prolongado de lactancia parece ser más importante para las mujeres premenopáusicas,^{6,8}

como se señala en este trabajo. Un artículo hizo hincapié en que son especialmente trascendentales los lapsos mayores de 12 meses para disminuir aún más el riesgo,⁹ en particular en la lactancia acumulada.⁸ De las pacientes estudiadas, 77.3% amamantó a sus hijos. Este dato es similar a lo descrito por otro investigador,¹⁴ pero menor al 83 y 97% referido por otros autores.^{10,15} En promedio, las enfermas tuvieron periodos acumulados de 25 meses; tiempo menor a los 31 meses publicados previamente.⁸ El mecanismo preciso mediante el cual este suceso reduce la posibilidad de padecer cáncer de mama se desconoce y existen diversas hipótesis.^{9,28}

En este trabajo no hubo diferencia en el número de nuligestas entre casos y controles. Este dato es similar a lo descrito en otro artículo,¹⁰ y distinto a otros que identificaron la ausencia de embarazos a término como factor de riesgo.^{5,8,9}

En la población estudiada no hubo diferencia en los casos de menarquia antes de los 11 años, en la edad promedio a la menarquia y en el número de mujeres con menopausia después de los 52 años. Estos datos tienen similitudes⁸ y diferencias¹³ con otros trabajos. Algunos estudios internacionales refieren que el inicio de la menstruación a edad temprana y la menopausia tardía incrementan el riesgo de padecer esta neoplasia.^{5,24,30,31} En las mujeres que se evaluaron la edad promedio a la menarquia fue de 13 años. Este dato es idéntico a lo descrito por diferentes autores mexicanos.^{8,10,11,16}

No hubo diferencias en los antecedentes familiares de cáncer de mama entre los casos y los controles. Este dato es similar a lo publicado en otra investigación.¹⁰ En estudios internacionales se hace hincapié en que los antecedentes familiares en primer grado son un factor definitivo para la evolución de esta enfermedad.^{4,5,25} En México, la mayor parte de las investigaciones han corroborado esta información.^{6,8,9,13} En los casos de este estudio, 7.5% tuvo familiares en primera línea con cáncer de mama, lo cual fue similar al 4 y 11% descrito por otros autores,^{6,9,13,15,18} pero menor al 21.9% que refiere otra publicación.¹⁷ El 21.1% de los casos estudiados tuvo parientes con esta neoplasia en primer y segundo grado. Este dato es semejante a otras investigaciones^{6,14} e inferior a lo señalado por otros autores (30 y 37.2%).^{11,16}

En el número de familiares con cánceres diversos no hubo diferencia significativa entre los casos y los

controles. Sólo Calderón-Garcidueñas y sus colaboradores⁶ en Monterrey, México, identificaron que cuando había familiares en primer grado con cáncer de estómago y páncreas las posibilidades de padecer cáncer de mama se incrementaron. En esta investigación, las neoplasias malignas predominantes en los parientes de los casos fueron: cervicouterino, de estómago y páncreas (datos que no se muestran). Esto último coincide con lo reportado con anterioridad.⁶

En este trabajo se compararon mujeres con cáncer de mama y controles pareados por edad que provenían del mismo servicio, lo cual puede originar un sesgo de selección para las mujeres del grupo control, debido a que los médicos refieren a personas con más factores de riesgo y a pacientes con supuesto mayor riesgo (antecedentes familiares de cáncer de mama aun lejanos) que solicitan con más frecuencia atención médica.⁴ Romieu y sus colaboradores señalaron que los controles de clínicas de padecimientos mamarios, pero con patología benigna, no modificaron los resultados de su estudio.⁹ Los datos de las mujeres control de este estudio fueron similares a los de poblaciones de diversas investigaciones en México respecto a: edad promedio, edad a la menarquia, embarazos a término después de los 30 años de edad, proporción de nuligestas, mujeres que amamantaron, menopausia después de los 52 años de edad y duración de la lactancia en el primer embarazo.^{6,8,9,10,13} Sin embargo, el número de mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama en primer grado fue mayor (12.8%) a lo reportado con anterioridad, es decir, del 1 al 5.6%,^{6,8,9,13} salvo al 11 y 12.5% identificado por dos estudios.^{10,17} También la edad promedio al primer embarazo fue mayor (23.3 años) que lo publicado (20 años).⁸ El número de embarazos (2.92) y la duración de la lactancia acumulada (27 meses) fueron menores a lo descrito (4.7 embarazos y 42.9 meses).⁸ Los datos de este trabajo coinciden con los de diversos autores respecto a que en México la edad al primer embarazo tiende a incrementarse y que la paridad y el tiempo de amamantamiento se reducen.^{8,9,15,17}

En la población estudiada no se evaluó la condición socioeconómica, la cual es una variable que puede modificar el riesgo de padecer cáncer de mama,⁹ ya que se considera que, debido a que el grupo estaba conformado exclusivamente por trabajadores del

estado y sus familias, su condición socioeconómica era homogénea.

Los resultados de este estudio sugieren que las circunstancias relacionadas con la reproducción pueden influir en la evolución del cáncer de mama; sin embargo, sólo explican una fracción de los casos analizados. Esto concluye que el cáncer es una enfermedad multifactorial. Al interpretar los resultados hay que considerar que el diseño y el tamaño de la muestra son limitantes.

REFERENCIAS

1. Estadísticas de mortalidad relacionada con la salud reproductiva. México, 2002. *Salud Publica Mex* 2004;46:75-88.
2. Primera revisión del consenso nacional sobre tratamiento del cáncer mamario. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:349-60.
3. López-Ríos O, Lazcano-Ponce EC, Tovar-Guzmán V, Hernández-Ávila M. La epidemia de cáncer de mama en México. ¿Consecuencia de la transición demográfica? *Salud Publica Mex* 1997;39:259-65.
4. Falkenberry SS, Legare RD. Risk factors for breast cancer. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2002;29:159-72.
5. Vogel VG. Management of the high-risk patient. *Surg Clin North Am* 2003;83:733-51.
6. Calderón-Garcidueñas AL, Parás-Barrientos FU, Cárdenas-Ibarra L, et al. Risk factors of breast cancer in Mexican women. *Salud Publica Mex* 2000;42:26-33.
7. Rodríguez-Cuevas S, Macías CG, Franceschi D, Labastida S. Breast carcinoma presents a decade earlier in Mexican women than in women in the United States or European countries. *Cancer* 2001;91:863-8.
8. López-Carrillo L, Bravo-Alvarado J, Poblano-Verástegui O, Ortega AD. Reproductive determinants of breast cancer in Mexican women. *Ann NY Acad Sci* 1997;837:537-50.
9. Romieu I, Hernández-Ávila M, Lazcano E, López L, Romero-Jaime R. Breast cancer and lactation history in Mexican women. *Am J Epidemiol* 1996;143:543-52.
10. Zeichner GI, Mohar BA, Ramírez UMT. Epidemiología del cáncer de mama en el Instituto Nacional de Cancerología (1989-1990). *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)* 1993;39:1825-30.
11. Torres TR, Basurto KE, Olmos RG, Labastida AS. Cirugía conservadora, hito en el tratamiento del cáncer mamario. Análisis de 105 pacientes. *Cir Gen* 2002;24:11-21.
12. Verduzco RL, García BA, Aguirre GH, Palet GJA. Cáncer de mama en un hospital de segundo nivel de la Secretaría de Salud. *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)* 1994;40:178-81.
13. Paredes LA. Factores de riesgo en cáncer mamario. Análisis prospectivo de 414 pacientes. *Ginecol Obstet Mex* 1991;59:41-45.
14. Bernal BS, Chavira AA, Panduro BJG, Mariscal ZSR. Metástasis ganglionar axilar del cáncer de mama. *Ginecol Obstet Mex* 1991;59:25-27.
15. López-Carrillo L, Torres-Sánchez L, López-Cervantes M, Rueda-Neira C. Identificación de lesiones mamarias malignas en México. *Salud Publica Mex* 2001;43:199-202.
16. Vital RVS, Pérez FI. Evolución del cáncer mamario. Experiencia clínica de cinco años en un hospital urbano. *Ginecol Obstet Mex* 1998;66:92-97.
17. Martínez-Abundis G, Cano-Ríos P, González-Hernández S, Rosales-Hernández F. Factores predisponentes al cáncer de mama en la Región Lagunera. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:535-30.
18. Salazar-Esquivel EL, Paredes-López A, Calzada-Sánchez L. Factores de riesgo hormonal durante la promoción, progresión y pronóstico tumoral mamario. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:545-9.
19. Holmberg E, Holm LE, Lundell M, et al. Excess breast cancer risk and the role of parity, age at first childbirth and exposure to radiation in infancy. *Br J Cancer* 2001;85:362-6.
20. Lambe M, Hsieh C, Trichopoulos D, et al. Transient increase in the risk of breast cancer after giving birth. *N Engl J Med* 1994;331:5-9.
21. Lee SH, Aukette K, Fulton J, et al. An increased risk of breast cancer after delayed first parity. *Am J Surg* 2003;186:409-12.
22. Lee SY, Kim MT, Kim SW, Song MS, Yoon SJ. Effect of lifetime lactation on breast cancer risk: a Korean women's cohort study. *Int J Cancer* 2003;105:390-93.
23. Phillips KA, Milne RL, Friedlander ML, et al. Prognosis of premenopausal breast cancer and childbirth prior to diagnosis. *J Clin Oncol* 2004;22:699-705.
24. Zografos GC, Panou M, Panou N. Common risk factors of breast and ovarian cancer: recent view. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:721-40.
25. Tryggvadottir L, Tulinius H, Eyfjord JE, Sigurvinsson T. Breast cancer risk factors and age at diagnosis: an Icelandic cohort study. *Int J Cancer* 2002;98:604-8.
26. Matheus TJ, Hamilton BE. Mean age of mother, 1970-2000. *Natl Vital State Rep* 2002;51:1-16.
27. Bernier MU, Plu-Bureau G, Bossard N, et al. Breast feeding and risk of breast cancer: a meta-analysis of published studies. *Hum Reprod Update* 2000;6:374-86.
28. Zheng T, Holford TR, Mayne ST, et al. Lactation and breast cancer risk: a case-control study in Connecticut. *Br J Cancer* 2001;84:1472-6.
29. McTiernan A, Thomas DB. Evidence for a protective effect of lactation on risk of breast cancer in young women. *Am J Epidemiol* 1986;124:353-8.
30. Kelsey JL, Gammon MD, John EM. Reproductive factors and breast cancer. *Epidemiol Rev* 1993;15:36-47.
31. McMahon B. Reproduction and cancer of the breast. *Cancer* 1993;71:3185-88.

Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes

Héctor Oviedo Cruz,* Josefina Lira Plascencia,* Ayumi Ito Nakashimada,* Juan Manuel Grosso Espinoza*

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Objetivos: describir la frecuencia de nacimientos pretérmino y las condiciones maternas, obstétricas o fetales diferentes de los casos espontáneos en una clínica de adolescentes embarazadas.

Pacientes y métodos: estudio descriptivo dentro de una cohorte de casos consecutivos. Se denominó nacimiento pretérmino al ocurrido entre las semanas 20 y 36 de gestación. Se definió como causa aparente a la condición materna, obstétrica o fetal que desencadenara el trabajo de parto de manera directa o que fuera indicación de interrupción del embarazo. Se distinguió al trabajo de parto pretérmino espontáneo.

Resultados: la tasa de prematuridad fue de 10.8% (252/2,326): 0.8% entre las 20 y 27 semanas (19/2,326), 3.3% de 28 a 33 (77/2,326) y 6.7% de 34 a 36 (156/2,326) semanas de gestación. Hubo trabajo de parto espontáneo en 39.3% (99/252) de las pacientes; los principales desencadenantes fueron: rotura prematura de membranas en 18.7% (47/252), preeclampsia-eclampsia, 10.3% (26/252); parto gemelar, 10.3% (26/252); restricción del crecimiento intrauterino, 5.6% (14/252) y defectos congénitos en 5.6% (14/252). Se reportaron 34.9% (88/252) condiciones obstétricas, 25.4% (64/252) fetales y sólo una condición materna (0.4%). Se resolvieron por vía vaginal en 40.5% (102/252) y con fórceps en uno de cada cinco casos.

Conclusiones: las clínicas especializadas con intervenciones basadas en pruebas y orientadas a problemas (adecuadas al contexto clínico de cada paciente) deben estar en constante actualización, ya que puede conseguirse una tasa de prematuridad comparable con la de población sin riesgo, con alta proporción de nacimientos en edad gestacional con mejor pronóstico neonatal.

Palabras clave: adolescente, embarazo, pretérmino, prematuro, nacimiento.

ABSTRACT

Objective: To describe the proportion of preterm delivery at pregnant adolescents clinic and their maternal, obstetric and fetal conditions other than spontaneous labor.

Patients and method: Descriptive inside a cohort of consecutive cases. Preterm was defined from 20 to 36 full weeks. Maternal, obstetric and fetal conditions were defined if directly caused preterm labor or elective interruption; it was differentiated from spontaneous preterm labor.

Results: Preterm delivery rate was 10.8% (252/2,326): 0.8% from 20 to 27 weeks (19/2,326), 3.3% from 28 to 33 weeks (77/2,326) and 6.7% from 34 to 36 weeks (156/2326). Spontaneous preterm labor presented in 39.3% (99/252); main conditions found were: rupture of the membranes 18.7% (47/252), preeclampsia-eclampsia 10.3% (26/252), twin pregnancy 10.3% (26/252), intrauterine growth restriction 5.6% (14/252) and congenital defects 5.6% (14/252). They were classified as: obstetric-type 34.9% (88/252), fetal 25.4% (64/252) and maternal 0.4% (1/252). There was a 40.5% rate of vaginal delivery (102/252), with the use of forceps in 1 out of 5.

Conclusions: At purpose-built clinics using evidence-based and problem oriented interventions, that are individually adapted and continuously up-dated, a non-risk comparable preterm delivery rate can be achieved at gestational ages with better neonatal prognosis.

Key words: adolescence, teen, pregnancy, premature, preterm, birth.

RÉSUMÉ

Objectifs : décrire la fréquence de naissances avant-terme et conditions maternelles, obstétriques ou fœtales différentes des grossesses spontanées, dans une clinique d'adolescentes enceintes.

Patients et méthodes : étude descriptive parmi une cohorte de cas consécutifs. On a désigné comme naissance avant-terme la période qui va entre 20 et 36 semaines complètes de gestation. On a défini comme cause apparente la condition maternelle, obstétrique ou fœtale qui déclencherait l'accouchement de manière directe ou qui serait indication d'interruption de la grossesse. On a distingué l'accouchement avant-terme spontané.

Résultats : le taux de prématurité a été de 10.8% (252/2326) : 0.8% entre les 20 et 27 semaines (19/2326), 3.3% de 28 à 33 (77/2326) et 6.7% des 34 aux 36 (156/2326) semaines de gestation. Il y a eu accouchement spontané chez 39.3% (99/252) patientes ; les principaux événements déclencheurs ont été : rupture prématurée de membranes dans 18.7% (47/252), prééclampsie-éclampsie, 10.3% (26/252) ; accouchement gémellaire, 10.3% (26/252) ; restriction de la croissance intra-utérine, 5.6% (14/252) et anomalies congénitales dans 5.6% (14/252). On a rapporté 34.9% (88/252) conditions obstétriques, 25.4% (64/252) fœtales et seulement une condition maternelle (0.4%). On a résolu par voie vaginale dans 40.5% (102/252) et avec forceps un sur cinq cas.

Conclusions : les cliniques ex professo avec des interventions basées sur des tests et orientées vers des problèmes (adéquates au contexte clinique de chaque patiente) doivent être en mise à jour permanente, car il peut s'obtenir un meilleur taux de prématurité avec une haute proportion de naissances avant-terme et bon pronostique néonatal.

Mots-clé : adolescente, grossesse, avant-terme, prématuré, naissance.

RESUMO

Objetivos: descrever a frequência de nascimentos pré-término e condições maternas, obstétricas ou fetais diferentes das gravidezes espontâneas numa clínica de adolescentes grávidas.

Pacientes e métodos: estudo descritivo dentro duma coorte de casos consecutivos. Descreveu-se o nascimento pré-término ao período entre 20 e 36 semanas completas de gestação. Definiu-se como causa aparente à condição materna, obstétrica ou fetal que causasse a labor de parto de maneira direta ou que fosse indicação de interrupção da gravidez. Diferenciou-se da labor de parto pré-término espontânea.

Resultados: a taxa de prematuridade foi de 10,8% (252/2326): 0,8% entre as 20 e 27 semanas (19/2326), 3,3% de 28 a 33 (77/2326) e 6,7% das 34 às 36 (156/2326) semanas de gestação. Houve trabalho de parto espontâneo em 39,3% (99/252) pacientes; os principais causantes foram rotura prematura de membranas no 18,7% (47/252), pré-eclampsia-eclampsia, 10,3% (26/252); parto gemear, 10,3% (26/252); restrição do crescimento intrauterino, 5,6% (14/252) e defeitos congênitos no 5,6% (14/252). Reportaram-se 34,9% (88/252) condições obstétricas, 25,4% (64/252) fetais e só uma condição materna (0,4%). Resolveram-se por via vaginal no 40,5% (102/252) e com fórceps em um de cada cinco casos.

Conclusões: as clínicas ex professo com intervenções baseadas em provas e orientadas a problemas (adequadas ao contexto clínico de cada paciente) devem atualizar-se constantemente, pois pode atingir-se melhor taxa de prematuridade com alta proporção de nascimentos pré-término e bom pronóstico neonatal.

Palavras chave: adolescentes, gravidez, pré-término, prematuro, nascimento.

La tasa de fecundidad de las madres adolescentes es variable según el país.^{1,2} En México ocupa el 14,6% de los nacimientos.³ Los embarazos en mujeres adolescentes son de alto riesgo por diversas complicaciones maternas y perinatales, pues implican el nacimiento pretérmino^{1,2,4-10} con 60 a 80% de mortalidad neonatal en la población general.¹¹

La frecuencia global de nacimientos pretérmino es de 7 a 11%^{11,12} y en las mujeres embarazadas menores de 20 años es de 7.0 a 21.3%.^{2,7,8} De acuerdo con estos resultados, el riesgo relativo de prematuridad entre adolescentes, comparadas con mujeres adultas, es de 1.4 a 2.0.^{4,13-15}

Aunque este fenómeno se ha explicado desde la perspectiva de la inmadurez biológica,^{4,16,17} el nacimiento pretérmino se considera multifactorial y se pueden distinguir las condiciones maternas, obstétricas o fetales que

llevan al término prematuro del embarazo, independientemente del trabajo de parto espontáneo o idiopático.^{11,12}

Este estudio tiene la finalidad de comprobar la frecuencia de nacimientos pretérmino entre adolescentes embarazadas atendidas en una clínica especializada; describe las condiciones maternas, obstétricas o fetales que determinaron la prematuridad e identifica la proporción de casos espontáneos (idiopáticos).

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de casos consecutivos que ingresaron a la cohorte de control prenatal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Se determinó la edad gestacional por amenorrea o por ultrasonido de acuerdo con las guías establecidas;¹⁸ se siguió la conducta del servicio de neonatología cuando encontraron discrepancia mayor a dos semanas, estimada con la valoración de Capurro. Se definió como nacimiento pretérmino al ocurrido entre las semanas 20 y 36 de gestación. Se describieron los estratos de riesgo neonatal según la edad gestacional: de 20 a 27, de 28 a 33 y de 34 a 36 semanas de gestación. De acuerdo con las normas de la institución, se definió como causa aparente a la condición materna, obstétrica o fetal que desencadenara de manera directa el trabajo de parto o que fuera indicación de interrupción prematura del embarazo.¹⁹ Se agruparon las condiciones obstétricas que se relacionaron directamente con una gestación complicada; las fetales que dependieran de

* Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dr. Héctor Oviedo Cruz. Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF. Tel.: 5520-9900 ext. 434. E-mail: hoviedo77@hotmail.com
Recibido: junio, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

Este artículo debe citarse como: Oviedo Cruz H, Lira Plascencia J, Ito Nakashimada A, Grosso Espinoza JM. Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. Ginecol Obstet Mex 2007;75:17-23.

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

dicha condición y las maternas, por una alteración preexistente en la adolescente. En ausencia de cualquiera de éstas, se clasificó como causa idiopática al trabajo de parto pretérmino espontáneo.

Se utilizaron medidas de tendencia central, dispersión y proporciones.

RESULTADOS

De 2,326 mujeres embarazadas que ingresaron a la institución de manera consecutiva, de mayo de 1998 al 5 de enero del 2004, se contaron 252 embarazos que se resolvieron entre las 20 y 36 semanas completas de gestación. Este resultado equivale a una frecuencia de 10.8% nacimientos pretérmino. De los 252 nacimientos pretérmino, se incluyeron 29 embarazos gemelares (11.5%) que resultaron en partos espontáneos. No hubo embarazos de alto orden fetal.

