



Volumen 74, número 11, noviembre 2006

## CONTENIDO

### EDITORIAL\_\_\_\_\_

**557** Carlos Fernández del Castillo

### ARTÍCULOS ORIGINALES\_\_\_\_\_

- 559** **Experiencia clínica de los anticonceptivos orales combinados (AOC) de baja dosis en México**  
*Donato Saldívar Rodríguez, Juanita Vázquez, Roger Lara, Carlos Ramos, Josefina Lira, Ever Rodríguez, Jorge Romo*
- 568** **Menarquia temprana como factor de riesgo de cáncer de mama**  
*Jesús Estuardo Luján Irastorza, Francisco García Rodríguez, Gudelia Figueroa Preciado, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala*
- 573** **Factores de riesgo prenatal en la muerte fetal tardía**  
*J. Guadalupe Panduro Barón, María Dolores Vázquez Granados, J. Jesús Pérez Molina, Juan Francisco Castro Hernández*
- 580** **Efecto del alfa dihidroergocriptina en pacientes con mastopatía fibroquística**  
*Eugenio Castillo, Miguel Garibay, Felio Mirabent*

### ARTÍCULO DE REVISIÓN\_\_\_\_\_

- 585** **Epidemiología del cáncer de mama**  
*Sergio A. Rodríguez Cuevas, Marino Capurso García*

### CASOS CLÍNICOS\_\_\_\_\_

- 594** **Embarazo cervical. Comunicación de un caso y revisión de la literatura**  
*Carlos Vidal Vizcaíno Magaña, José de Jesús Trujillo Gómez, Fernando Grover Páez*
- 599** **Placenta previa acreta: un problema singular. Comunicación de dos casos y revisión de la bibliografía**  
*Juan Manuel Medina Lomelí, Ana Isabel Hernández Estrada*

### HACE 55 AÑOS\_\_\_\_\_

- 605** **Procesos ginecológicos congénitos que pueden producir esterilidad o infertilidad y qué acción tiene la cirugía sobre ellos**  
*Carlos D. Guerrero*

## CONTENT

### EDITORIAL\_\_\_\_\_

**557** Carlos Fernández del Castillo

### ORIGINAL ARTICLES\_\_\_\_\_

- 559** **Clinical experience of combined oral contraceptives of low doses in Mexico**  
*Donato Saldívar Rodríguez, Juanita Vázquez, Roger Lara, Carlos Ramos, Josefina Lira, Ever Rodríguez, Jorge Romo*
- 568** **Early menarche as a risk factor of breast cancer**  
*Jesús Estuardo Luján Irastorza, Francisco García Rodríguez, Gudelia Figueroa Preciado, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala*
- 573** **Prenatal risk factors in late fetal death**  
*J. Guadalupe Panduro Barón, María Dolores Vázquez Granados, J. Jesús Pérez Molina, Juan Francisco Castro Hernández*
- 580** **Effect of alpha dihydroergocriptine in patients with fibrocystic breast disease**  
*Eugenio Castillo, Miguel Garibay, Felio Mirabent*

### REVIEW ARTICLE\_\_\_\_\_

- 585** **Epidemiology of breast cancer**  
*Sergio A. Rodríguez Cuevas, Marino Capurso García*

### CLINICAL CASES\_\_\_\_\_

- 594** **Cervical pregnancy. A report of a case and literature review**  
*Carlos Vidal Vizcaíno Magaña, José de Jesús Trujillo Gómez, Fernando Grover Páez*
- 599** **Placenta previa-accreta: a singular problem. A report of two cases and bibliographic review**  
*Juan Manuel Medina Lomelí, Ana Isabel Hernández Estrada*

### 55 YEARS AGO\_\_\_\_\_

- 605** **Congenital gynecological processes that may produce sterility or infertility and the role of surgery on them**  
*Carlos D. Guerrero*



## CONTENU

## CONTEÚDO

### EDITORIAL

557 Carlos Fernández del Castillo

### ARTICLES ORIGINAUX

- 559 **Expérience clinique des contraceptifs oraux combinés (COC) à faible dose au Mexique**  
*Donato Saldivar Rodríguez, Juanita Vázquez, Roger Lara, Carlos Ramos, Josefina Lira, Ever Rodríguez, Jorge Romo*
- 568 **Ménarche précoce comme facteur de