El rango de edad al momento de ingresar a la institución fue de 12 a 16 años (cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución por edad de las adolescentes (n=252)

Edad (años)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
12	2	0.8	0.8
13	7	2.8	3.6
14	26	10.3	13.9
15	86	34.1	48.0
16	131	52.0	100.0
Total	252	100.0	

La mayoría de las pacientes fueron primigestas: 93.7% (236/252); las secundigestas representaron 6.0% (15/252) y sólo una con tercer embarazo (0.4%). Ocho secundigestas tuvieron un parto previo (3.2%); cinco, un aborto previo (2.0%) y dos pacientes con una cesárea previa (0.8%). La paciente tercigesta tenía dos cesáreas previas.

En siete pacientes (2.8%) se identificó abuso sexual como causa de embarazo.

Todas las pacientes ingresaron a control prenatal desde la sexta semana de gestación. La edad media al momento de ingresar a trabajo de parto fue de 25 semanas y el rango intercuartílico de 19 a 30 semanas. El cuadro 2 muestra el ingreso a la institución por trimestre.

La edad gestacional al momento del parto fue a las 22 semanas con distribución creciente desde tres casos (1.2%) a la semana 22 hasta 81 (31%) en la semana 36 (figura 1).

Cuadro 2. Trimestre al ingreso (n=252)

Trimestre	Frecuencia	Porcentaje
Primero	26	10.3
Segundo	142	56.3
Tercero	84	33.3
Total	252	100.0

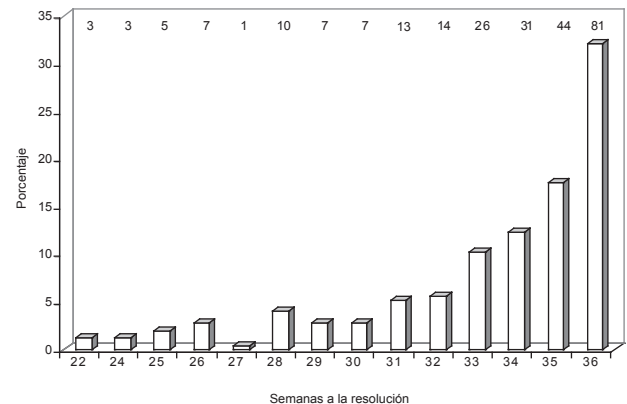


Figura 1. Semanas al momento del parto.

Los números en la parte superior corresponden al número de casos por semana de gestación. El histograma ilustra los porcentajes.

El cuadro 3 muestra los estratos de riesgo según la edad gestacional. Se puede observar que 4.1% de los nacimientos ocurrieron entre las semanas 20 y 33 de gestación (96/2326) y la frecuencia de prematuridad extrema fue de 0.8% (19/2,326). El 61.9% (156/252) de los nacimientos pretérmino sucedió entre las 34 y 36 semanas.

En el cuadro 4 se observa, por condición aislada, que el trabajo de parto espontáneo ocupó el primer lugar de frecuencia con 39.3% (99/252). Para el resto, las principales condicionantes fueron: rotura prematura de membranas en 18.7% (47/252), pre-eclampsia-eclampsia en 10.3% (26/252), embarazo gemelar en 10.3% (26/252), restricción del crecimiento intrauterino en 5.6% (14/252) y debido a defectos congénitos en 5.6% (14/252); estas condiciones representaron 50.5% de los casos. Las indicaciones médicas más el trabajo de parto espontáneo explican 89.7% de los nacimientos pretérmino. El resto de los partos (10.3%) se debieron a causas placentarias, oligohidramnios, óbitos anteparto y solo uno a enfermedad materna.

Cuadro 3. Incidencia de parto pretérmino por estratos de riesgo neonatal

Estratos (semanas)	Frecuencia (núm.)	% de prematuros, n=252	Incidencia global n=2,326
20 a 27	19	7.5	0.8
28 a 33	77	30.6	3.3
34 a 36	156	61.9	6.7

Cuadro 4. Condicionantes de nacimiento pretérmino (n=252 embarazos)

Condicionante	Frecuencia	Porcentaje
Idiopática	99	39.3
Rotura prematura de membranas*	47	18.7
Preeclampsia-eclampsia*	26	10.3
Embarazo múltiple (gemelar)*	26	10.3
Restricción del crecimiento intrauterino	14	5.6
Defectos congénitos	14	5.6
Infección intraamniótica	8	3.2
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	6	2.4
Oligohidramnios	6	2.4
Óbito	4	1.6
Placenta de inserción baja	1	0.4
Enfermedad materna	1	0.4
Total	252	100.0

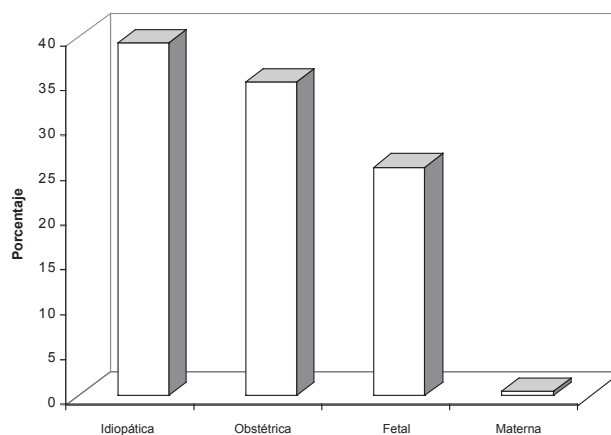
(*) Hubo dos embarazos gemelares cuya resolución prematura se relacionó con rotura de membranas y otro con preeclampsia grave; el resto se atribuyó directamente a la gemelaridad.

En 47 casos de rotura prematura de membranas se contaron dos embarazos gemelares, en los que no hubo trabajo de parto antes de dicha condicionante. En 26 casos de preeclampsia-eclampsia se encontró un embarazo gemelar. En otros 26 casos hubo trabajo de parto relacionado con la gemelaridad. En conjunto se sumaron 29 embarazos gemelares dentro de los casos de nacimiento pretérmino.

Los 26 casos indicados como preeclampsia fueron de gravedad, incluidas cuatro adolescentes con riesgo de eclampsia y cuatro con eclampsia. Cinco pacientes relacionadas en otros casos de prematuridad se reportaron con preeclampsia leve, por lo que el nacimiento pretérmino no se atribuyó a la enfermedad hipertensiva. Con base en estos resultados, la tasa de preeclampsia en las adolescentes con parto pretérmino fue de 12.3% (31/252) y la proporción de gravedad de 0.84, incluida la proporción de 0.13 para eclampsia.

Las afecciones relacionadas con los casos de defectos congénitos fueron: gastrosquisis, hidrocefalia, holoprosencefalia, síndrome de Turner, trisomía 18, trisomía 14, atresia esofágica, hidrops no inmune y otros defectos múltiples sin diagnóstico definitivo; ninguno de éstos tuvo predominio.

Hubo 34.9% (88/252) de condiciones obstétricas, 25.4% (64/252) fetales y sólo una condición materna (0.4%) (figura 2). Desde esta perspectiva, la causa principal de nacimientos pretérmino (60.7% de las adolescentes) fue alguna condición que impidió la continuación del embarazo y casi dos quintas partes se debieron al trabajo de parto pretérmino espontáneo.

**Figura 2.** Tipos de condicionantes en los nacimientos pretérmino (n=252 embarazos).

Se identificaron 88 causas obstétricas que consistieron en rotura prematura de membranas, preeclampsia-eclampsia, placentarias e infección intraamniótica; las 62 causas fetales se relacionaron con embarazo múltiple, restricción en el crecimiento intrauterino, defectos congénitos, oligohidramnios y óbito. En esta serie hubo un caso por enfermedad materna que complicó el embarazo, pues la paciente manifestó insuficiencia renal aguda a crónica y síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis proliferativa.

En la mayoría de las pacientes (casi tres quintas partes), la principal vía de resolución fue la abdominal. La vía de resolución vaginal ocurrió en 102 casos (40.5%), de los cuales uno de cada cinco se instrumentó. Estas proporciones fueron diferentes por estratos de edad gestacional (cuadro 5).

Cuadro 5. Vía de resolución (n=252)

Edad gestacional (estratos)	Eutocia núm. (%) [*]	Fórceps núm. (%) [*]	Cesárea núm. (%) [*]	Total núm. (%) [*]
20-27	12 (63.2)	1 (5.3)	6 (31.6)	19 (100)
28-33	21 (27.3)	2 (2.6)	54 (70.1)	77 (100)
34-36	49 (31.4)	17 (10.9)	90 (57.7)	156 (100)
Todas	82 (32.5)	20 (7.9)	150 (59.5)	252 (100)

(*) La vía de resolución es significativamente diferente entre los estratos de edad gestacional ($p < 0.005$).

COMENTARIO

Las adolescentes menores de 17 años de edad tienen mayor riesgo y tasa más alta de nacimientos pretérmino; por ejemplo, un estudio en Israel demostró que las mujeres entre 16 y 17 años de edad tuvieron 14.3% nacimientos pretérmino.²¹ Los reportes de las primeras cohortes del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes reportaron frecuencias similares con 15.6%.²¹ Resulta importante la cifra global de 10.8% en toda la cohorte, ya que es más cercana a la frecuencia de la población general con 7 al 11%,^{11,12} como sucede en las adolescentes mayores de otras poblaciones⁷ o menor que la reportada en diferentes grupos de adolescentes embarazadas con 14.2% a 21.3%.^{2,8,20} Es relevante mencionar un estudio que incluyó adolescentes con control prenatal adecuado, cuya frecuencia de parto pretérmino fue de 4.6%²² y no tuvo diferencias significativas en relación con la frecuencia de adultas jóvenes en el grupo control. Otros autores demostraron que la ocurrencia de parto pretérmino, como otras complicaciones descritas en adolescentes, se relaciona con asistencia y apego al control prenatal en clínicas especializadas.²³⁻²⁵ Por lo anterior, se piensa que estamos observando un efecto de las intervenciones médicas vigentes,¹⁸ fundamentadas en la experiencia clínica, hallazgos e investigaciones.

La distribución por edad, paridad y edad al momento de ingreso en los casos de nacimientos pretérmino es similar a la de las cohortes descritas con anterioridad.^{21,22,26} Sin embargo, no deben descartarse las diferencias relacionadas con las causas idiopáticas.

Este estudio demostró que 4.1% (96/2326) de los embarazos se resolvieron antes de las 34 semanas completas de gestación y representaron una tasa baja

de nacimientos de alto riesgo neonatal. Se hace notar que sólo 8 de 1,000 adolescentes embarazadas tienen nacimientos antes de las 28 semanas de gestación. Casi la mitad de los casos pretérmino son de 35 y 36 semanas, cercanas al término y muestran menor riesgo neonatal.

En las mujeres adolescentes, la mayor parte de los nacimientos pretérmino (tres de cada cinco) se deben a condiciones obstétricas, fetales o maternas y sólo dos de cada cinco se deben a trabajo de parto espontáneo, cuya causa individual es la más frecuente. La mitad de los nacimientos pretérmino se debieron a rotura prematura de membranas, preeclampsia-eclampsia, embarazo gemelar, restricción del crecimiento intrauterino y defectos congénitos; en conjunto con los casos idiopáticos explican nueve de cada diez casos. Estas condiciones requieren estudios previos y deben considerarse en los programas de salud reproductiva y perinatal de las madres adolescentes.

La condición obstétrica más frecuente fue la rotura prematura de membranas. Desde esta perspectiva, la frecuencia global es baja ya que sólo en 2.0% de las adolescentes embarazadas (47/2,326) se complicó su embarazo por dicha condición. Los estudios realizados en diferentes poblaciones de adolescentes embarazadas han demostrado una frecuencia global de rotura prematura de membranas de 9.1 a 10.3%.^{21,22}

En esta investigación se reportó una frecuencia relativamente baja de preeclampsia-eclampsia entre las adolescentes embarazadas (3.6%); ésta no es mayor, comparada con la población adulta joven,^{21,22} como se ha creído tradicionalmente. En el grupo de adolescentes con nacimiento prematuro se obtuvo una tasa de preeclampsia-eclampsia de 12.3%, mayor que en la población adolescente en general. Una de cada dos adolescentes manifiesta formas graves de preeclampsia (en prensa); en este estudio la mayoría tuvo formas graves (cuatro de cada cinco [26/31]) y determinaron la interrupción del embarazo. Uno de cada 10 nacimientos pretérmino (26/252) ocurrió por condiciones relacionadas con preeclampsia, incluida la proporción de 15.4% (4/26) con eclampsia. Por lo anterior, la preeclampsia en sus formas graves amerita especial atención, ya que en conjunto con el embarazo gemelar, representan la tercera causa más frecuente de nacimientos pretérmino y la segunda causa obstétrica.

El efecto global es relativamente bajo: 1.1% de las adolescentes (26/2326) tienen nacimientos pretérmino por causas hipertensivas, incluidas 0.2% (4/2326) relacionadas con eclampsia.

En este estudio se identificó la frecuencia de restricción en el crecimiento intrauterino de 3.6%²¹ y frecuencia de hipotróficos de 11%;²⁷ condicionante que representa el cuarto lugar de causa de nacimiento pretérmino en conjunto con los defectos congénitos. Entre las condiciones fetales son las más frecuentes, seguidas por el embarazo gemelar. Es necesario señalar los factores relacionados con las complicaciones del embarazo en adolescentes. Se afirma de manera global que en 0.6% de estas adolescentes (14/2,326) su embarazo termina de manera prematura por restricción del crecimiento intrauterino y otro 0.6% se vincula con defectos congénitos.

Se identificaron diversos defectos congénitos, pero no hubo predominio de alguno en particular.

La infección intraamniótica es una de las causas obstétricas con mayor morbilidad, pues en 0.3% de las adolescentes (8/2,326) ocasionó nacimiento prematuro. Otras investigaciones efectuadas en adolescentes grávidas demuestran frecuencia global de 9.7%,²⁸ mayor a la identificada en este estudio.

En las adolescentes de este proyecto, la vía de resolución vaginal fue la más frecuente y se observó que la edad no es indicación de cesárea y están sujetas a las mismas consideraciones maternas, fetales y obstétricas.^{21,22,26} También, la prematuridad *per se* no es indicación de cesárea y depende de la evaluación individual de las variables descritas en la norma institucional.¹⁹ En este subgrupo de nacimientos pretérmino se esperaba mayor proporción de cesáreas; sin embargo, ocurrieron 59.5% de éstas, donde dos de cada cinco adolescentes tuvieron resolución por vía vaginal. La tendencia es variable por edad gestacional y se explica por la conducta tomada de acuerdo con la norma institucional en función del diagnóstico, pronóstico fetal, salud materna y condiciones obstétricas.

CONCLUSIONES

El control prenatal basado en pruebas y orientado a problemas (adecuados al contexto clínico de cada

paciente) se debe actualizar de manera continua para mejorar el estado de salud de los hijos de madres adolescentes. En la Coordinación para la Atención de la Paciente Adolescente, del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes se ha conseguido una tasa de prematuridad de 10.8%, alta proporción de nacimientos pretérmino en edades gestacionales con mejor pronóstico neonatal (casi dos tercios de nacimientos ocurren entre las 34 y 36 semanas) y sólo 8 de cada 1,000 con prematuridad extrema. Esta tasa puede reducirse a 4.6% en adolescentes que consigan control prenatal adecuado.

El modelo de control prenatal en las mujeres adolescentes implica la actualización continua, ya que sus esfuerzos se dirigen a distinguir el trabajo de parto pretérmino espontáneo, como una de las condicionantes individuales más frecuentes.

En las adolescentes, la mayor parte de los nacimientos prematuros ocurren, en primer lugar, por indicaciones obstétricas, fetales y maternas (baja proporción). Es importante el análisis de estas variables para el diseño de estrategias clínicas con grandes efectos.

Las tres primeras causas obstétricas fueron: rotura prematura de membranas, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo e infección intraamniótica. Las principales causas fetales fueron: embarazo gemelar, restricción del crecimiento intrauterino y defectos congénitos. Estas condicionantes deben tener principal atención en los programas de salud materna y perinatal entre las adolescentes. Son raras las indicaciones maternas.

En la experiencia clínica, el embarazo en adolescentes no implica riesgo mayor por preeclampsia, pero sí de manifestar sus formas graves, pues representa los primeros lugares como causa de prematuridad.

La vía de resolución en adolescentes con interrupción prematura o trabajo de parto pretérmino espontáneo se evalúa en el contexto del diagnóstico y pronóstico fetal, salud materna y condiciones obstétricas. La vía de resolución puede ser vaginal en dos de cada cinco casos.

REFERENCIAS

1. Da Silva AA, Simoes VM, Barbieri MA, Bettiol H, et al. Young maternal age and preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2003;17(4):332-9.

2. Menacker F, Martin JA, MacDorman MF, Ventura SJ. Births to 10-14 year-old mothers, 1990-2002: trends and health outcomes. *Natl Vital Stat Rep.* 2004;53(7):1-18.
3. Tuirán R, Zúñiga E, Zubieta B, Delgado D, et al. Situación actual de las y los jóvenes en México. Diagnóstico sociodemográfico (serial online) 2000 noviembre. Disponible en: URL: <http://www.conapo.gob.mx>.
4. Fraser AM, Brockert JE, Ward RH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N Engl J Med* 1995;332:1113-7.
5. Amini SB, Catalano PM, Dierker LJ, Mann LI. Births to teenagers: trends and obstetric outcomes. *Obstet Gynecol* 1996;87:668-74.
6. Lao TT, Ho LF. The obstetric implications of teenage pregnancy. *Hum Reprod* 1997;12:2303-5.
7. Demir SC, Kadyfycy O, Ozgunen T, Evruke C, et al. Pregnancy outcomes in young Turkish women. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2000 Nov;13(4):177-81.
8. Mesleh RA, Al-Aql AS, Kurdi AM. Teenage pregnancy. *Saudi Med J* 2001;22(10):864-7.
9. Balaka B, Baeta S, Agbere AD, Boko K, et al. Risk factors associated with prematurity at the University Hospital of Lome, Togo. *Bull Soc Pathol Exot* 2002;95(4):280-3.
10. Conde-Agudelo A, Belizan JM, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(2):342-9.
11. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Menacker F, Park MM. Births: Final data for 2000. *Natl Vital Stat Rep* 2002;50(5):1-101.
12. Meis PJ, Ernest JM, Moore ML. Causes of low birth-weight births in public and private patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1165-8.
13. Scholl TO, Miller LK, Salmon RW, Cofsky MC, Shearer J. Prenatal care adequacy and the outcome of adolescent pregnancy: effects on weight gain, preterm delivery and birth weight. *Obstet Gynecol* 1987;69:312-6.
14. Wen SW, Goldenberg RL, Cutter GR, Hoffman HJ, Cliver SP. Intrauterine growth retardation and preterm delivery: perinatal risk factors in an indigent population. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:213-8.
15. Astolfi P, Zonta LA. Risks of preterm delivery and association with maternal age, birth order and fetal gender. *Hum Reprod* 1999;14:2891-4.
16. Zuckerman BS, Walker DK, Frank DA, Chase C, Hamburg B. Adolescent pregnancy: Biobehavioral determinants of outcome. *J Pediatr* 1984;105:857-63.
17. Olausson PO, Cnattingius S, Haglund B. Teenage pregnancies and risk of late fetal death and infant mortality. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:116-21.
18. Lira PJ, Oviedo HC. Guía del control prenatal en la adolescente. Coordinación para la atención de la paciente adolescente (serial online) 2004 noviembre. Disponible en: URL: <http://servidor.inper.edu.mx/adolescente/tercera/>.
19. Instituto Nacional de Perinatología. Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia 3ª ed. México: Marketing y Publicidad de México. 2002.
20. Gortzak-Uzan L, Hallak M, Press F, Katz M, Shoham-Vardi I. Teenage pregnancy: risk factors for adverse perinatal outcome. *J Matern Fetal Med* 2001;10(6):393-7.
21. Ahued AJR, Lira PJ, Simon PLA. La adolescente embarazada. Un problema de salud pública. *Cir Ciruj* 2001;69:300-3.
22. Lira PJ, Oviedo H, Zambrana CM, Ibarguengoitia OF, Ahued AJR. Implicaciones perinatales del embarazo en la mujer adolescente. *Ginecol Obstet Méx* 2005;73:407-14.
23. Loto OM, Ezechi OC, Kalu BK, Loto A, et al. Poor obstetric performance of teenagers: is it age- or quality of care-related? *J Obstet Gynaecol* 2004;24(4):395-8.
24. Quinlivan JA, Evans SF. Teenage antenatal clinics may reduce the rate of preterm birth: a prospective study. *BJOG* 2004;111(6):571-8.
25. Chang SC, O'Brien KO, Nathanson MS, Mancini J, Witter FR. Characteristics and risk factors for adverse birth outcomes in pregnant black adolescents. *J Pediatr* 2003;143(2):250-7.
26. Simon PLA, Lira PJ, Ahued AJR, Quesnel GBC, et al. Morbilidad materna en la adolescente embarazada. *Ginecol Obstet Méx* 2002;70:270-4.
27. Oviedo H, Lira PJ, Ibarguengoitia OF, Ahued AJR. Cuantificación del riesgo perinatal en adolescentes mexicanas: consecuencias del bajo peso materno. *Ginecol Obstet Méx* 2005;73:365-70.
28. Rickert VI, Wiemann CM, Hankins GDV, McKee JM, Berenson AB. Prevalence and risk factors of chorioamnionitis among adolescents. *Obstet Gynecol* 1998;92:254-7.

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

2º DIPLOMADO EN NUTRICIÓN
(aprobado por el H. Consejo Técnico)

Del 20 de marzo del 2007 al 6 de mayo del 2008
Duración: 240 horas (valor curricular)
Martes de 9:00 a 14:00 horas

Informes e inscripciones: Unidad de Seminarios Iztacala. Tel.: 5623-1208, 5623-1339, 5623-1182
Cupo limitado

Responsable académica: ND Nancy C Díaz Torres.

Prácticas en la atención del parto de bajo riesgo en hospitales del sur de Chile

Yolanda Contreras García,* Sonia Olavarria Bennett,* Mónica Pérez Sánchez,* Paulina Haemmerli Díaz,*
María L. Cafferata,** José M. Belizán***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: un componente importante en la calidad de la atención médica son las prácticas con probada eficacia.

Objetivo: conocer, en dos maternidades del sur de Chile, las prácticas con ventajas y desventajas en la atención del parto y parto, y la percepción de las pacientes acerca de estas prácticas.

Pacientes y método: estudio descriptivo, transversal, en hospitales de alta complejidad. Se seleccionaron 11 prácticas (cuatro con ventajas y siete con desventajas), según el listado de clasificación de modalidades de atención proporcionadas por la Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS. Se encuestaron 205 púerperas de dos hospitales del sur de Chile.

Resultados: se observó que las cuatro prácticas con ventajas se realizaron entre 17 y 46% y las perjudiciales o desventajosas entre 17 y 98%. Estas prácticas no se relacionaron con características maternas como: edad, paridad y grado de escolaridad. Las ventajas que las mujeres encontraron en las prácticas médicas no concuerdan con investigaciones científicas.

Conclusiones: en los hospitales estudiados, las prácticas con ventajas se realizan muy poco en la atención del parto y parto; algunas desventajosas se siguen efectuando. Es importante proporcionar a las mujeres mejor atención, con base en mejores investigaciones, y que las pacientes tengan participación en ellas.

Palabras clave: salud materna, trabajo de parto, parto, prácticas clínicas, medicina basada en pruebas.

ABSTRACT

Background: A relevant component to achieve high quality of care is the implementation of evidence based practices.

Objective: To assess in two maternities in the South of Chile, the use of evidence based practices in labour and delivery care.

Patients and methods: In two hospitals, 205 women after delivery were interviewed. Eleven forms of care were selected from the classification provided by the WHO Reproductive Health Library, four as beneficial forms of care and seven as forms of care likely to be harmful.

Results: Beneficial forms of care were used between 17 to 46% and forms likely to be harmful between 17 and 98%. No association among the use of the practices and some maternal characteristics, such as age, parity and years on school, were found. Women interpretation about benefits of the practices is not in agreement with the evidence provided by the trials.

Conclusions: A low adherence to evidence based practices was observed since some practices of proven benefit are poorly used and many practices likely to be harmful are highly used. There is a need to look for strategies aimed at the better use of evidences based practices considering among these strategies women empowerment.

Key words: maternal health, labour, delivery, clinical practices, evidence-based medicine.

RÉSUMÉ

Antécédents : une composante importante dans la qualité d'attention médicale sont les pratiques avec efficacité testée.

Objectif : connaître, dans deux maternités du Sud du Chili, les pratiques avec des avantages et désavantages dans l'attention du pré-accouchement et accouchement, et la perception des patientes à propos de ces pratiques.

Patientes et méthode : étude descriptive, transversale, dans des hôpitaux de haute complexité. On a sélectionné 11 pratiques (quatre avec des avantages et sept avec désavantages), selon le listage de classement de modalités d'attention fournies par la Bibliothèque de Santé Reproductive de l'OMS. On a enquêté 205 accouchées de deux hôpitaux du Sud du Chili.

Résultats : on a remarqué que les quatre pratiques avec des avantages ont été réalisées entre 17 et 46% et les nuisibles ou désavantageuses entre 17 et 98%. Ces pratiques n'ont pas été liées avec des caractéristiques maternelles comme âge, parité et degré de scolarité. Les avantages que les femmes ont trouvés dans les pratiques médicales ne concordent pas avec des recherches scientifiques.

Conclusions : dans les hôpitaux étudiés, les pratiques avec des avantages sont très peu réalisées dans l'attention du pré-accouchement et accouchement ; quelques-unes désavantageuses continuent de s'effectuer. Il est important de fournir aux femmes une meilleure attention, basée sur de meilleures recherches, et que les patientes y participent.

Mots-clé : santé maternelle, travail d'accouchement, accouchement, pratiques cliniques, médecine basée sur des tests.

RESUMO

Antecedentes: um componente importante na qualidade de atendimento médico são as práticas com provada eficácia.

Objetivo: conhecer em duas maternidades do sul do Chile, as práticas com vantagens e desvantagens no atendimento do pré-parto e parto, e a percepção das pacientes sobre tais práticas.

Pacientes e método: estudo descritivo, transversal, em hospitais de alta complexidade. Selecionaram-se 11 práticas (quatro com vantagens e sete com desvantagens) segundo a listagem de classificação de modalidades de atendimento dadas pela Biblioteca de Saúde Reprodutiva (Biblioteca de Salud Reproductiva) da OMS. Encontraram-se 205 puérperas de dois hospitais do sul do Chile.

Resultados: observou-se que as quatro práticas com vantagens se realizaram entre 17 e 46% e as prejudiciais ou com desvantagem entre 17 e 98%. As práticas não se relacionaram com características maternas como idade, paridade e grau de instrução. As vantagens que as mulheres encontraram nas práticas médicas não concordam com pesquisas científicas.

Conclusões: nos hospitais estudados, as práticas com vantagens se realizam muito pouco no atendimento ao pré-parto e parto; algumas com desvantagem continuam se realizando. É importante dar às mulheres um melhor atendimento, baseado em melhores pesquisas, e que as pacientes tenham participação nelas.

Palavras chave: saúde materna, labor de parto, parto, práticas clínicas, medicina baseada em testes.

Un componente importante en la calidad de la atención de la salud son las prácticas médicas de eficacia probada. Afortunadamente, aumenta el número de investigaciones de buen diseño que tienen el propósito de mejorar las prácticas de atención, ya sea las actuales o las nuevas propuestas. El diseño más importante para probar las prácticas son las investigaciones clínicas al azar y comparar los resultados de los grupos a los que se les realiza o no alguna práctica. También, se recopilan estudios para probar una determinada práctica; se utilizan técnicas de revisión estrictas que valoran la metodología de los estudios. Diversas iniciativas, entre las cuales destaca la Biblioteca Cochrane, realizan revisiones sistemáticas de investigaciones clínicas al azar, que son de gran utilidad para ver el estado de conocimiento de cada una de las prácticas.

* Departamento de Obstetricia y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Chile.

** Unidad de Investigación Perinatal, Montevideo, Uruguay.

*** Departamento de la Madre y el Niño, Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS), Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Yolanda Contreras García. Departamento de Obstetricia y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. Casilla 60C, Concepción, Chile. Tel.: 56 41 20 45 92. Fax: 56 41 20 47 38.

E-mail: ycontre@udec.cl

Recibido: julio, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

Este artículo debe citarse como: Contreras García Y, Olavaria Bennett S, Pérez Sánchez M, Haemmerli Díaz P, Cafferata ML, Belizán JM. Prácticas en la atención del parto de bajo riesgo en hospitales del sur de Chile. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:24-30.

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

OBJETIVO

El propósito de este estudio es medir, en maternidades del sur de Chile, la utilidad de diversas prácticas de atención para mujeres embarazadas; se requiere que estas prácticas tengan revisiones con conclusiones sólidas. Para seleccionar las prácticas a evaluar se utilizó el listado de clasificación de las modalidades de atención proporcionadas por la Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, el cual se basa en las revisiones de la Biblioteca Cochrane.¹ También, en las mujeres asistidas se analizó el grado de conocimiento acerca de la eficacia de las prácticas.

PACIENTES Y MÉTODO

Diseño

Estudio descriptivo, de tipo transversal, en dos hospitales de alta complejidad del sur de Chile en mujeres puérperas con embarazo de bajo riesgo y con parto vaginal, que asistieron a hospitales de esa localidad. Para obtener los datos se encuestó a las mujeres con dos propósitos: el registro de la ficha clínica y obtener información con preguntas cerradas y abiertas acerca de las prácticas clínicas a investigar.

Selección de las prácticas

Con base en el listado de clasificación de las modalidades de atención proporcionadas por la Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS,¹ se identificaron prácticas con ventajas y desventajas o inefectivas que se aplicaron durante la atención del trabajo de

parto y parto. Se consideran prácticas ventajosas las que muestran eficacia al reducir la morbilidad o mortalidad materna o perinatal, que pueden comprobarse a través de investigaciones clínicas con buena calidad metodológica.²⁻⁴ Se consideran prácticas perjudiciales o inefectivas las que no demostraron reducción de la morbilidad o mortalidad materna y perinatal, a través de investigaciones clínicas de buena calidad metodológica.⁵⁻⁹

Se seleccionaron cuatro prácticas con ventajas y siete perjudiciales o inefectivas (cuadro 1).

tos obtenidos de la ficha clínica y de la entrevista, la cual se realizó con preguntas cerradas y abiertas, y en relación con cada una de las prácticas clínicas señaladas. El formulario también se utilizó para registrar la opinión de las mujeres respecto a las ventajas y desventajas que percibían de cada una de las prácticas.

Este instrumento se validó mediante una prueba piloto previa que permitió ajustes pertinentes de acuerdo con los propósitos de la investigación.

Cuadro 1. Prácticas clínicas estudiadas y fuente de obtención de información

<i>Práctica identificada</i>	<i>Descripción de la práctica</i>	<i>Obtención de la información</i>	
		<i>Registro de la ficha clínica</i>	<i>Encuesta a la puérpera</i>
Enema ⁶	Solución salina o jabonosa aplicada al inicio del trabajo del parto	Sí	Sí
Rasurado ⁵	Rasurado de la zona púbica durante el trabajo de parto	Sí	Sí
Vía endovenosa ⁸	Manutención permanente durante el trabajo de parto y parto de vía endovenosa permeable con suero	Sí	Sí
Vigilancia ⁹	Registro de vigilancia fetal, en forma intermitente, durante el trabajo de parto	Sí	Sí
Deambulación ^{2,8}	Posibilidad de movimiento por parte de la parturienta durante el trabajo de parto y parto	No	Sí
Posición durante la expulsión ⁸	Posición utilizada por la mujer durante el parto	No	Sí
Episiotomía ⁷	Incisión quirúrgica media lateral o mediana del piso pélvico durante la atención del parto	Sí	Sí
Parto dirigido ⁴	Uso de oxitócico durante el parto	Sí	No
Acompañamiento durante el trabajo de parto ³	Apoyo psicosocial continuo durante el trabajo de parto por familiares o personas significativas para la mujer	No	Sí
Acompañamiento durante el parto ³	Apoyo psicosocial continuo durante el parto por familiares o personas significativas para la mujer	No	Sí
Ayuno ⁸	Ingestión de líquidos u otro alimento durante el periodo de trabajo de parto/parto	No	Sí

Selección de los hospitales y población de mujeres

Para la recolección de datos se eligieron dos hospitales públicos de alta complejidad del sur de Chile, que tienen frecuencia de partos mayor a 2,500 anuales. Estos hospitales dependen del Ministerio de Salud de Chile, que proporciona atención gratuita a sectores de bajos recursos.

Los criterios de inclusión fueron: parto vaginal, sin afección materna, con hijo vivo y sin complicaciones durante el posparto.

Instrumento

Para evaluar la prevalencia de las prácticas en las mujeres se diseñó un formulario que recolectó da-

El cuestionario se aplicó a las mujeres elegidas, después de la firma del consentimiento informado.

Recolección, tratamiento y análisis de datos

La encuesta la aplicaron estudiantes universitarios de la carrera de obstetricia y puericultura con capacitación previa. Los estudiantes no estuvieron implicados en la atención de las mujeres entrevistadas.

El estudio se realizó de mayo a septiembre del 2005. Las encuestas se ingresaron a una base de datos previamente codificada y detectadas las inconsistencias.

La prevalencia de las prácticas se calculó como la proporción de mujeres que recibieron atención en

el hospital. La unidad de análisis la conformaron mujeres puérperas con parto normal que acudieron a ambos centros hospitalarios.

Se realizó un análisis para evaluar si ciertas características maternas pueden influir en la frecuencia de las prácticas. Para este análisis se consideraron variables independientes, como: edad (< 20, 20-34, ≥ 35), partos previos (0, 1 ó más) y años de estudios cursados (< 9, 9-12, ≥ 13). Como variable dependiente se consideraron todas las prácticas clínicas aplicadas durante el trabajo de parto y parto.

Para el análisis de datos estadísticos se aplicó el Programa SPSS.¹⁰ Con la prueba de la ji al cuadrado se midió la significación estadística.

Tamaño de la muestra

Para el cálculo del tamaño de la muestra se consideró precisión de $\pm 7\%$ y confiabilidad del 95% para la prevalencia de la práctica. La cantidad de 200 mujeres permitió lograr esta precisión en prevalencias (del 20 al 80%).

Aspectos éticos

El proyecto lo aprobó el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción. Los centros hospitalarios autorizaron la participación a través de sus respectivas direcciones y jefaturas de servicios. A las mujeres que reunieron las características de ingreso al estudio se les informó acerca de las características de la encuesta y se les entregó el consentimiento de participación; la encuesta se les aplicó a quienes lo aceptaron y lo firmaron.

RESULTADOS

Características de la población

En los centros involucrados se encuestaron 205 mujeres puérperas de parto normal entre mayo y septiembre del 2005.

En el cuadro 2 se muestran las características de la población encuestada. El 23% eran adolescentes con primiparidad del 40%. El promedio de años de estudios fue de once y se observó que 71% de las mujeres no realizaba tareas remuneradas fuera del hogar. Todas las mujeres recibieron control prenatal, con una media de nueve controles. El 69% de los partos

Cuadro 2. Características de las puérperas encuestadas (N = 205)

	N (%)
Antecedentes demográficos	47 (23)
Edad ≤ 19 años	
Promedio de años de estudios	11 (2.7)*
Atención gratuita	166 (81)
Sin actividad laboral remunerada	145 (71)
Antecedentes obstétricos	
Primípara	81 (40)
Promedio de controles prenatales	9 (3.1)*
Atención del parto por médico especialista	5 (2)
Atención del parto por matrona	59 (29)
Atención del parto por estudiante	141 (69)
Recién nacido de bajo peso ($\leq 2,500$ g)	5 (2)

* Media (desviación estándar)

los atendieron estudiantes de obstetricia o medicina, que fueron supervisados por un docente. El 2% de los neonatos tuvo peso bajo al nacer.

Prevalencia de las prácticas

De las prácticas con ventajas, 46% de las mujeres estuvieron acompañadas durante el parto; sólo 17% estuvieron acompañadas en el preparto en forma continua (figura 1). La administración de oxitócicos durante el parto fue del 42%. El 25% de las mujeres deambuló libremente durante el trabajo de parto (figura 1).

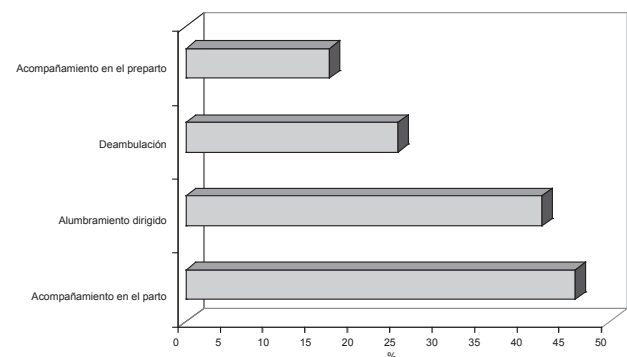


Figura 1. Frecuencia de las prácticas con ventajas.

En cuanto a las prácticas perjudiciales o inefectivas, 98% de los partos se atendieron en posición ginecológica con la colocación de piernas (figura 2). El 86% de las mujeres se vigilaron durante el trabajo de parto. Al 77% de las nulíparas se les hizo episiotomía; la tasa de episiotomía para todos los partos fue del 52%. El 71% de las mujeres no recibió ningún líquido

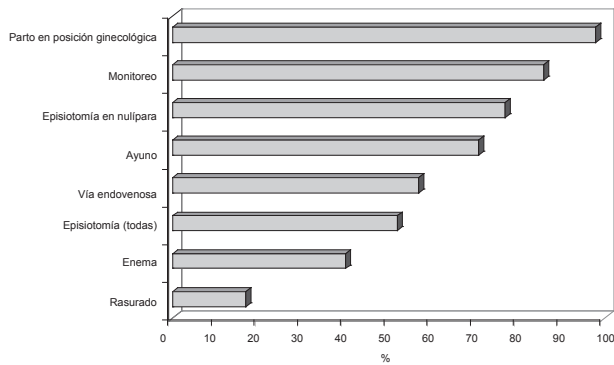


Figura 2. Frecuencia de las prácticas perjudiciales o desventajas.

ni alimentación durante el trabajo de parto y parto. Al 57% de las mujeres se les colocó vía endovenosa. Al 40% de las mujeres se les realizó enema y se rasuró al 17% (figura 2).

Relación con características maternas

Se careció de relación significativa entre la prevalencia de cada una de las prácticas estudiadas con la edad materna (< 20, 20-34, ≥ 35), partos previos (0, 1 ó más) y los años de estudios cursados (< 9, 9-12, ≥13, $p > 0.05$ para todas las comparaciones, datos no mostrados).

Opiniones y perspectivas de las mujeres: ventajas y desventajas de las prácticas

Al encuestar a las mujeres acerca de su percepción de cada práctica realizada durante su trabajo de parto y parto se observó que un alto porcentaje encontró ventajas al estar acompañadas, ya que les significó protección (cuadro 3), y un tercio consideró que tenía desventajas porque les daba pena y el acompañante estaba nervioso (cuadro 4).

Con respecto al enema, alto porcentaje de mujeres consideró que tenía ventajas relacionadas con la higiene y la comodidad; alrededor de un cuarto de la población femenina refirió que el procedimiento era molesto. El 67% de las mujeres afirmó que el rasurado tenía ventajas debido a la prevención de infecciones y 60% refirió desventajas como las lastimaduras.

En lo que se refiere a la colocación de una vía, 68% de las mujeres lo encontró con ventajas y 46% dijo que había limitado sus movimientos y le había provocado dolor local.

Cuadro 3. Ventajas reportadas por las púérperas acerca de las prácticas

Práctica	Porcentaje de mujeres que respondieron	Causas de la ventaja
Enema	81	Higiene 75% Comodidad 6%
Rasurado	67	Evita infecciones 67%
Vía endovenosa	68	Acelera el parto 37% Evita punciones múltiples 17% Urgencia 15%
Vigilancia	88	Bienestar y seguridad de la madre 64% Registro de contracciones y latidos fetales 24%
Episiotomía	90	Evita desgarros 45% Facilita la expulsión del feto 24% Ventajas para la madre y el feto 21%
Compañía durante el trabajo de parto	91	Protección y seguridad 83% Manifestación de compromiso 8%
Compañía durante el parto	94	Protección y seguridad 62% Vivencia compartida 32%

Cuadro 4. Desventajas reportadas por las púérperas acerca de las prácticas

Práctica	Porcentaje de mujeres que respondieron	Causas de la desventaja
Enema	27	Molestia del procedimiento 27%
Rasurado	60	Lastima, posibilidad de infección 60%
Vía endovenosa	46	Limitación de movimiento 32% Dolor y falla en el sitio de punción 14%
Vigilancia	43	Incomodidad materna 43%
Episiotomía	66	Dolor en la sutura 51% Limita la movilidad posparto 15%
Compañía durante el trabajo de parto	21	Vergüenza 21%
Compañía durante el parto	31	Aumenta el nerviosismo materno 19% Percibe el nerviosismo del acompañante 12%

El 88% de las mujeres dijo que la vigilancia tenía ventajas porque se sentían seguras y 43% dijo que se sentían incómodas.

Un alto porcentaje de mujeres (90%) refirieron ventajas respecto a la episiotomía, ya que prevenía

desgarros y facilitaba la expulsión del feto. El 66% de las mujeres consideró que era dolorosa y que limitaba la movilidad durante el postparto.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

A pesar de las pruebas científicas, este estudio muestra que los prestadores de servicio del sistema público de atención de esta región realizan poco las prácticas recomendadas para el cuidado de la salud. Se observó que prácticas que han demostrado tener desventajas, o incluso son perjudiciales, se continúan realizando. El análisis no permitió advertir si alguna característica de las mujeres se relaciona con las distintas prácticas y mostró que las mujeres tienen poco conocimiento acerca de las pruebas científicas que las sustentan.

El porcentaje de las prácticas con ventajas fue de entre 17 y 46% y el de las perjudiciales o con desventajas fue de entre 17 y 98%. Se encontró que los resultados de algunas investigaciones, como en Uruguay, Camerún y China,^{11,12,13} se parecen a este trabajo. A pesar del acceso a la información, los cambios en las prácticas no se realizan con el apego esperado.

Es necesario estudiar estrategias que faciliten tener pruebas científicas de las prácticas de atención, con el propósito de mejorar los resultados.¹⁴

El conocimiento que tienen las mujeres muestra que refieren ventajas de prácticas perjudiciales o desventajosas que no concuerdan con los resultados de las investigaciones. Sería útil saber de dónde proviene esta percepción, si de las referencias de los profesionales que las asisten, de familiares o amigos, o son especulaciones de las mujeres para justificar que es correcto lo que se les realiza y que tiene una explicación. Es importante tomar en cuenta que, a pesar de que justifican la utilidad de las prácticas, también refieren desventajas. Por lo tanto, es necesario reflexionar acerca de agresiones innecesarias en la atención del preparto y parto.

Las mujeres que reciben atención deben tener participación activa. Para ello es necesario informar a la población para que conozca las mejores prácticas para realizarlas personalmente o en interacción con los prestadores de servicio.¹⁵

En dos países de América Latina los parlamentos consideraron que es un derecho de la mujer la buena

atención durante el parto y se han establecido leyes para que esté acompañada durante el preparto y el parto.¹⁶ Se espera que este concepto se difunda para que se mejoren las prácticas con ventajas probadas y que la población se fortalezca para exigir sus derechos.

Aunque existe conocimiento sólido acerca de la utilidad de varias prácticas de atención, no se ha logrado que se realicen de forma correcta. Es importante hacer esfuerzos para mejorar estas prácticas, con el propósito de aumentar la calidad de la atención y que en el cuidado de la salud intervengan los pacientes y los prestadores de servicios.

REFERENCIAS

1. Atención beneficiosa y perjudicial: modalidades beneficiosas de atención. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 7, Update Software Ltd, Oxford, 2004.
2. Roberts J. Maternal position during first stage of labor. In: Chalmers I, Enkin MW, Keirse MJNC, editors. *Effective care in pregnancy and childbirth*. Oxford: Oxford University Press, 1989;pp:883-92.
3. Hodnett ED, Gates S, Hofmeyr GJ, Sakala C. Continuous support for women during childbirth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No.: CD003766. DOI: 10.1002/14651858.CD003766.
4. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labor. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 3. Art. No.: CD000007. DOI: 10.1002/14651858.CD000007.
5. Basevi V, Lavender T. Routine perineal shaving on admission in labour. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 4. Art. No.: CD001236. DOI: 10.1002/14651858.CD001236.
6. Cuervo LG, Rodríguez MN, Delgado MB. Enemas during labour. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 4. Art. No.: CD000330. DOI: 10.1002/14651858.CD000330.
7. Carroli G, Belizan J. Episiotomy for vaginal birth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 3. Art. No.: CD000081. DOI: 10.1002/14651858.CD000081.
8. Enkin M, Keirse M, Neilson J, et al. *A guide to effective care in pregnancy and childbirth*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2000.
9. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD000116. DOI: 10.1002/14651858.CD000116.
10. SPSS para Windows, versión 12.0. Español.
11. Colomar M, Belizán M, Cafferata ML, et al. Prácticas en la atención maternal y perinatal realizadas en los hospitales públicos de Uruguay. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:455-65.
12. Tita A, Selwyn B, Waller D, Kapadia A, Dongmo S. Evidence - based reproductive health care in Cameroon: population -

- based study of awareness, use and barriers. *Bull World Health Org* 2005;83:895-903.
13. Qian X, Smith H, Zhou L, Liang J, Garner P. Evidence-based obstetrics in four hospitals in China: an observational study to explore clinical practice, women's preferences and provider's views. *BMC Pregnancy Childbirth* [serial on the Internet] 2001;1:1. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/1/1>
 14. Althabe F, Buekens P, Bergel E, et al. A cluster randomized controlled trial of a behavioral intervention to facilitate the development and implementation of clinical practice guidelines in Latin American maternity hospitals: the Guidelines Trial: Study protocol [ISRCTN82417627]. *BMC Women's Health* 2005;11;5(1):4.
 15. Belizán JM, Cafferata ML, Belizán M, Tomasso G, Chalmers B. Goals in maternal and perinatal care in Latin America and the Caribbean. *Birth* 2005;32:210-18.
 16. Belizán JM, Cafferata ML. The right to be accompanied at birth: New laws in Argentina and Uruguay. *Reproductive Health Matters* 2005;13:158-9.

Fístula vesicovaginal. Experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología

Primo Roberto Martínez,* Silvia E. Rodríguez Colorado,** Laura Escobar del Barco,*** Carlos Ramírez Isarraraz***

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: las lesiones del conducto urinario inferior se originan por complicaciones en los procedimientos quirúrgicos ginecológicos u obstétricos que, al no detectarse oportunamente, condicionan la formación de fístulas.

Objetivo: analizar la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de las fístulas vesicovaginales atendidas en la clínica de urología ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPer).

Material y métodos: estudio retrospectivo de 27 expedientes de pacientes que acudieron a la clínica de urología ginecológica del INPer por fístula vesicovaginal del 1 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 2005. Las variables analizadas fueron: edad, paridad, índice de masa corporal, antecedentes quirúrgicos, operación practicada para la corrección de la fístula y evolución en el periodo posoperatorio. Se obtuvieron los promedios y la desviación estándar para la descripción de los datos.

Resultados: la edad promedio fue de 38.2 años. El procedimiento quirúrgico que condicionó el mayor número de complicaciones fue la histerectomía abdominal (53.3%), seguida de la histerectomía obstétrica (33.3%). Las técnicas más utilizadas para la corrección de la fístula fueron la operación de Latzko, en 19 pacientes (45.23%), y la fistulectomía de Sims, en 11 pacientes (26.19%). El drenaje más utilizado fue la sonda de Foley, con estancia media de 9.1 días. La complicación más frecuente fue la infección de vías urinarias (6.7%).

Conclusiones: en nuestro análisis el tratamiento quirúrgico a las pacientes con fístula vesicovaginal mostró buenos resultados (71.4% de curación), con un mínimo de complicaciones (28.5% de recurrencia).

Palabras clave: fístula, diagnóstico, tratamiento, curación.

ABSTRACT

Background: The damage of the lower urinary tract is originated by complications of obstetric or gynecological surgery, which if not detected timely determines the formation of fistulas.

Objective: To analyze the experience in diagnosing and treating vesicovaginal fistulas attended at the gynecologic urology clinic of the Instituto Nacional de Perinatología (INPer).

Material and method: Retrospective study of 27 files of patients diagnosed with vesicovaginal fistula at the gynecologic urology clinic of the INPer from January 1st 1992 through December 31st 2005. The variables analyzed were age, parity, corporal mass index, surgical history, surgery performed to correct the fistula and postoperative evolution. Averages and standard deviation were calculated to describe data.

Results: Average age was 38.2 years. Abdominal hysterectomy (53.3%), followed by obstetric hysterectomy (33.3%), caused the most of complications. The most often used techniques to correct the fistula were Latzko operation, 19 patients (45.23%), and Sims' fistulectomy, 11 patients (26.19%). The most used drainage was Foley probes, with 9.1 days average of use. Urinary tract infection was the most common complication (6.7%).

Conclusions. After our analysis, surgical treatment to patients with vesicovaginal fistula showed good results (71.4% of healing) with a minimum of complications (28.5% of recurrence).

Key words: fistula, diagnosis, treatment, healing.

RÉSUMÉ

Antécédents : les lésions du tractus urinaire inférieur sont causées par des complications dans les procédés chirurgicaux gynécologiques ou obstétricaux qui, du fait de ne pas être opportunément détectées, conditionnent la formation de fistules.

Objectif : analyser l'expérience dans le diagnostic et traitement des fistules vésico-vaginales examinées dans la clinique d'urologie gynécologique de l'Institut National de Pérenatologie (INPer).

Matériel et méthodes : étude rétrospective de 27 dossiers de patientes qui ont été reçues dans la clinique d'urologie gynécologique de l'INPer pour fistule vésico-vaginale dans la période qui va du 1^{er} janvier 1992 jusqu'au 31 décembre 2005. Les variables analysées ont été âge, parité, indice de masse corporelle, antécédents chirurgicaux, opération pratiquée pour la correction de la fistule et évolution dans la période postopératoire. On a obtenu les moyennes et la déviation standard pour la description des données.

Résultats : la moyenne d'âge a été de 38.2 ans. Le procédé chirurgical qui a conditionné le majeur nombre de complications a été l'hystérectomie abdominale (53.3%), suivie d'hystérectomie obstétrique (33.3%). Les techniques les plus utilisées pour la correction de la fistule ont été l'opération de Latzko, chez 19 patientes (45.23%), et la fistulotomie de Sims, chez 11 patientes (26.19%). Le drainage le plus employé a été la sonde de Foley, avec permanence moyenne de 9.1 jours. La complication la plus fréquente a été l'infection de voies urinaires (6.7%).

Conclusions : dans notre analyse le traitement chirurgical des patientes avec fistule vésico-vaginale a montré de bons résultats (71.4% de cure), avec un minimum de complications (28.5% de récurrence).

Mots-clé : fistule, diagnostic, traitement, guérison.

RESUMO

Antecedentes: as lesões do trato urinário inferior têm sua origem nas complicações nos procedimentos cirúrgicos, ginecológicos ou obstétricos que, ao não serem detectados a tempo condicionam a formação de fístulas.

Objetivo: analisar no diagnóstico e tratamento das fístulas vesicovaginais atendidas na clínica de urologia ginecológica do Instituto Nacional de Perinatologia (INPer).

Material e métodos: estudo retrospectivo de 27 laudos médicos de pacientes que acudiram à clínica de urologia ginecológica do INPer por fístula vesicovaginal no período desde o 1º de janeiro de 1992 até o 31 de dezembro de 2005. As variáveis analisadas foram idade, paridade, índice de massa corpórea, antecedentes cirúrgicos, operação praticada para a correção da fístula e evolução no período pos-operatório. Obtiveram-se os promédios e a desviação standard para a descrição dos dados.

Resultados: a idade promédio foi de 38,2 anos. O procedimento cirúrgico que condicionou o maior número de complicações foi histerectomia abdominal (53,3%), seguida de histerectomia obstétrica (33,3%). As técnicas mais usadas para a correção da fístula foram a operação de Latzko, em 19 pacientes (45,23%), e a fistulotomia de Sims, em 11 pacientes (26,19%). A drenagem mais usada foi a sonda de Foley com estância média de 9,1 dias. A complicação que apresentou-se com maior frequência foi a infecção de vias urinárias (6,7%).

Conclusões: Em nosso análise o tratamento cirúrgico às pacientes com fístula vesicovaginal mostrou bons resultados (71,4% de curação), com um mínimo de complicações (28,5% de recorrência).

Palavras chave: fístula, diagnóstico, tratamento, curação.

La fístula vesicovaginal es una de las complicaciones más serias en la práctica de los procedimientos quirúrgicos obstétricos y ginecológicos. Toda mujer con esta complicación enfrentará molestias, gastos financieros no planeados y deterioro de su calidad de vida.¹

Lee estima que 88% de estas fístulas se debe a operaciones ginecológicas u obstétricas, y de ellas 82% se vincula con histerectomía.²

La fístula vesicovaginal es una comunicación anormal entre la vejiga y la vagina. Hay una serie de factores que contribuyen a su presencia, entre ellos las lesiones que se producen durante operaciones ginecológicas u obstétri-

cas, directamente sobre la vejiga o el uréter y que pasan inadvertidas o se reparan de forma inadecuada. Casi todas estas lesiones cicatrizan correctamente si se reparan de manera adecuada; en caso contrario, la necrosis tisular debida a hematomas o suturas es un factor importante en la formación de fístulas vesicovaginales.³

Luego del procedimiento quirúrgico ginecológico u obstétrico las lesiones de la parte baja de las vías urinarias se manifiestan de manera espontánea como pérdida de orina por vía transvaginal o intraperitoneal. Estas fugas ocurren casi siempre tres a siete días después de la operación.

Es difícil determinar la frecuencia real de las lesiones en el conducto urinario pues la mayor parte no se reporta.⁴ En la Clínica Mayo, entre 1970 y 1980 se intervinieron 303 fístulas vesicovaginales, de las cuales 82% se debieron a operaciones ginecológicas, 8% a operaciones obstétricas, 6% a radioterapia y 4% a traumatismo. El 88% de las fístulas posoperatorias ocurrieron luego de histerectomía abdominal total.²

Otros autores han informado una frecuencia de fístulas vesicovaginales entre 0.05 y 1%.⁴ Luego de 6,528 histerectomías vaginales con colpoplastia, la frecuencia de estas fístulas fue del doble en comparación con 5,308 histerectomías vaginales sin colpoplastia (0.2 vs

* Residente de quinto año de urología ginecológica.

** Coordinador de clínica de urología ginecológica.

*** Médico adscrito a la clínica de urología ginecológica.
Clínica de urología ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dr. Primo Roberto Martínez. Clínica de urología ginecológica, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF.

Recibido: marzo, 2006. Aceptado: enero, 2007.

Este artículo debe citarse como: Roberto Martínez P, Rodríguez Colorado SE, Escobar del Barco L, Ramírez Isarraraz C. Fístula vesicovaginal. Experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2007;75:31-34.

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

0.09%);² Stark informa una frecuencia de 1 fístula vesicovaginal por cada 1,300 histerectomías (0.08%).⁵

Andersen, al comparar diferentes tipos de fístulas, informó una frecuencia de 0.01 a 0.02% para las ureterovaginales, y de 0.03 a 0.14% para las vesicovaginales en 11,925 histerectomías.⁶ Baltzer informa que la mayor parte de las fístulas ureterovaginales se produce luego de una histerectomía radical, pero por fortuna sólo una minoría está expuesta a este procedimiento.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 27 expedientes de pacientes con diagnóstico de fístula vesicovaginal y atendidas en la clínica de urología ginecológica del 1 de enero de 1992 al 31 de diciembre del 2005. El diagnóstico de fístula se llevó a cabo mediante la historia clínica, el examen físico y los estudios complementarios, como prueba de azul de metileno, cistoscopia, urografía excretora y cistografía retrógrada. El abordaje quirúrgico y el seguimiento posoperatorio se practicaron según la preferencia del cirujano. Las variables indirectas incluidas fueron: edad, paridad, índice de masa corporal, antecedentes quirúrgicos, diagnóstico, operación practicada para la corrección de la anomalía y evolución posoperatoria. El análisis de los datos se hizo mediante el programa Excel para Windows XP, y con él se obtuvieron los promedios y la desviación estándar para la descripción de los mismos.

RESULTADOS

El análisis de los 27 expedientes de las pacientes en el periodo comprendido entre 1992 y 2005 reveló lo siguiente. El rango de edad se estableció entre 19 y 50 años con media de 38.2 años, la media de partos fue de 1.6 y la de cesáreas, de 1.5. El índice de masa corporal promedio fue de 27.4 con un rango entre 22.2 y 38.2. El 50% de estas pacientes habían sido intervenidas en el Instituto Nacional de Perinatología y 50% fuera de él. En cuanto a los antecedentes quirúrgicos, al 20% le habían practicado operación correctiva previa para fístula en otras instituciones. El procedimiento quirúrgico relacionado más a menudo con el origen de la fístula fue el ginecológico (46.6%), seguido por el obstétrico (36.6%) (figura 1).

A todas las pacientes se les practicó prueba de azul de metileno con resultado positivo en 40% de los casos. Como

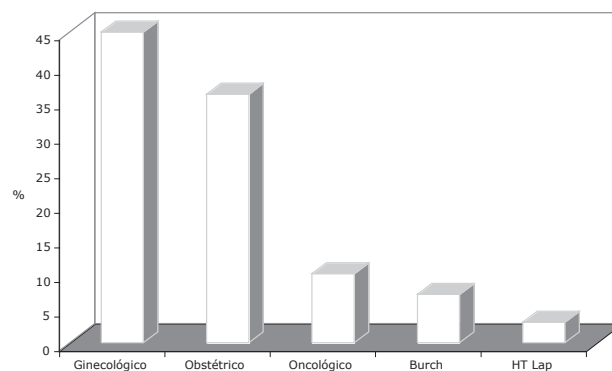


Figura 1. Procedimiento relacionado con la lesión vesical.

prueba complementaria para determinar el sitio, tamaño y número de las fístulas, al 90% de las pacientes se le practicó prueba de fenazopiridina y cistoscopia. El sitio más frecuente de la fístula vesicovaginal fue el retrotrigonal, en 28 casos (66.6%), el resto ocupó sitios diferentes de la vejiga. Los estudios especiales practicados para complementar el diagnóstico incluyeron urografía excretora, en 30% de las pacientes, y cistografía retrógrada, en 9%.

La operación de Latzko se practicó a 19 pacientes (45.23%), la fistulectomía de Sims a 11 (26.19%), la corrección por vía abdominal a 8 (19%), la combinación abdominal y vaginal a 2 (4.76%), y a una paciente se le colocó colgajo de epiplón (2.38%) (figura 2). El 83.3% de las mujeres que se sometieron a las operaciones de Latzko y Sims, como primera intervención, lograron la curación (cuadro 1).

En cuanto a la evolución de las pacientes, se observó que en 27 (64.28%) fue satisfactoria y en 12 (28.5%) hubo recidiva luego de la primera intervención (cuadro 2). Tres pacientes, de las cuales dos se curaron y

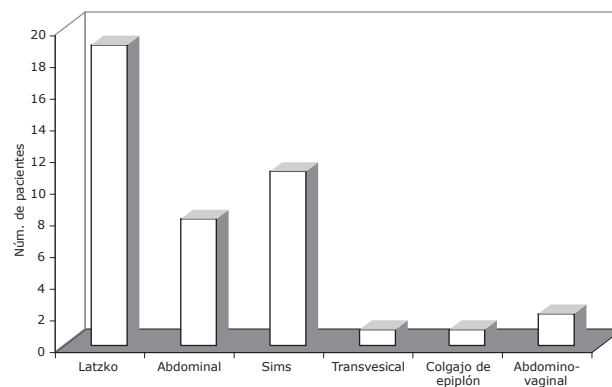


Figura 2. Procedimientos practicados.

Cuadro 1. Procedimiento quirúrgico y resultado

Procedimiento	Núm.	%	Falla/%	Curación/%
Fistuloplastia de Latzko	19	45.23	4/21.05	15/78.95
Fistulectomía de Sims	11	26.19	1/9.1	10/90.9
Abdominal transperitoneal	8	19	5/62.5	3/37.5
Abdominal transperitoneal y vaginal	2	4.76	1/50	1/50
Abdominal con colgajo de epiplón	1	2.38	0/0	1/100
Abdominal transvesical	1	2.38	1/100	0/0
Total	42		12/28.57	30/71.42

Cuadro 2. Número de intervención

	%	Núm.
Primera intervención	64.28	27
Segunda intervención	28.5	12
Tercera intervención	7.14	3
Total	100	42

una recidivó, requirieron una tercera intervención quirúrgica. En general, se obtuvo 71.42% de curación y 28.57% de recurrencia; la tasa de curación es mejor en la primera intervención quirúrgica.

Los tipos de drenaje utilizados fueron las sondas Foley transuretral y suprapúbica, con un tiempo de estancia entre 9.1 y 16.2 días. La complicación posoperatoria correspondió a infección de vías urinarias en 6.7% de las pacientes. A todas se les trató con antibióticos profilácticos.

DISCUSIÓN

Cuando la lesión del conducto urinario inferior ocurre como complicación, debe reconocerse, identificarse y tratarse específicamente. La capacitación quirúrgica de cirujanos y de residentes debe enfocarse a la prevención e identificación de estas lesiones, y el plan de estudios para los residentes en ginecología y obstetricia debe incluir la preparación para practicar cistoureteroscopia.

La fístula vesicovaginal ocurre con mayor frecuencia, hasta en 42% de los casos.⁸ La identificación de estructuras anatómicas; la distinción entre la vejiga y el cuello uterino; el reconocimiento sistemático del uréter; la práctica de pruebas, como la de azul de metileno o índigo de carmín, y de ser posible cistoscopia, pueden ayudar a identificar las lesiones y llevar a cabo el adecuado manejo de las mismas. Si se dificulta la buena disección de los tejidos o la operación se torna muy complicada, debe

considerarse la posibilidad de fístula, de cualquier tipo, desde el conducto urinario inferior hacia la vagina.⁹

Es necesario evaluar el número y tamaño de las fístulas mediante estudios de imagen, como cistografía o fistulografía, así como determinar el momento de la reparación quirúrgica, ya que la reacción inflamatoria que se produce al momento del traumatismo altera los resultados de la operación. Debe elegirse la técnica de reparación que se considere más adecuada para cada paciente con base en una evaluación integral: estado nutricional de la paciente, procedimientos quirúrgicos previos, experiencia y capacidad del cirujano, etcétera.

CONCLUSIONES

El principio fundamental para prevenir y evitar lesiones a las estructuras del conducto urinario inferior es conocer a las pacientes y todos sus factores de riesgo, y operar con precisión al reconocer cada una de las estructuras anatómicas.

En nuestra experiencia el tratamiento quirúrgico a las pacientes con fístula vesicovaginal mostró buenos resultados (71.42% de curación), con un mínimo de complicaciones (28.57%); el éxito quirúrgico parece disminuir en las intervenciones subsecuentes. La técnica que ofrece los mejores resultados depende de la aptitud y experiencia del cirujano, así como de las condiciones de la paciente.

REFERENCIAS

1. Flores CO, Cabrera JR, Galeano PA and Torres FE. Fistulas of the urinary tract in gynecologic and obstetric surgery. *Int Urogynecol J* 2001;12:203-14.
2. Lee RA, Symmonds RE, Williams TJ. Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol* 1988;72:313-66.
3. Lawson J. Vaginal fistulas. *Int J Gynecol Obstet* 1993;40:13.
4. Lower urinary tract operative injuries. ACOG Educational bulletin 1997;238:1-5.
5. Stark G. A transvaginal repair of vesicovaginal fistulas. *Obstet Gynecol* 1990;35:36.
6. Andersen TF, Loft A. Complications after hysterectomy. A Danish populations bases study 1978-1983. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:570.
7. Hochuli E, Benz J. Ureteral injuries in an obstetrics and gynecology training program. *Obstet Gynecol* 1988;72:82.
8. Labasky RF. Prevention and management of urovaginal fistulas. *Clin Obstet Gynecol* 1990;33:382.
9. Baltzer J. Early treatment of ureteral injuries found after gynecological surgery. *J Urol* 1977;118:25.



Adelantos en anticoncepción hormonal

Luis Alberto Villanueva Egan,* Mauricio Pichardo Cuevas**

RESUMEN

Esta revisión ofrece una actualización de las nuevas opciones anticonceptivas vinculadas con el sistema intrauterino liberador de progestina, el parche y el anillo anticonceptivo, el implante único liberador de progestina, anticoncepción extendida, anticoncepción hormonal de emergencia y los recientes avances en anticoncepción hormonal masculina. Estos métodos representan el progreso sustancial en el campo de la anticoncepción para obtener regímenes aceptables de control de natalidad, inocuos y efectivos.

Palabras clave: anticoncepción hormonal, anticonceptivos, control de la natalidad.

ABSTRACT

This review provides an update regarding newer options in hormonal contraception that include the progestin-releasing intrauterine system, the contraceptive patch and ring, the single rod progestin-releasing implant, extended and emergency oral contraception and recent advances in hormonal male contraception. These methods represent a major advancement in this field, allowing for the development of more acceptable, safety and effective birth control regimens.

Key words: hormonal contraception, contraceptives, birth control.

RÉSUMÉ

Cette révision offre une mise à jour sur les nouvelles options contraceptives liées au système intra-utérin libérateur de progestine, le patch et l'anneau contraceptif, l'implant unique libérateur de progestine, contraception étendue, contraception hormonale d'urgence et les avancements récents en contraception hormonale masculine. Ces méthodes représentent le progrès substantiel dans le domaine de la contraception pour obtenir des régimes acceptables de contrôle de natalité, inoffensifs et effectifs.

Mots-clé : contraception hormonale, contraceptifs, contrôle de la natalité.

RESUMO

Esta revisão oferece uma atualização das novas opções anticonceptivas vinculadas com o sistema intrauterino liberador de progestina, o parche e o anel anticonceptivo, o implante único liberador de progestina, anticoncepção estendida, anticoncepção hormonal de emergência e os recentes avanços na anticoncepção hormonal masculina. Estes métodos representam o progresso substancial no campo da anticoncepção para obter regimes aceitáveis de controle de natalidade inocuos e efetivos.

Palavras chave: anticoncepção hormonal, anticonceptivos, controle da natalidade.

* Director.

** Subdirector médico.

Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Luis Alberto Villanueva Egan. Dirección del Hospital de la Mujer. Prolongación Salvador Díaz Mirón núm. 374, primer piso, colonia Santo Tomás, CP 11340, México, DF. Tel.: 5341-4429. E-mail: laave@servidor.unam.mx
Recibido: junio, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

Este artículo debe citarse como: Villanueva Egan LA, Pichardo Cuevas M. Adelantos en anticoncepción hormonal. Ginecol Obstet Mex 2007;75:35-42.

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

La capacidad de la mujer para espaciar y limitar el número de embarazos es uno de sus derechos reproductivos que implica circunstancias sociales y económicas que benefician directamente su salud y bienestar.

Con el advenimiento de la píldora anticonceptiva, en la década de 1960, los avances en anticoncepción hormonal se han dirigido al desarrollo de opciones cada vez más inocuas, efectivas, discretas y convenientes. En el decenio de 1970, los primeros estudios epidemiológicos relacionaron las dosis elevadas de

hormonas con incremento del riesgo cardiovascular que, en conjunto con los efectos colaterales, llevó a la reducción de las dosis, hasta alcanzar la eficacia anticonceptiva deseada con perfiles adecuados de inocuidad y tolerancia. En aquella década, el resultado de la investigación fue la llamada anticoncepción hormonal oral de dosis baja, que se distinguió por contener 35 µg o menos de etinilestradiol en preparados que dominaron el mercado en los decenios de 1980 y 1990. Durante la década de 1980 se sintetizaron nuevas progestinas y se desarrollaron los anticonceptivos orales multifásicos. El decenio de 1990 y los primeros años del siglo XXI se han distinguido por la introducción de nuevos regímenes o sistemas de liberación hormonal con fines anticonceptivos dirigidos a incrementar la inocuidad, comodidad y satisfacción de las usuarias, además de aumentar el apego. Las nuevas progestinas orales, los implantes subdérmicos, el parche transdérmico, los sistemas intrauterinos liberadores de hormonas y el anillo vaginal incrementan las opciones de la mujer para obtener anticoncepciones hormonales inocuas y efectivas¹ (cuadro 1).

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES ORALES COMBINADOS

Los anticonceptivos hormonales contienen estrógenos y progestinas o solamente progestinas. En la actualidad, la mayor parte de los preparados comerciales contiene de 20 a 35 µg de etinilestradiol en conjunto con levonorgestrel, noretindrona o una progestina de nueva generación² (cuadro 2).

Cuadro 1. Tasas de falla durante el primer año de prescripción con diferentes métodos de anticoncepción hormonal

Método	Tasa de mujeres embarazadas durante el primer año (%)	
	Uso perfecto	Uso típico
Hormonales orales	0.1	3-8
Evra (parche transdérmico)	1	8
NuvaRing (anillo vaginal)	1-2	8
Depo-provera (inyectable de depósito)	0.3	0.3
Mirena (sistema intrauterino con levonorgestrel)	0.1	0.1
Norplant (implante subdérmico)	0.25	0.25
Implanon (implante subdérmico)	0	0

Para conseguir nuevos gestágenos es necesario producir innovadores atributos o incrementar las propiedades positivas de los gestágenos preexistentes y reducir o eliminar los efectos secundarios. En estos últimos, es de particular interés la disminución del riesgo cardiovascular con eliminación de los efectos androgénicos y anti-estrogénicos. Un ejemplo claro es disponer de progestinas que conserven el incremento inducido por estrógenos en la síntesis de la globulina fijadora de hormonas sexuales para reducir la fracción libre de andrógenos (biológicamente activa).

Con los productos que combinan los nuevos gestágenos, la menor actividad androgénica aumenta las concentraciones de globulina fijadora de hormonas

Cuadro 2. Clasificación de los progestágenos

Derivados de la 19-nortestosterona	Derivados de la 17α-OH-progesterona	Derivados de la 19-norprogesterona	Derivado de la espironolactona
Estranos*	Gonanos**	Pregnanos	
Noretinodrel	Norgestrel	Medroxiprogesterona	Nomegestrol
Noretindrona	Levonorgestrel	Acetato de ciproterona	Nestorona
Acetato de noretindrona	Desogestrel	Acetato de clormadinona	Trimegestona
Linestrenol	Gestodeno	Acetato de megestrol	Promegestona
Diacetato de etinodiol	Norgestimato		
Dienogest			

* La actividad de noretinodrel, acetato de noretindrona, diacetato de etinodiol y linestrenol se debe a su rápida conversión a noretindrona.

** Éstos son los derivados biológicos más potentes de la noretindrona. Las tres últimas progestinas, también denominadas de tercera generación, tienen menor androgenicidad que el levonorgestrel y los estranos, con potencia progestacional equivalente.

sexuales y disminuye subsecuentemente las concentraciones de testosterona libre.

Con los nuevos preparados, los cambios en el sistema de coagulación son muy parecidos a los que se producen con las formulaciones de bajas dosis. Los progestágenos derivados de la 19-nortestosterona tienen el potencial de disminuir la tolerancia a la glucosa y aumentar la resistencia a la insulina. Sin embargo, el efecto negativo de las fórmulas de bajas dosis y el de los nuevos gestágenos en el metabolismo de los lípidos y los carbohidratos no es significativo.

La drospirenona es un nuevo progestágeno sintético, análogo de la espironolactona. Tiene propiedades parecidas a las de la progesterona natural, muestra actividad antimineralocorticoide y anti-androgénica que permite prevenir o contrarrestar la retención de líquidos inducida por estrógenos, así como la ganancia de peso y efectos secundarios relacionados con los andrógenos, incluidos los que tienen función en el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas. Debe prescribirse con precaución o no administrarse en cuadros clínicos o tratamientos que incrementen el riesgo de hipercaliemia: no debe administrarse a pacientes con insuficiencia renal, disfunción hepática o insuficiencia suprarrenal. Se debe tener precaución en mujeres que estén en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II, antiinflamatorios no esteroides, diuréticos ahorradores de potasio, heparina y otros medicamentos que puedan incrementar las concentraciones de este mineral (deberá medirse su concentración durante el primer ciclo de tratamiento).³

La combinación de 3 mg de drospirenona y 30 µg de etinilestradiol está disponible en formulación monofásica; se administra diariamente durante 21 días consecutivos. Un ensayo clínico controlado, combinado con drospirenona y etinilestradiol, demostró índice de Pearl de 0.407, con sangrado por desprendimiento en 1% y manchado en 9.3% de los ciclos.⁴

El control del ciclo menstrual es una de las ventajas no anticonceptivas más importantes de los medicamentos hormonales orales en mujeres en edad reproductiva. El sangrado intermenstrual ocurre en aproximadamente 10 a 30% de las mujeres durante el primer mes de administración, pero desaparece

con frecuencia en los primeros ciclos. No obstante, constituye uno de los factores que producen la discontinuación de los anticonceptivos orales.

Al comparar el control del ciclo menstrual con preparados de 20 µg de etinilestradiol contra los que contenían 30 a 35 µg, se demostró que las formulaciones con dosis muy bajas de estrógenos se relacionaron con sangrado intermenstrual (cuando la pérdida fue más abundante que el manchado, sin llegar a la menstruación o requerir el uso de protección) o manchado (cuando la pérdida fue escasa y no requirió protección).⁵

En relación con el tipo de fórmula de los diferentes anticonceptivos, una revisión bibliográfica concluyó que ninguna es superior a otra con base en la frecuencia de manchado o sangrado intermenstrual.⁶

La estrategia que ha disminuido significativamente los episodios de sangrado intermenstrual y de manchado, así como cefalea, dismenorrea y síntomas de pérdida estrogénica, es el régimen continuo de anticonceptivos orales combinados durante periodos prolongados (42 a 84 días). Es probable que los preparados monofásicos que contienen progestinas tipo gonano con fuerte actividad endometrial y vida media sérica prolongada sean los más eficaces para la prescripción continua de anticonceptivos orales.⁷ En el año 2003, la FDA autorizó la incorporación al mercado estadounidense del preparado monofásico de etinilestradiol/levonorgestrel (30 µg / 150 µg) con régimen extendido de 84 tabletas, seguidas de una semana de suspensión.⁸

En cualquier tipo de régimen o de preparados farmacológicos, es importante considerar que el sangrado intermenstrual puede estar influido por otros factores no estimados en los estudios comparativos, como: endometritis o cervicitis crónica por *Chlamydia trachomatis*, tabaquismo e inconsistencia en el apego.⁶

La prescripción a largo plazo de anticonceptivos orales combinados confiere importantes ventajas para la salud: protección contra el cáncer epitelial del ovario y del endometrio, disminución de la incidencia de quistes funcionales del ovario y otros tumores ováricos benignos (particularmente endometrioma), reducción del riesgo de enfermedad mamaria benigna, cáncer colorrectal y artritis reumatoide; disminución del riesgo de embarazo ectópico y enfermedad infla-

matoria pélvica; disminución del acné, efecto positivo en la densidad mineral ósea y síntomas vasomotores en mujeres premenopáusicas.^{9,10}

ANTICONCEPCIÓN ORAL CON PROGESTINAS

Los preparados que contienen sólo progestinas (noretindrona, levonorgestrel o desogestrel) se prescriben a mujeres en periodo de lactancia y a pacientes con intolerancia o contraindicación para los estrógenos.

Los anticonceptivos orales que solamente contienen progestinas previenen el embarazo ya que suprimen la ovulación, alteran el moco cervical, producen cambios en el endometrio, disminuyen la motilidad tubárica y la espermática. En las usuarias de estos preparados se han observado trastornos menstruales tipo manchado o amenorrea con atrofia del endometrio o supresión incompleta de la actividad hipofisiaria y ovárica.

La píldora anticonceptiva con 75 mcg de desogestrel inhibe consistentemente la ovulación sin aumentar la incidencia de efectos androgénicos adversos. Su eficacia anticonceptiva es equiparable a la de los dispositivos intrauterinos o de las píldoras combinadas con 20 a 30 mcg de etinilestradiol.

La recomendación para prescribir anticonceptivos hormonales sólo con progestinas (orales, inyectables o implantes) es la anticoncepción hormonal posparto. Los anticonceptivos combinados no se recomiendan durante el periodo de lactancia porque interfieren negativamente en la duración de la misma y en la composición de la leche humana, de manera que parece relacionarse con la dosis prescrita y con el momento en el que se inicia su administración.¹⁰

El enfoque de anticoncepción posparto es diferente si la mujer está lactando o no. En el primer caso debe tenerse en consideración que el método seleccionado no interfiera con la lactancia y sea inocuo para la madre y el hijo. Las píldoras orales que contienen solamente progestinas no afectan la cantidad y calidad de la leche humana o la duración de la lactancia. Además, cuando se prescriben seis semanas después del parto no perjudican el crecimiento y desarrollo de los niños.

En ausencia de lactancia materna y con menos de 21 días posparto, se puede iniciar en cualquier momento el régimen de anticonceptivos hormonales sólo con progestinas. Si la mujer tiene 21 días posparto o más

y sus ciclos menstruales no han regresado, se puede iniciar el régimen anticonceptivo en cualquier momento; siempre y cuando se tenga la certeza razonable de la ausencia de embarazo.¹⁰

Los anticonceptivos hormonales que contienen sólo progestinas son apropiados para prescribirse después de un aborto, independientemente del trimestre y su administración debe iniciarse en los primeros siete días subsiguientes al aborto.¹¹

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

En 1974 Albert Yuzpe describió el más conocido y estudiado régimen de anticoncepción de emergencia. Consiste en la administración de 100 mcg de etinilestradiol y 0.5 mg de levonorgestrel (ó 1 mg de norgestrel) durante las 72 horas posteriores al coito sin protección y se repiten las dosis 12 horas después. En la práctica clínica esta dosis equivale a dos pastillas anticonceptivas con 50 mcg de etinilestradiol cada una y se repiten otras dos pastillas a las 12 horas. De manera equivalente pueden administrarse cuatro pastillas anticonceptivas de dosis baja y repetir la misma cantidad 12 horas después. Para incrementar la eficacia, tolerancia, accesibilidad y comodidad se introdujo un régimen que utiliza exclusivamente la progestina sintética levonorgestrel. En este régimen se administran 0.75 mg de levonorgestrel (una pastilla) en cada dosis, tomada con 12 horas de intervalo. Otro régimen alternativo es la dosis única de 1.5 mg de levonorgestrel, el cual ha demostrado ser tan efectivo como las dos dosis divididas y puede aumentar la aceptabilidad de la anticoncepción hormonal de emergencia.

La anticoncepción hormonal de emergencia está indicada en todas las relaciones sexuales sin deseo de embarazo, en las que no se utilizó ningún método anticonceptivo o se realizó de forma incorrecta. Una indicación imprescindible es en caso de violación.¹²

Hasta la fecha, el aspecto más controvertido es su mecanismo de acción. Las pruebas científicas han demostrado que la anticoncepción hormonal de emergencia, en cualquiera de sus regímenes, tiene la capacidad de inhibir o retrasar la liberación de un óvulo maduro y funcional, así como de alterar el transporte y capacitación espermática. No se han

identificado modificaciones que señalen efectos post-fertilización en el endometrio, tampoco es eficaz una vez que el proceso de implantación se ha iniciado.^{13,14}

Las pastillas anticonceptivas de emergencia tienen excelente perfil de inocuidad. En particular, se han descartado eventos tromboembólicos agudos posteriores a su administración.

Si 100 mujeres tuvieron relaciones sexuales sin protección durante la segunda o tercera semana de su ciclo menstrual, alrededor de ocho de éstas resultarán embarazadas. Si a las mismas mujeres se hubiera administrado pastillas anticonceptivas de emergencia, solamente una o dos se habrían embarazado. Con base en estos resultados, la efectividad anticonceptiva promedio es del 75 al 85%, depende de la toma correcta, tiempo de inicio del tratamiento y régimen utilizado. El régimen de levonorgestrel es más efectivo que el método de Yuzpe, con riesgo de embarazo de 0.4% cuando se inicia dentro de las primeras 24 horas. En ambos re-

y posteriormente deciden cambiar a otro método, quizá por que no desean continuar con la administración de una pastilla cada día o por haber tenido efectos secundarios. A partir del año 2000 se dispone de nuevos métodos anticonceptivos que implican liberación hormonal sostenida, como: anillos vaginales, parches transdérmicos, implantes y dispositivos intrauterinos que liberan levonorgestrel. Los anticonceptivos de liberación sostenida son convenientes, de cumplimiento sencillo, discretos y con baja tasa de fallas. Estos sistemas evitan el metabolismo de primer paso hepático que resulta en dosis bajas de hormonas al día, además de equilibrar sus concentraciones plasmáticas.^{1,15,16} A continuación se describen estos métodos (cuadro 3).

Anillo vaginal

El anillo vaginal es transparente, flexible y libera en promedio 120 µg de etonogestrel y 15 µg de etinilestradiol por día.

Cuadro 3. Nuevos sistemas de liberación hormonal anticonceptiva

<i>Producto</i>	<i>Componentes</i>	<i>Vía de administración</i>	<i>Posología</i>
Implante subdérmico de seis cápsulas	Levonorgestrel	Subdérmica	Cada 5 a 7 años
Implante subdérmico de una cápsula	Etonogestrel	Subdérmica	Cada 3 años
Sistema intrauterino	Levonorgestrel	Intrauterina	Cada 5 años
Parche	Norelgestromin+ Etinilestradiol	Transdérmica	Semanal (1 semana/mes libre de parche)
Anillo vaginal	Etonogestrel + Etinilestradiol	Intravaginal	Mensual (1 semana/mes libre de anillo)

gímenes el factor tiempo constituye la variable más importante de la efectividad anticonceptiva.¹²

Algunas mujeres experimentan náusea y vómito con el método combinado y en menor proporción con el régimen de progestina sola. Ésta deberá repetirse si el vómito ocurre en el transcurso de las dos horas siguientes a la toma de la dosis. El dimenhidrinato reduce el riesgo de náusea si se toma media hora antes de consumir las pastillas anticonceptivas.

NUEVOS MÉTODOS DE ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Algunas mujeres que buscan métodos anticonceptivos inician con esquemas hormonales orales

La usuaria se inserta el anillo vaginal y permanece así durante tres semanas; posteriormente se remueve y desecha el dispositivo. Después de una semana libre, se reinserta un nuevo anillo.

Las máximas concentraciones séricas de etonogestrel y etinilestradiol ocurren una semana después de la inserción. Corresponden del 60 al 70% de las concentraciones pico producidas por un anticonceptivo hormonal oral con 150 µg de desogestrel y 30 mcg de etinilestradiol.

El anillo vaginal inhibe la ovulación de manera semejante a los tratamientos hormonales orales. La tasa de embarazo se reporta entre 1 y 2 por 100 mujeres/año de administración. En un estudio multicéntrico se calculó el índice de Pearl de 0.65 por 100 mujeres/año de administración. La aceptación y satisfacción

de las usuarias con este producto se reporta mayor al 90%.¹⁷ Las pérdidas intermenstruales o manchado se observan durante los primeros 13 ciclos de tratamiento (su frecuencia no alcanza el 12%), mientras que el sangrado por pérdida desaparece en 3.8% de los ciclos. Las contraindicaciones para su prescripción son semejantes a las de los anticonceptivos orales. El anillo vaginal no es un método adecuado para mujeres con estenosis vaginal, prolapso uterino, elongación del cuello, colpocele anterior o posterior.

Parche transdérmico

En la actualidad se dispone de un parche transdérmico que libera 150 µg de norelgestromin y 20 µg de etinilestradiol por día. El norelgestromin es el principal metabolito activo del norgestimato. Después del baño y antes de la aplicación de cremas o humectantes, la mujer aplica sobre su piel limpia y seca la cara adhesiva medicada del parche, permanece durante una semana y después se retira. Se recomienda su aplicación en la región superior y externa de los brazos, la región glútea, el abdomen o la región superior del torso, excepto el área de las glándulas mamarias. La posología es semanal durante tres semanas consecutivas, seguidas de una semana libre de parche que posibilita el sangrado por pérdida hormonal. Su eficacia es comparable a la de los anticonceptivos hormonales orales combinados. Se ha publicado que su índice de Pearl es de 1.24. En un estudio multicéntrico se observó que durante los ciclos 1 a 13, las pérdidas intermenstruales o manchado ocurrieron en 5.5% a 18.3% de las usuarias y la amenorrea sólo en 0.1%.^{15,16}

Implantes

Se han desarrollado diferentes tipos de implantes para la anticoncepción femenina. Su inserción se realiza con anestesia local, se utiliza una aguja *ad hoc* para su colocación subdérmica, preferentemente en la cara interna del brazo no dominante. Después de su aplicación se inicia la liberación continua de una progestina. La cantidad de esteroide liberado por día disminuye lenta y progresivamente en relación con el tiempo de administración.¹⁸

Desde sus inicios, *The Population Council* ha desarrollado un sistema anticonceptivo que consiste en seis cápsulas flexibles de silastic, en la que cada una contiene 36 mg de microcristales de levonorgestrel;

por lo tanto, la cantidad total del fármaco es de 216 mg. Al inicio, la tasa de liberación hormonal es ligeramente superior a 100 µg/día y disminuye a 60 y 30 µg/día al final del primer y del tercer año de administración, respectivamente. A partir de los tres años, su liberación se mantiene casi constante hasta los cinco a siete años de prescripción, lo cual corresponde a la duración máxima recomendada. Después de la remoción, la concentración sanguínea de levonorgestrel disminuye rápidamente y a partir del sexto día no se detecta. La tasa de falla es de 0.25/100 mujeres/año del primer al quinto año de administración; en mujeres con peso corporal mayor a 70 kg, al momento de la inserción, la tasa reportada varía entre 4.2 y 7.6/100 mujeres/año.¹⁹

Tiempo después, la misma organización desarrolló otro implante anticonceptivo liberador de levonorgestrel que consiste en dos varillas flexibles que contienen 75 mg de cristales de levonorgestrel cada una. Su diseño permite, durante los primeros cuatro años de administración, liberar la misma dosis diaria de fármaco que las seis cápsulas.^{18,19}

En la actualidad se dispone de un implante de una sola varilla con eficacia anticonceptiva de tres años. El implante contiene 68 mg de etonogestrel y su tasa de liberación inicial es de 60 a 70 µg/día y declina aproximadamente a 25 a 30 µg/día al final del tercer año de prescripción. Su principal mecanismo de acción es la inhibición de la ovulación, alterar el moco cervical y dificultar el paso de los espermatozoides. El índice de Pearl a los tres años de prescripción es de 0. Una semana después de su remoción, las concentraciones séricas de etonogestrel disminuyen a concentraciones no detectables.^{18,19}

Sistemas intrauterinos

El desarrollo en anticoncepción hormonal comprende un sistema intrauterino en forma de T que contiene alrededor de su tallo un manguito con dosis de 52 mg de levonorgestrel, el cual se libera con una tasa inicial de 20 µg/día y de 11 µg/día después de cinco años de administración. Previene el embarazo por diversos mecanismos, como: espesamiento del moco cervical, inhibición de la capacitación o supervivencia espermática y los cambios progestacionales en el endometrio. También, puede inhibir la ovulación en algunas mu-

jes; en un estudio de un año ha demostrado 45% de ciclos ovulatorios y 75% después de cuatro años de haber sido colocado. Este dispositivo es muy efectivo, su tasa de falla es de 0.2% durante el primer año y de 0.7% en los siguientes cinco años.

El fabricante recomienda su administración en mujeres con al menos un hijo, con una relación monógama y sin antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica o embarazo ectópico.

En general, disminuye la cantidad y el número de días de sangrado menstrual; sin embargo, las pérdidas intermenstruales o el manchado son más comunes durante los primeros meses posteriores a su inserción. Durante el primer año de uso aproximadamente 20% de las usuarias tienen amenorrea.¹⁶

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL MASCULINA

A pesar del progreso en anticoncepción hormonal femenina, los métodos hormonales masculinos continúan aún en fase de desarrollo.

La administración hormonal masculina proporciona protección anticonceptiva por medio de la supresión espermiática. La inhibición en la secreción de gonadotropinas bloquea las funciones testiculares endocrinas y exocrinas; cualquier régimen anticonceptivo debe consistir en testosterona para mantener las funciones fisiológicas dependientes de andrógenos. Hace poco se propuso la adición de progestinas para incrementar el efecto de los andrógenos en la supresión de gonadotropinas y, consecuentemente, en la espermatogénesis.²⁰

En algunos estudios la combinación de inyecciones o implantes de testosterona, inyecciones de enantato o undecanoato de testosterona con implantes subcutáneos de levonorgestrel o etonogestrel, inyecciones de medroxiprogesterona de depósito, tabletas de desogestrel o de acetato de ciproterona han demostrado la supresión de la espermatogénesis.^{20,21}

Otros andrógenos de acción prolongada, con potencial para anticoncepción masculina, son el buciclato de testosterona y la 7 α -metil-19-nortestosterona (MENT). La MENT es un andrógeno sintético que inhibe la secreción de gonadotropinas 10 veces más que la testosterona y no puede metabolizarse a compuestos 5 α -reducidos; por lo tanto, espera ser menos prostatogénica que la misma testosterona.²¹

Debido a la rápida supresión espermiática, resulta promisorio el tratamiento con antagonistas de GnRH concomitantes con un andrógeno. El requerimiento de inyecciones diarias o semanales, además de sus altos costos, ha dificultado continuar con su desarrollo.²¹

Es importante contemplar en el desarrollo de la anticoncepción hormonal masculina las modificaciones metabólicas, ya que pueden tener efecto negativo a largo plazo en el sistema cardiovascular.

CONCLUSIONES

Desde su introducción, los avances en anticoncepción hormonal se han dirigido al desarrollo de opciones con la eficacia anticonceptiva deseada y perfiles adecuados de inocuidad, tolerancia y discreción.

Hasta hoy, el precio de estos preparados excluye a la mayoría de las mujeres, lo que hace necesaria la elaboración de políticas públicas que faciliten el acceso a los anticonceptivos. Éste es un asunto de justicia social y equidad de género inscrito en la carta de derechos sexuales y reproductivos de la Federación Internacional de Planificación de la Familia: *"El derecho a gozar los beneficios del progreso científico incluye el derecho de las pacientes a los servicios de salud sexual y reproductiva y a las nuevas tecnologías en salud reproductiva que sean inocuas para su salud, eficaces y aceptables"*.²² En este contexto, la Federación Latinoamericana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia recomienda a sus miembros trabajar activamente para asegurar que todos los métodos anticonceptivos, científicamente aprobados, estén disponibles de manera continua en los servicios públicos, para que todas las mujeres, incluidas las adolescentes, tengan acceso a ellos.²³ En México, éste debe ser un compromiso y un reto.

REFERENCIAS

1. Chadha P, Friedman AJ. An industry perspective on the evolution of hormonal contraceptive development. *Fertil Steril* 2004;2:119-24.
2. Calaf J, Espinos JJ. Anticoncepción hormonal oral. En: Vanrell JA, Calaf J, Balasch J, Viscasillas P, editores. *Fertilidad y esterilidad humana. Endocrinología ginecológica y anticoncepción (TII)*. 2ª ed. Barcelona: Masson, 2000;pp:357-69.
3. Hussar DA. New drugs of 2001. *J Am Pharm Assoc* 2002;42:227-66.
4. Archer DF. New contraceptive options. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:122-6.

5. Rosenberg MJ, Meyers A, Roy V. Efficacy, cycle control, and side effects of low- and lower-dose oral contraceptives: a randomized trial of 20 µg and 35 µg estrogen preparations. *Contraception* 2000;60:321-9.
6. Thorneycroft IH. Cycle control with oral contraceptives: a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:S280-7.
7. Miller L, Notter KM. Menstrual reduction with extended use of combination oral contraceptive pills: randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2001;98:771-8.
8. Anderson FD, Hait H. A multicenter, randomized study of an extended cycle oral contraceptive. *Contraception* 2003;68:89-96.
9. Kuohong W, Borgatta L, Stubblefield P. Low-dose oral contraceptives and bone mineral density: an evidence-based analysis. *Contraception* 2000;61:77-82.
10. Burkman R, Schlesselman JJ, Ziemann M. Safety concerns and health benefits associated with oral contraception. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:S5-22.
11. Morales del Olmo A, Vega A, Fuentes SG, Pérez PG. Anticoncepción postaborto. *Ginec Obstet Méx* 1997;66:65-8.
12. Schiavon-Ermani R. Anticoncepción de emergencia: de viejo secreto a derecho sexual y reproductivo. *Perinatol Reprod Hum* 2003;17:245-54.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 69. Emergency contraception. *Obstet Gynecol* 2005;106:1443-52.
14. Croxatto HB, Ortiz ME, Muller AL. Mechanisms of action of emergency contraception. *Steroids* 2003;68:1095-8.
15. Kaunitz AM. Beyond the pill: new data and options in hormonal and intrauterine contraception. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:998-1004.
16. Alexander NJ. New methods of delivering hormonal contraception. *Contemporary Ob Gyn* 2002;4:44-52.
17. Dieben T, Roumen FJ, Apter D. Efficacy, cycle control, and user acceptability of a novel combined contraceptive vaginal ring. *Obstet Gynecol* 2002;100:585-93.
18. Croxatto HB. Progestin implants for female contraception. *Contraception* 2002;65:15-9.
19. Glassier A. Implantable contraceptive for women effectiveness, discontinuation rates, return of fertility and outcome of pregnancies. *Contraception* 2002;65:29-37.
20. Kamischke A, Nieschlag E. Progress towards hormonal male contraception. *Trends Pharmacol Sci* 2004;25:49-57.
21. Brady BM, Amory JK, Perheentupa A, Zitzmann M, et al. A multicentre study investigating subcutaneous etonogestrel implants with injectable testosterone decanoate as a potential long-acting male contraceptive. *Human Reproduction* 2006;21:285-94.
22. Federación Internacional de Planificación de la Familia. IPPF Carta sobre los derechos sexuales y reproductivos. 1996. Londres, IPPF.
23. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG). Derechos sexuales y reproductivos. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia 19 de octubre del 2002.



Pared gástrica en teratoma quístico benigno de ovario

Perla Esther Zaragoza Vargas,* Sergio Dickter,** Javier Baquera Heredia,*** Carlos Ortiz Hidalgo****

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Se muestran las características clínicas y patológicas de un teratoma quístico maduro de ovario con desarrollo completo de la pared gástrica y úlcera péptica extensa. La pared gástrica completa fue el único componente teratomatoso. Solamente se han reportado dos casos de mucosa gástrica con úlcera péptica en un teratoma de ovario.

Palabras clave: teratoma quístico benigno, mucosa gástrica, úlcera péptica.

ABSTRACT

We present the clinicopathological features of an ovarian mature cystic teratoma with a fully developed gastric wall containing an extensive peptic ulcer. Complete gastric wall, was the only teratomatous tissue present. There are only two previous reported cases of gastric mucosa with a peptic ulcer in an ovarian teratoma.

Key words: benign cystic teratoma, gastric mucosa, peptic ulcer.

RÉSUMÉ

On montre les caractéristiques cliniques et pathologiques d'un téréatome kystique mature d'ovaire avec développement entier de la paroi gastrique et ulcère peptique étendue. La paroi gastrique complète a été la seule composante téréatomateuse. On a rapporté seulement deux cas de muqueuse gastrique avec ulcère peptique dans un téréatome d'ovaire.

Mots-clé : téréatome kystique bénin, muqueuse gastrique, ulcère peptique.

RESUMO

Mostram-se as características clínicas e patológicas de um teratoma cístico maduro de ovário com desenvolvimento completo da parede gástrica e úlcera péptica estensa. A parede gástrica completa foi o único componente teratomatoso. Somente reportaram-se dois casos de mucosa gástrica com úlcera péptica num teratoma de ovário.

Palavras chave: teratoma cístico benigno, mucosa gástrica, úlcera péptica.

Los teratomas quísticos maduros constituyen, aproximadamente, 20% de todas las neoplasias ováricas. Aparecen en diversas edades, pero son más frecuentes en la etapa reproductiva.¹ Los teratomas son tumores constituidos por tejido desarrollado a partir de las tres capas embrionarias, aunque los más comunes se encuentran en el epitelio escamoso de la

piel y sus anexos. Coexisten con menor frecuencia en otros tejidos, como: neuroglía, cerebelo, adiposo, huesos, cartílago hialino, dientes, epitelio respiratorio, músculo liso y agregados linfoides.² El epitelio gástrico es uno de los tejidos menos frecuentes y es aún menos común el desarrollo completo de la pared gástrica en un teratoma. Algunos autores describieron la coexistencia

* Unidad de Patología, Hospital General de México SS. México, DF.

** Departamento de Gineco-obstetricia.

*** Departamento de Patología.
Centro Médico ABC, México, DF.

**** Departamento de Biología Celular y Tisular, Universidad Panamericana, México, DF.

Correspondencia: Dr. Carlos Ortiz Hidalgo. Departamento de Patología, Centro Médico ABC. Sur 136 número 116, colonia Las Américas, CP 01120. México, DF.

E-mail: cortiz@abchospital.com

Recibido: septiembre, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

Este artículo debe citarse como: Zaragoza Vargas PE, Dickter S, Baquera Heredia J, Ortiz Hidalgo C. Pared gástrica en teratoma quístico benigno de ovario. Ginecol Obstet Mex 2007;75:43-45.

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

de una úlcera péptica en un teratoma ovárico relacionada con desarrollo completo de la pared gástrica.^{3,4}

Se comunica la coexistencia de pared gástrica completa con úlcera péptica extensa (tipo antral) en la mucosa gástrica, en un teratoma quístico benigno de ovario.

INFORME DEL CASO

Mujer de 38 años de edad que acudió a consulta con dolor en el hipogastrio (cinco meses de evolución); se practicó irradiación en el flanco derecho sin fenómenos agregados. La última menstruación ocurrió días previos (18 de julio del 2006), con dolor. Había tenido dos embarazos y dos partos eutócicos con neonatos sanos. Seis meses previos a la consulta los resultados de la citología cérvico-vaginal fueron normales. A la exploración física se encontró útero de forma y tamaño normal y una masa palpable de anexo derecho (figura 1A). Por ultrasonido se identificó una masa en el ovario derecho de aproximadamente 4.5 x 3.3 x 3 cm con ecos internos y dolorosa a la movilización. El anexo izquierdo tuvo características sonográficas normales y los fondos de saco no mostraron alteraciones. Se realizó resección del anexo derecho.

Hallazgos histopatológicos

El producto de la resección quirúrgica correspondió a una estructura quística colapsada que pesó 22.2 g y midió 4.5 cm en el eje mayor. La superficie externa tenía consistencia lisa y color opaco (blanco-grisácea). Al momento del corte, la consistencia era blanda y de superficie heterogénea, los quistes contenían líquido traslúcido que medían, en promedio, 0.5 cm en el eje mayor; su superficie interna era lisa. Además, había cuerpos amarillos con centro hemorrágico y un quiste mayor de 1.5 cm en el centro del espécimen con material espeso de color marrón rosado (figura 1B). En la observación al microscopio, los quistes menores correspondieron a quistes foliculares simples. El quiste mayor estaba revestido por epitelio glandular, perteneciente a la mucosa gástrica, con capa submucosa y muscular propia en toda su circunferencia (figura 1C). Focalmente y en continuidad con la mucosa gástrica, había epitelio plano estratificado no queratinizado, similar al observado en el esófago maduro. El epite-

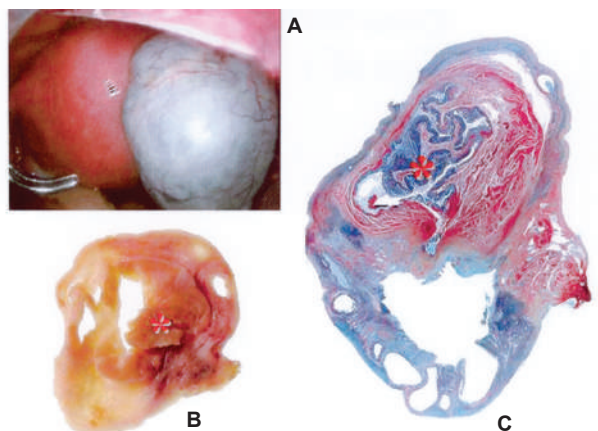


Figura 1. A) Tumor ovárico situado a la derecha del útero de superficie lisa/nodular blanquecina. B) Corte macroscópico con quistes periféricos y uno central (asterisco). C) Montaje histológico para correlacionar con el corte macroscópico. Se observan quistes periféricos (quistes foliculares); la zona marcada con el asterisco corresponde a la cavidad teratomatosa recubierta por la pared gástrica.

lio gástrico del quiste estaba constituido por mucosa fúndica, células foveolares, mucosas superficiales y glándulas gástricas alargadas, revestidas por células principales y parietales. También, se apreciaba la capa mucosa antral formada por abundantes células superficiales mucinosas foveolares y glándulas gástricas con predominio de células mucosas. En el segmento correspondiente a la mucosa antral se identificó inflamación crónica folicular y úlcera péptica extensa con inflamación crónica constituida por tres capas: una superficial con escaso infiltrado polimorfonuclear, macrófagos, células gigantes multinucleares y linfocitos con restos celulares; escaso tejido de granulación en la porción media y fibrosis en la base, con interrupción parcial de la *muscularis mucosae* y la submucosa, acompañada de infiltrado linfocítico formado por escasos folículos linfoides (figura 2A y B). El tricrómico de Masson y el pentacrómico de Russell-Movat demostraron la fibrosis en la base de la úlcera. La tinción con Genta para identificar *Helicobacter pylori* resultó negativa.

Por medio de inmunohistoquímica se identificaron células endocrinas en el epitelio gástrico positivas a cromogranina A y distribuidas en forma irregular en el epitelio del cuerpo gástrico y en el antral. La sinaptofisina resaltó el plexo mientérico de Auerbach y el CD117 demostró células delgadas fusiformes entre

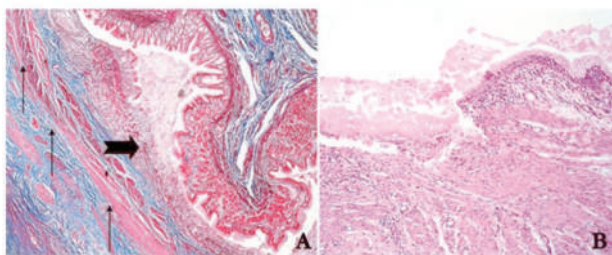


Figura 2. A) Bajo aumento de la zona quística teratomatosa. Obsérvese la pared gástrica completa con capa mucosa, submucosa y muscular propia (flechas delgadas). En la mucosa se identifica la úlcera péptica extensa (flecha grande). Tinción de Masson x100. **B)** Acercamiento de la zona de transición entre la mucosa gástrica antral (derecha) y la úlcera péptica (izquierda). H&E x400.

las capas musculares, sugerentes de células intersticiales de Cajal y numerosos mastocitos distribuidos de manera irregular en la pared gástrica. En el resto del parénquima ovárico se detectaron dos cuerpos blancos. No hubo hallazgos de desarrollo tisular de cualquier capa germinal o de tejido teratomatoso inmaduro.

COMENTARIO

Desde el punto de vista microscópico, los teratomas quísticos maduros de ovario están formados por tejidos bien diferenciados, similares a la apariencia histológica de los órganos maduros. Los quistes están revestidos, casi en su totalidad, por epidermis y sus anexos; es raro que se revistan por pared gástrica completa. Hay solamente dos informes que describen, como complicación, úlcera péptica del epitelio gástrico en teratoma quístico maduro.^{3,4}

En el estómago, la úlcera péptica se considera secundaria al desequilibrio entre producción de ácido y protección a la mucosa. La secreción ácida, producida por las células parietales del estómago, está mediada por el sistema nervioso simpático y por la gastrina circulante. El caso descrito por Tiltman y col. señala que la digestión ácida se dirigió hacia el epitelio res-

piratorio y la cavidad formada se recubría de mucosa gástrica; sin embargo, en este caso, no detectamos otro tipo de epitelio que fuera diferente al gástrico.⁴

Los teratomas ováricos pueden ser asintomáticos o relacionarse con dolor abdominal, síntomas gastrointestinales, alteraciones menstruales o aparecer como masa abdominal palpable.^{5,6} Las complicaciones más frecuentes de los teratomas maduros quísticos de ovario son: torsión (7.7%), rotura intraperitoneal (3.8%) y transformación maligna (0.3%).⁵ Una posible complicación a considerar es el dolor secundario a úlcera del epitelio gástrico.

CONCLUSIÓN

La coexistencia de epitelio gástrico, en un teratoma quístico benigno, es poco común y es muy raro el desarrollo completo de la pared gástrica con mucosa completa. Solamente se han reportado dos casos de mucosa gástrica con úlcera péptica en un teratoma de ovario. El que se describe en este caso refleja que el epitelio gástrico, en dicho teratoma, es bien diferenciado en su aspecto anatómico y funcional.^{3,4}

REFERENCIAS

1. Ulbright TM. Germ cell tumors of the gonads: a selective review emphasizing problems in differential diagnosis, newly appreciated, and controversial issues. *Mod Pathol* 2005;18:61-79.
2. Dominguez-Rosado I, Michel J, Ortiz-Hidalgo C. Ovarian mature cystic teratoma exhibiting well-differentiated cerebellum in a 14-year-old female. *Pediatr Develop Pathol* 2005;8(2):247-9.
3. Sahin AA, Ro JY, Chen J, Ayala AG. Spindle cell nodule and peptic ulcer arising in a fully developed gastric wall in a mature cystic teratoma. *Arch Pathol Lab Med* 1990;114:529-31.
4. Tiltman AJ, Glass DR, Duffield MS. Peptic ulceration in a mature cystic teratoma of the ovary. *Histopathology* 1995;25:375-7.
5. Ayhan A, Aksu T, Develioglu O, Tuncer ZS, Ayhan A. Complications and bilaterality of mature ovarian teratomas. *Obstet Gynaecol* 1991;31:83-5.
6. Huntington MK, Krunger R. Large, complex, benign cystic teratoma in a adolescent. *J Am Board Fam Pract* 2002;15:164-7.

Fertilidad y función testicular en un paciente con tumor extragonadal de células germinales. Comunicación de un caso

José María Tovar Rodríguez,* Leticia Bañuelos Ávila,* Irma Chávez Zúñiga,* Francisco García Rodríguez,** Víctor Manuel Vargas Hernández***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Del 2 al 5% de los tumores malignos de células germinales que ocurren en los varones provienen de sitios extragonadales. En 60% de estos pacientes se produce infertilidad y la mayoría son azoospermicos por daño testicular. La concentración sérica de hormona luteinizante, folículo estimulante, testosterona total y estradiol no demuestra un patrón característico. Se comunica el caso de un paciente con tumor germinal extragonadal retroperitoneal con gonadotropinas bajas, estradiol alto, testosterona, prolactina y seminograma normales. Antes de comenzar el tratamiento su esposa tuvo embarazo gemelar con el nacimiento de dos varones normales. El paciente fue tratado con quimio y radioterapia, con lo que aumentó la concentración de hormona luteinizante y folículo estimulante y disminuyó el estradiol; la testosterona y la prolactina no tuvieron cambios. El seminograma reportó azoospermia. Se concluyó que la regulación del eje hipófisis-gónada fue alterada por el tumor; sin embargo, la fisiología testicular no fue afectada hasta el tratamiento.

Palabras clave: tumor de células germinales extragonadal, fertilidad.

ABSTRACT

Males are affected from primary extragonadal germ cell tumors with a frequency of 2 to 5%. There is a high incidence of infertility of more than 60% and most of the cases have azoospermia due to testicular damage. The hormonal profile of these patients shows normal luteinizing hormone, normal follicle stimulating hormone and normal testosterone and estradiol. We communicate the case of a male who had a primary retroperitoneal germ cell tumor with a low title of chorionic gonadotropin, elevated estradiol and normal testosterone, prolactin and seminogram. Before beginning treatment with chemotherapy, his wife became pregnant delivering twins, both males. The patient was treated with chemo and radiotherapy after which he became azoospermic with an increase in both luteinizing hormone and follicle stimulating, decreased levels of estradiol and without alteration in prolactin and testosterone. The pituitary testicle axis was affected by the tumor, but the microenvironment of the testicles did not seem to be damaged only after initiating treatment.

Key words: germ cell extragonadal tumor, infertility.

RÉSUMÉ

De 2 à 5% des tumeurs malignes de cellules germinales qui se présentent chez les hommes procèdent des sites extra gonadiques. Dans 60% de ces patients se produit infertilité et la plupart sont azoospermiques par dommage testiculaire. La concentration sérique d'hormone lutéinisante, folliculo-stimulante, testostérone totale et œstradiol, ne démontrent pas un modèle caractéristique. On communique le cas d'un patient avec tumeur germinale extra gonadique rétro péritonéale avec gonadotrophines faibles, haut œstradiol, testostérone, prolactine et séminogramme normaux. Avant de commencer le traitement sa femme a eu une grossesse gémellaire avec la naissance de deux enfants normaux. Le patient a été traité avec chimio et radiothérapie, ce qui a augmenté la concentration d'hormone lutéinisante et folliculo-stimulante et a diminué l'œstradiol ; la testostérone et la prolactine n'ont pas eu de changements. Le séminogramme a rapporté azoospermie. On a conclu que la régulation de l'axe hypophyse-gonade a été altérée par la tumeur ; toutefois, la physiologie testiculaire n'a pas été affectée jusqu'au traitement.

Mots-clé : tumeur de cellules germinales extra gonadique, fertilité.

RESUMO

Do 2 ao 5% dos tumores malignos de células germinais que acontecem nos homens, provêm de lugares extragonadaís. No 60% destes pacientes se produz infertilidade e a maioria são azoospermicos por dano testicular. A concentração sérica de hormônio luteinizante, folículo estimulante, testosterona total e estradiol não evidenciam um padrão caraterístico. Comunica-se o caso dum paciente com tumor germinal extragonadal retroperitoneal com gonadotropinas baixas, estradiol alto, testosterona, prolactina e seminograma normal. Antes de começar o tratamento a esposa dele teve gravidez gemear com o nascimento de dois varões normais. O paciente foi tratado com quimio e radioterapia com o que aumentou a concentração de hormônio luteinizante e folículo estimulante e diminuiu o estradiol; a testosterona

e a prolactina não apresentaram mudanças. O seminograma reportou azoopermia. Concluiu-se que a regulação do eixo hipófise-gónada foi alterada pelo tumor; todavia, a fisiologia não foi afetada até o tratamento.

Palavras chave: tumor de células germinais extragonadal, fertilidade.

Del 2 al 5% de los tumores malignos de células germinales que aparecen en el varón provienen de sitios extragonadales, y citogenéticamente son similares a su contraparte testicular. Se producen por la detención de la migración de células primordiales en su paso de la cresta neural a la gónada, a lo largo de la línea media del cuerpo. Su causa es desconocida. El sitio de aparición más frecuente es el retroperitoneo, seguido del mediastino y la glándula pineal.^{1,2} Un alto porcentaje de pacientes con tumores germinales son infértiles al momento del diagnóstico, y otra gran mayoría (hasta 70%) se vuelven estériles después del tratamiento con quimio y radioterapia.³ El comportamiento hormonal es muy variable, ya que en ocasiones existe elevación de la hormona luteinizante, en otras de estradiol, hay gonadotropinas aumentadas y disminución de testosterona. Tanto en los tumores extragonadales como en los primarios testiculares, existe un defecto primario en las células germinales, que es independiente de la producción de gonadotropinas hipofisarias.^{4,5}

COMUNICACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años de edad, comenzó con dolor en la región lumbar que se extendió al miembro pélvico derecho, intenso, de poca respuesta a los analgésicos. Sin antecedentes personales o familiares de criptorquidia ni de cáncer. A la exploración física se

detectó una masa abdominal, y la tomografía computada mostró una masa retroperitoneal heterogénea, de 20 x 15 cm, lobulada, que se reforzaba intensamente al medio de contraste; así como algunas adenomegalias paraórticas en el polo inferior del riñón izquierdo. Se le practicó ultrasonido testicular bilateral, con resultados normales en cuanto a dimensiones y ecogenicidad. Se realizó punción de tumor retroperitoneal y se reportó germinoma maligno retroperitoneal (figura 1), caracterizado como seminoma puro. Se realizó la valoración del eje reproductor y de la función testicular endocrina y exocrina, para lo cual se solicitó la cuantificación de los marcadores tumorales, gonadotropinas hipofisarias, esteroides sexuales y prolactina. Se obtuvo un

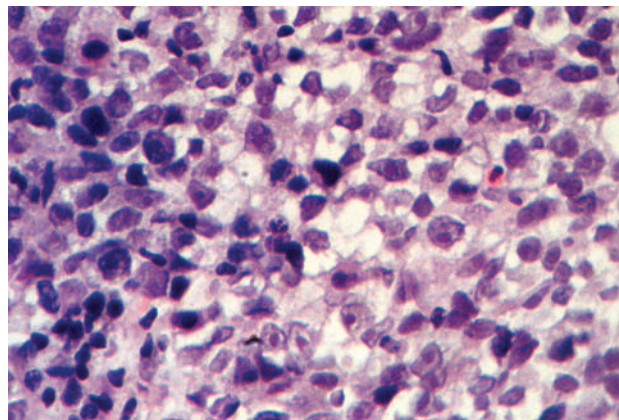


Figura 1. Descripción microscópica. En el tejido se identifica lesión neoplásica maligna constituida por células dispuestas en láminas, grandes, poligonales, de contornos bien definidos, citoplasma claro con núcleo central, cromatina grumosa y nucléolo aparente. El estroma es fibroso e infiltrado por células mononucleares, principalmente linfocitos, se observan abundantes mitosis atípicas. Diagnóstico histopatológico: germinoma.

seminograma pretratamiento que se reportó como normal. El paciente informó que su esposa tuvo, a partir de la tercera semana de seguimiento, embarazo gemelar con evolución normal que concluyó mediante operación cesárea en la semana 36, en la que se obtuvieron dos niños masculinos de 2,800 y 3,000 g. El paciente fue sometido a seis ciclos de quimioterapia a base de cisplatino y ciclofosfamida, tuvo buena tolerancia y respuesta parcial mayor al 50% en la carga

* Laboratorio de Biología de la reproducción.

** Jefa de la unidad de Oncología.

*** Departamento de Endocrinología.
Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dr. José María Tovar Rodríguez. Laboratorio de Biología de la Reproducción, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud. Avenida Instituto Politécnico Nacional 5160, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF. Teléfono: 5747-7560, ext. 330. E-mail: capi@todito.com
Recibido: agosto, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

Este artículo debe citarse como: Tovar Rodríguez JM, Bañuelos Ávila L, Chávez Zúñiga I, García Rodríguez F, Vargas Hernández VM. Fertilidad y función testicular en un paciente con tumor extragonadal de células germinales. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2007;75:46-49.

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

retroperitoneal. Después recibió radioterapia, 3,600 cGy en 20 sesiones. Tres meses después de finalizado el tratamiento, se realizó otra evaluación hormonal (cuadro 1). No se practicó biopsia testicular.

RESULTADOS

La concentración sérica pretratamiento de hormona luteinizante fue de 0.4 mUI/mL, y la hormona folículo estimulante no fue detectable. Después del tratamiento médico se incrementaron a 8.88 y 7.11 mUI/mL, respectivamente. El estradiol disminuyó de 90.22 a 29.38 pg/mL, sólo la gonadotropina coriónica humana tuvo discreta elevación antes del tratamiento pero después resultó negativa. Ni la testosterona total ni la libre mostraron cambios. El resultado del seminograma después de la quimio y radioterapia mostró azoospermia (cuadro 1).

Cuadro 1. Determinaciones hormonales antes y después del tratamiento con quimio o radioterapia del paciente comparadas con las de un grupo de pacientes con cáncer testicular pretratamiento (no publicados)

Hormona	Pretratamiento	Postratamiento	Pacientes con cáncer testicular
LH mUI/mL	0.40	8.88	11.99 ± 3.15
FSH mUI/mL	nd	7.11	7.16 ± 3.40
PRL ng/mL	17.79	13.96	7.57 ± 2.62
Estradiol pg/mL	90.22	29.38	107.4 ± 75.5
Testosterona L pg/mL	28.48	26.40	27.26 ± 8.81
Testosterona T ng/mL	8.53	7.55	5.08 ± 1.15
HCG mUI/mL	28.88	nd	2.350 ± 230
AFP ng/mL	1.64	3.4	110 ± 13
CEA	2.28	nd	5 ± 1.2

LH: hormona luteinizante, FSH: hormona folículo estimulante, PRL: prolactina, Testosterona L: testosterona libre, testosterona T: testosterona total, HCG: hormona gonadotropina coriónica, AFP: alfa feto proteína, CEA: antígeno carcino embrionario, mUI: miliunidades internacionales, ng: nanogramos, pg: picogramos, mL: mililitros, nd: no detectable.

DISCUSIÓN

Los tumores germinales extragonadales representan un grupo infrecuente de neoplasias originadas en las células germinales que sufren detención en su paso hacia el escroto. Los sitios más frecuentes en los que aparecen

son: el retroperitoneo, el mediastino y la glándula pineal. Su causa es desconocida, pero se cree que podría deberse a lesión del epitelio germinal, probablemente durante la vida embrionaria. Sus síntomas son poco específicos. En el caso que se comunica la aparición de masa y los síntomas generales con dolor fueron los datos clínicos más relevantes. El diagnóstico se establece mediante el estudio tomográfico abdominal y la biopsia dirigida. El tratamiento es con quimio-radioterapia, con tasas de curación superiores al 85%.⁵

No hay muchos estudios acerca de la repercusión de los tumores germinales extragonadales en la fertilidad. Se han mencionado la lesión del epitelio germinal testicular y las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-gónada, pero no se ha demostrado un patrón constante.⁴

En este caso se demostró que el paciente cursaba con hipogonadotropismo, ya que sus gonadotropinas hipofisarias estaban disminuidas. Sin embargo, esto no repercutió en el funcionamiento testicular, ya que la producción de testosterona total y libre estuvo dentro de los límites normales. Tampoco afectó la producción espermática, ya que el seminograma pretratamiento fue normal. La concentración de estradiol estuvo por arriba de lo normal, debido al aumento de la aromatización de la testosterona que se manifiesta en pacientes con cáncer testicular. La prolactina se encontró un poco elevada, pero dentro de los límites normales. Los marcadores tumorales se cuantificaron normales, a excepción de la hormona gonadotropina coriónica, que se encontró un poco elevada, por lo que se cree que su efecto biológico no afectó la producción de testosterona en el testículo ni inhibió la secreción de hormona luteinizante hipofisaria. Después del tratamiento con quimio y radioterapia, algunos índices se invirtieron: aumentó la concentración de hormona luteinizante y folículo estimulante, disminuyó la producción de estradiol y prolactina, y los marcadores tumorales se volvieron negativos. El seminograma reveló azoospermia.

Se compararon los resultados hormonales de este caso con los de un grupo de pacientes con cáncer germinal de testículo que no habían recibido tratamiento (datos no publicados), y se observó que la concentración de ambas gonadotropinas en este paciente estaban muy por debajo de los valores de aquellos

con cáncer, por lo que se cree que la regulación del eje hipófisis-gónada es diferente.

El perfil hormonal manifestado por el paciente se explica por la posibilidad de que este tumor produzca sustancias que afecten la secreción hipofisiaria de hormona luteinizante y folículo estimulante, de la síntesis incrementada de inhibina que altera la secreción de folículo estimulante, y probablemente de la hormona gonadotropina coriónica que inhibe la secreción de hormona luteinizante. Pero la concentración sérica que tuvo el paciente sólo estaba un poco elevada, por lo que se considera que el efecto biológico de esta hormona no debería inhibir tanto la hormona luteinizante, y al parecer la regulación hormonal en estos tumores extragonadales es diferente a la que tiene el varón sano, e incluso los pacientes con cáncer testicular, ya que la producción de esteroides sexuales y espermatogénesis no se afectó hasta que se trató al paciente con quimio y radioterapia.

Este caso es de interés por la repercusión hormonal del tumor primario extragonadal y por el embarazo con gemelos sanos ocurrido antes del tratamiento (ambos hombres), lo que refuerza la idea de que en México predominan los hijos varones de los pacientes con cáncer testicular.⁶

Se postula que no sólo el comportamiento hormonal es diferente en estos pacientes, sino que el microambiente testicular se afecta de forma diferente que en los pacientes con cáncer testicular, por lo que es necesario ampliar el número de pacientes para corroborar o descartar esta idea.

REFERENCIAS

1. Schomoll HJ, Souchon R, Kregge S, Albers P, Beyers J, et al. European consensus on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the European Germ Cell Consensus Group (EGCCG). *Ann Oncol* 2004;15:1377-99.
2. Scholz M, Thoni H, Thalmann GN, Borner M, Zehender M, Studer UE. Extragonadal retroperitoneal germ cell tumor: evidence of origin in the testis. *Ann Oncol* 2002;13:121-24.
3. Moller H. Trends in sex ratio, testicular cancer and male reproductive hazards: are they connected? *APMIS* 1998;232-39.
4. Carroll PR, Whitmore WF Jr, Richardson M. Testicular failure in patients with extragonadal germ cell tumors. *Cancer* 1987;60:108-13.
5. Bokemeyer C, Nichols CR, Droz JP. Extragonadal germ cell tumors of the mediastinum and retroperitoneum: results from an international analysis. *J Clin Oncol* 2002;20:1864-73.
6. Tovar JM, Bañuelos L, Chávez I y col. Predominio de género masculino en descendientes de hombres con cáncer de células germinales de testículo. *Rev Mex Urol* 2005;2:102-105.

La Biblioteca Médica Robert B. Greenblatt en el Colegio Médico de Georgia

Arturo Zárate,* Renata Saucedo*

El Colegio Médico de Georgia, en la ciudad de Augusta, rinde homenaje al Dr. Robert B. Greenblatt al inaugurar una biblioteca que lleva su nombre como reconocimiento póstumo a su labor como profesor, investigador clínico y médico científico durante 26 años (figura 1). El Dr. Greenblatt



Figura 1. Vista de la Biblioteca Médica Robert B. Greenblatt inaugurada en el año 2005, en la ciudad de Augusta, Georgia.

(1906-1987), de origen canadiense, llegó a esa ciudad en 1935 después de graduarse y realizar la residencia en ginecología y obstetricia en la Universidad de McGill en Montreal, Canadá. En sus primeros años como profesor asistente y becario, en el Departamento de Patología, realizó investigaciones sobresalientes relacionadas con el tumor venéreo de células de la granulosa y su tratamiento. Desde entonces se interesó por la incipiente especialidad de endocrinología.

La segunda Guerra Mundial, durante la cual sirvió como oficial de la marina, interrumpió su actividad académica, pero continuó su labor en los servicios médicos y sanitarios. En 1964 regresó a Augusta, lo designaron profesor y jefe del Departamento de Endocrinología, cargo que se creó por primera vez en las universidades de Estados Unidos, en el cual permaneció hasta 1972. Durante esta etapa tuvo una prolífica producción científica que lo llevó a ser considerado uno de los más destacados endocrinólogos y precursores de la ginecología endocrinológica en todo el mundo (figura 2). Sus destacadas investigaciones

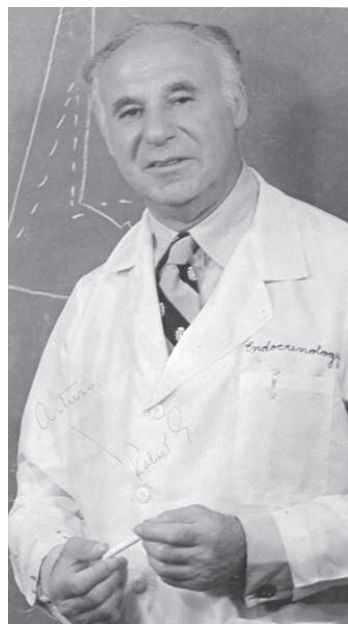


Figura 2. Dr. Robert B. Greenblatt en el aula de clases durante el pregrado. Nótese que aún se recurría al gis y pizarrón para exponer de los temas de endocrinología (circa 1966).

* Unidad de Investigación de Endocrinología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Arturo Zárate. Tel./fax: 5588-7521. E-mail: zarate@att.net.mx

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

consistieron en la inducción de la ovulación, hiperandrogenismo (particularmente en el síndrome de Stein-Leventhal y la hiperplasia suprarrenal congéni-

ta), trastornos en la diferenciación sexual y disgenesia gonadal, fisiopatogenia de la amenorrea, síndrome de galactorrea, endometriosis, anticoncepción hormonal y tratamiento de la posmenopausia. Con la incorporación en su laboratorio del investigador Virendra B. Mahesh, consiguieron avances importantes en el desarrollo de técnicas cromatográficas (para la identificación de hormonas corticoesteroides circulantes) y el incipiente radioinmunoanálisis (para la medición de gonadotropinas circulantes). Mahesh sustituyó a Greenblatt cuando lo nombraron profesor emérito en el año 1972.

La bonhomía y generosidad profesional de Greenblatt crearon un ambiente hospitalario que propició que médicos de todo el mundo acudieran como becarios a su departamento. De México recibieron a los doctores: Jorge Martínez Manautou, Efraín Vázquez Benítez, Rubén Puebla, Arturo Zárate, Samuel Hernández Ayup y Gloria Pico. Cuando regresaron al país cultivaron la endocrinología de la reproducción.

De manera particular, Greenblatt intervino para que se prescribiera, por primera vez en México, el citrato de clomifeno (que aún se considera la primera elección terapéutica en la esterilidad anovulatoria), las gonadotropinas hipofisiarias obtenidas de la orina de mujeres posmenopáusicas (Pergonal), los antian-drógenos periféricos como ciproterona (Diane) y el danazol (Ladogal) en el antiguo Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1 en Gabriel Mancera, que tuvo como directores a Luis Castelazo Ayala y posteriormente a Carlos MacGregor.

El apostolado que ejerció Greenblatt en la ginecología endocrinológica, aunado a la simpatía por formar médicos mexicanos y acudir con entusiasmo a las invitaciones de las corporaciones científicas en varias ciudades de México, hace que se festeje con alegría la instalación de la Biblioteca Médica Robert B. Greenblatt en el Colegio Médico de Georgia en la ciudad de Augusta (figura 3).



Figura 3. Escultura moderna en el vestíbulo de la Biblioteca.

Adiós al Dr. López Llera

Reconozco que no fui el mejor amigo del Dr. Mario López Llera. De hecho, ni siquiera fui su amigo. Mi relación con él comenzó en los primeros años de la década de 1980; lo conocí en el Centro Médico Nacional, cuando yo era residente de la especialidad. Sin embargo, el respeto y la admiración que le tuve me impidieron acercarme a él. Preferí guardar distancia y siempre lo vi como maestro, hombre muy modesto, con gran capacidad de análisis, científico crítico, pero sobre todo, una buena persona.

Quizá por ello no sea yo el más indicado para escribir estas líneas, que son un sentido adiós; pero quise hacerlo a pesar de que si él estuviera vivo, no me habría escogido para rendirle un homenaje de este tipo.

En la vida existe gente que deja huella de varias maneras. Hay quienes son desinhibidos y extrovertidos, y cuya ausencia no puede pasar inadvertida. Por el contrario, cuando se van, en algún momento serán objeto de algún homenaje. Hay quienes son más tranquilos, callados, humildes, socialmente pasivos, introvertidos, incluso tienen cierto aire de tristeza y nostalgia, pero dentro de sí llevan un cúmulo de experiencias, aunque difícilmente lo pueden transmitir. A este segundo grupo correspondía la personalidad de Don Mario López Llera.

Lo conocí en el IMSS cuando él era jefe del sexto piso, también llamado el de embarazo complicado o "el piso de las toxémicas", en el desaparecido Hospital de Ginecoobstetricia número 2 del CMN del IMSS. Siempre fue muy analítico y crítico en sus comentarios. Durante mi formación, cuando tenía que tomar algu-

na decisión, pensaba de qué forma procedería Don Mario (así le llamaba). Cuando pasé por su servicio supe que haría la residencia en el lugar ideal, ya que su forma de conducirse en el aspecto académico era sensacional. Cuando concluí la residencia, él ocupó la jefatura de Enseñanza; mientras que yo fui médico de base y luego jefe de servicio. Fue entonces cuando tuve más acercamiento con él y conocí su verdadera personalidad, sobre todo su modestia.

En 1985, después del terremoto, nuestra relación se enfrió. La vida nos colocó siempre en el papel de alumno y maestro, en puntos completamente opuestos. La última vez que platicué con él, en Veracruz en el 2005, pudimos haber pasado muchas horas recordando las experiencias de aquellos años en que no tuvimos contacto. En esa última charla descubrí que, a pesar de su enfermedad, Don Mario era todavía el mismo que conocí hace más de 25 años.

Como Don Mario no tendrá bustos de bronce ni cuadros en nuestros colegios o federaciones, porque le gustaba más engrandecer el espíritu que los halagos, y por el recuerdo y la gratitud que los seres humanos debemos tener con alguien que nos enriqueció, le agradezco su enseñanza. Conviví con él en una de las etapas más intensas y agradables de mi vida.

*Un recuerdo. Descanse en paz el
Dr. Mario López Llera Méndez*

*Saludos en donde se encuentre...
Alberto Kably Ambe*

In memoriam

Dr. J Martín Giménez Miranda

El Dr. Giménez Miranda nació en la Ciudad de México el 24 de marzo de 1913 y murió en la Ciudad de México el 5 de enero del 2007 a los 93 años de edad.

Estudió en la Escuela Médico Militar donde alcanzó el grado de General Brigadier. Se graduó el 8 de diciembre de 1938.

Fue profesor de ginecología en pregrado y posgrado en la Escuela Médico Militar y jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central Militar.

Giménez Miranda escribió el libro "Fundamentos de ginecología y padecimientos de la mama" y numerosos trabajos científicos. Presidió la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y perteneció

a importantes agrupaciones científicas nacionales e internacionales.

Fue un excelente cirujano y profesor de numerosos cursos de cirugía ginecológica en México y en el extranjero.

Fue uno de los fundadores de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia en el año 1945 y fue socio honorario. Con su fallecimiento se termina la etapa fundacional de la agrupación que hoy lleva el nombre de Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

Recibió el diploma Cum Laude de la Escuela Médico Militar y numerosas distinciones.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.



Candida-adolescencia ¿Comensalismo o infección? Enfoques de un problema subvalorado que asciende

La adolescencia representa una etapa compleja en donde el protagonista experimenta múltiples cambios biológicos y psicológicos que deberán conducir a su inserción en una sociedad cada vez más exigente y demandante. Es en ésta donde se encuentran algunos de los factores más importantes para propiciar la cronicidad de muchas enfermedades; por lo tanto, deben buscarse sus causas, como: aumento de los embarazos en la adolescencia, inicio temprano de las relaciones sexuales, incremento en el número de abortos, aumento de parejas sexuales y enfermedades de transmisión sexual. Éstos son los problemas más frecuentes en la consulta de ginecología infanto-juvenil. El aspecto más preocupante, vinculado con dichos factores, es el aumento de la vulvovaginitis candidiásica en las adolescentes.

Candida albicans es un microorganismo (levadura) que se hospeda con mayor frecuencia en la vagina de mujeres adolescentes y adultas, cuya infección suele ser asintomática; sin embargo, la incidencia de vulvovaginitis sintomática en adolescentes es 10 veces menos frecuente que en mujeres adultas. La candidiasis asintomática es común en la adolescencia y con vida sexual activa.¹ En las mujeres adolescentes se ha detectado mayor número de levaduras, en comparación con las adultas, sin ocasionar síntomas clínicos. Se han estudiado múltiples factores inmunológicos locales para buscar la explicación a este fenómeno y se ha encontrado que las secreciones vaginales de mujeres adolescentes tienen elevada respuesta de citoquinas proinflamatorias (IL-1 e IL-6), cuyas respuestas de anticuerpos IgA predominan sobre la respuesta de IgG, mientras que en la mujer adulta suelen detectarse concentraciones más altas de IgG.¹

También, se conoce que las células epiteliales de la vagina tienen actividad anti-*Candida* (inhiben el

crecimiento del hongo), considerado mecanismo de respuesta innata,² pues es mayor su actividad en mujeres infectadas con este microorganismo. Las mujeres adolescentes tienen mayor respuesta protectora anti-*Candida* de las células epiteliales de la vagina en comparación con las mujeres adultas.¹ Dicho mecanismo es importante para controlar los procesos de interacción huésped-hongo (comensalismo o infección).

Existen contradicciones relacionadas con el papel de la anticoncepción hormonal y el riesgo de infección por candidiasis. Algunos autores coinciden que estos factores no favorecen la colonización de *Candida albicans* en las adolescentes;¹ otros plantean que dichos factores propician la vaginitis micótica en las mujeres en edad fértil.^{3,4} Se ha señalado que la anticoncepción hormonal disminuye las sustancias implicadas en la respuesta innata antimicrobiana (expresión de β -defensinas-1, 2 y granulinas) en el aparato reproductor femenino.³

Aunque se haya mencionado que el predominio de citocinas, en el perfil Th2, está relacionado con mayor susceptibilidad para contraer infección por *Candida albicans*,⁵ los mecanismos de respuesta celular e innata anti-*Candida*, las β -defensinas-1, 2 y las granulinas parecen tener función protectora significativa en mujeres adolescentes. Los mecanismos locales de protección contra *Candida albicans* son más importantes que los mecanismos sistémicos; sin embargo, no se han demostrado varios de éstos en la respuesta celular y humoral que participan en el reconocimiento, respuesta contra antígenos y contribución en la infección ocasionada por el microorganismo. En la mayoría de las mujeres adolescentes asintomáticas suele destacar con mayor significancia el comensalismo (comensalismo e infección) en la interacción huésped-hongo; al menos en las mujeres que recién inician sus relaciones sexuales. Es importante determinar cuánto tiempo predomina la relación de comensalismo en una infec-

ción sintomática y si es necesario reducir el número de microorganismos para evitar consecuencias mayores. La atención integral a la adolescente implica educación sexual adecuada y reconocimiento de los factores de riesgo a los que se expone cotidianamente. Tales factores son decisivos para enfrentar el problema, por muchos subvalorado, que continúa en ascenso.

Alain R. Rodríguez Orozco

*Doctor en Ciencias en Biomedicina Molecular
Especialista en Inmunología Clínica.
Coordinador de la Maestría en Ciencias Médicas,
Facultad de Medicina Dr. Ignacio Chávez,
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*

REFERENCIAS

1. Barousse MM, van Der Pol BJ, Fortenberry D, Orr D, Fidel PL. Vaginal yeast colonisation, prevalence of vaginitis, and associated local immunity in adolescents. *Sex Transm Infect* 2004;80:48-53.
2. Barousse MM, Steele C, Dunlap K. Growth inhibition of *Candida albicans* by human vaginal epithelial cells. *J Infect Dis* 2001;184:1489-93.
3. Fleming DC, King AE, Williams AR, Critchley HO, Kelly RW. Hormonal contraception can suppress natural antimicrobial gene transcription in human endometrium. *Fertil Steril* 2003;79(4):856-63.
4. Guillén M, Moreno F, López M, Omaña T, et al. Hallazgos microbiológicos cervicovaginales en pacientes de pesquisa de cáncer. *Rev Fac Farmac* 2003;45(1):8-12.
5. Romani L, Puccetti P, Bistoni F. Biological role of Th subsets in candidiasis. *Res Immunol* 1996;63:115-37.

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

*Problemas de esterilidad masculina**

*Por el Dr. Eduardo CASTRO, F.A.C.S.
Profesor de Clínica Urológica, Universidad
Nacional de México.- México, D.F.*

Para que un coito sea fecundante se necesita de parte del varón que deposite en el fondo de saco vaginal, en contacto con la secreción cervical, un número adecuado de espermatozoides normales y nutridos por secreciones sanas de las glándulas sexuales masculinas accesorias.

Cuando al cabo de un tiempo razonable una pareja no ha tenido hijos estando teóricamente en condición de haberlos conviene hacer la espermatobioscopia, recogiendo el semen en el fondo de saco vaginal según la técnica de RODRÍGUEZ VILLA: Abstinencia de relaciones matrimoniales por unos 5 días; práctica de coito único normal; la mujer permanece después en decúbito supino durante 15 minutos, con un cojín abajo del sacro. Al cabo de ese tiempo se hace la colección del líquido que escurra espontáneamente por la vagina por gravedad al colocarse en posición sentada y entreabriendo la vulva con los dedos; este líquido se colecta en una caja de Petri esterilizada y su estudio se practica en el laboratorio antes de las 2 horas de practicado el coito. El estudio consiste en la determinación del pH; la cuenta del número de espermatozoides por centímetro cúbico; la apreciación de las alteraciones morfológicas anatómicas del espermatozoide; y la observación de su vitalidad y motilidad de hora en hora por 6 horas. Este método permite que se estudie el líquido espermático en su medio externo fisiológico (las secreciones genitales femeninas). Tiene otras grandes ventajas y el único inconveniente de no permitir conocer el volumen total del eyaculado masculino (generalmente 2.5 c.c.).

Si en esta mezcla de secreciones genitales de uno y otro sexo no se encuentran espermatozoides, o si se

los encuentra insuficientes en número, deformes, inmóviles, sin resistencia a los cambios de temperatura, se podrá diagnosticar que el hombre, independientemente del estado de la mujer, no está en condiciones para procrear, y muy frecuentemente también se podrá diagnosticar el por qué de esta infertilidad.

La ausencia de espermatozoides en el eyaculado masculino depende de la no formación de espermatozoides (por razones endocrinas, por aplasia, por fibrosis post-traumática, postinfecciosa o post-isquémica, etc.), a criptorquidia bilateral, o a la obstrucción de las vías de salida (casi siempre por lesión inflamatoria de los epidídimos, gonorrea, tuberculosis). El examen cuidadoso, clínico, con especial atención a la esfera genital, debe ser completado con la biopsia de testículo, o más bien de ambos testículos, procedimiento que consiste en la obtención de un fragmento pequeño de túbulos germinales (anestesia local, incisión de las capas de las bolsas a llegar incluso a la albugínea; y corte con tijeras de una porción muy pequeña de la masa que hace hernia, e inmersión en formol y en alcohol de partes de esta masa para su estudio histológico). Los cortes normales de testículo muestran los túbulos germinales y las células intersticiales (o de LÉYDIG). En los túbulos normales se aprecian la delgada cápsula; las células germinales que son las primarias o espermatogonias, adosadas a la cápsula, y que por transformaciones sucesivas pasan a espermatoцитos de primer orden y de espermatoцитos de segundo orden, después a espermátides y por último a espermatozoides; antes de ser éstos eliminados al exterior se adhieren a las células nutricias o de Sertoli, de las que probablemente toman, entre otras sustancias, la enzima llamada hialuronidasa; y acaban de madurar al llegar a la cabeza del epidídimo.

* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1952;VII:381-383.

Una biopsia normal en caso de azoospermia da esperanzas de que una vez vencido el obstáculo a la salida del semen se corrija la infertilidad. En cambio la ausencia de las últimas etapas de transformación de las células (y con mayor razón de las primeras) sexuales lleva hasta ahora un pronóstico negativo de recuperación.

En estos casos se completará el estudio histológico de la biopsia con pruebas hormonales; especialmente se pedirá la dosificación de la hormona hipofisiaria anterior folículo estimulante (o "HFE"), cuya cantidad en la orina puede ser muy baja y esto traducir insuficiencia hipofisiaria de por lo menos la producción de esta hormona, de la que depende la espermatogénesis. Este proceso efectivamente se inicia por la estimulación de las células de Sertoli por la HFE; se produce entonces una secreción que va a estimular a las células germinales primarias para que evolucionando lleguen a la elaboración de espermatozoides. Es igualmente necesaria la excitación de la secreción hormonal de las células intersticiales o de Léydig, la testosterona; estas células son estimuladas a su vez por la hormona hipofisiaria anterior luteinizante (HL) u hormona estimulante de las células intersticiales (HECI).

En cambio hay casos de infertilidad masculina con gran eliminación de HFE en la orina, lo que traduce la falta de inhibición normal de la hipófisis anterior por las hormonas testiculares, sobre todo la producida por las células de Sertoli. Esta falta de formación de espermatozoides puede coincidir con permeabilidad de las vías de salida del semen (epidídimos, deferentes, canales eyaculadores), dato que puede ser revelado por la presencia de células inmaduras en el eyaculado; o por la inyección de colorantes; o más gráficamente por inyección de sustancias opacas a los rayos X por el interior de su luz (ya sea por uretroscopía o por inyección directa al deferente por vasotomía; intervención sin peligro).

En un segundo grupo de casos de infertilidad masculina la espermatobioscopía revela que existen espermatozoides pero que son deficientes por algunos de sus datos –ya sea por su número, que no se ajusta al generalmente admitido hasta hace poco como normal de siquiera 60,000,000 por centímetro cúbico; o por actividad reducida de los existentes, que normalmente y a la temperatura ambiente muestran

actividad vigorosa y progresiva en el 60 al 70% de los espermatozoides, y a las 6 u 8 horas aún del 25 al 40% tienen esa actividad. O puede la deficiencia ser por los caracteres morfológicos modificados, con alteraciones que comprendan la cabeza o la cola en más allá del 20% de los espermatozoides, cifra permitida como compatible con la fecundidad. Por cierto que todos estos caracteres van casi siempre juntos; y un semen con gran número de espermatozoides dará un alto promedio de formas normales, gran movilidad, resistencia de sus células; y viceversa –si hay pocos espermatozoides probablemente la mayoría sean deformados, inmaduros, muertos, etc. Por último el semen recogido puede ser anormal por tener viscosidad aumentada, moco excesivo, liquefacción retardada; o tener elementos extraños, pus en primera línea. El pus casi siempre viene de las glándulas sexuales secundarias.

La existencia de estos datos anormales espermatobioscópicos nos hará repasar cuidadosamente la historia clínica del marido (en estos estudios siempre debe pensarse en términos de "pareja" y no de individuo) y buscar si estas alteraciones tengan etiología ingénita (a veces hereditaria); infecciosa y sobre todo de procesos acompañados de hiperpirexia, pues el calor es enemigo de la espermatogénesis; o buscar si sea alguna intoxicación lo que deprima o aun mate al semen, como la que sucede al uso o abuso de sustancias como alcohol, tabaco, drogas, plomo, vapores de gasolina, etc. En este capítulo entraría también la acción de los rayos X y de las sustancias radioactivas y "atómicas", por su acción directa sobre los túbulos germiníferos (las células de Sertoli y las de Leydig no son afectadas). La causa de la infertilidad puede estar en alteraciones hormonales, del testículo propiamente, de la hipófisis, del tiroides, del páncreas, de las suprarrenales. Como ya he mencionado, el excesivo calor por ocupación, porte de ropa exagerada, puede también detener la espermatogénesis.

Un factor de inmensa importancia es el referente a deficiencias de nutrición, las privaciones, las avitaminosis; o al contrario a la obesidad (y se ha avanzado la teoría de que sea perjudicial por la gran solubilidad de los esteroides genitales en las grasas, que están en exceso en los gordos). La vida sedentaria es también enemiga de la fecundidad, así como las agresiones

psíquicas. Por último hay que tener en cuenta las alteraciones del plasma seminal, o sea la mezcla de las secreciones de las glándulas sexuales secundarias, próstata, vesículas seminales, glándulas de Cowper, las cuales según Kumate proporcionan sustancias necesarias en el metabolismo energético del espermatozoide; amortiguan los cambios bruscos del pH que pueda sufrir el semen a su paso por el tracto genital o en presencia de sus propios productos metabólicos; aporta sistemas enzimáticos esenciales, coenzimas y activadores de sistemas enzimáticos presentes en las células; mantiene la actividad respiratoria, y prolonga la capacidad fertilizante del semen mediante la acción directa sobre su superficie de una fracción proteica; y ayuda a los espermatozoides cuando su número es bajo.

Esta actividad del plasma seminal es la que da movimiento al semen; pues los espermatozoides están en estado metabólico apagado, durmiente, mientras no llegan cerca de la próstata. Al llegar a este nivel se inicia la glicolisis, antes de la eyaculación, pues las vesículas seminales producen fructosa en alta concentración, substrato éste fácilmente utilizable para la vida energética del espermatozoide, que por cierto tiene respiración anaerobia (consecuencia a sacar: los gérmenes productores del oxígeno, H_2O_2 , etc., son los especialmente letales para el espermatozoide).

Muchos eyaculados subfértiles o estériles pueden depender de lo anormal del plasma seminal, por padecimiento de las glándulas sexuales secundarias. Es pues posible que un paciente de este tipo requiera tratamiento principalmente urológico, sobre todo

masaje prostático, o llegar al quirúrgico con la reimplantación de los deferentes por operación de corto circuito. O habrá que ir al tratamiento médico, que podemos dividir en hormonal, útil si las HFE son bajas; la testosterona en cambio, teóricamente útil, casi siempre es perjudicial, aunque se dice que si se le usa por tiempo largo y a dosis altas, después de descenso considerable de los espermatozoides en el semen (en ocasiones hasta llegan a desaparecer), viene reacción manifiesta, y aumentan en número considerablemente. En cambio la hormona tiroidea casi siempre es útil, y se la administrará si el metabolismo basal muestra aunque sea ligera negatividad. La criptorquidia puede requerir tratamiento mixto.

El tratamiento dietético es importante, y consistirá en administración de proteínas, vitaminas, etc., y tenderá a controlar el peso, bajándolo si es excesivo; o proporcionando lo necesario a los desnutridos. Y se usarán antibióticos cuando estén indicados.

A pesar de la adhesión al estudio de un infértil, de la aplicación de todos los medios posibles para corregir sus trastornos, hay casos que no pueden ser ayudados; y entonces se verá el médico obligado a recomendar resignación a la pareja; o que recurra a la adopción de un niño. Y todo antes que recurrir a la inseminación artificial con semen heterógeno como se ha propuesto; pues a más de las consideraciones teóricas, filosóficas, morales, etc., está la posibilidad de que uno de estos productos con el tiempo se casara con su hermano o su padre pues como la mujer inseminada ignora quién es el padre, no podrá defender a su hija de esta eventualidad.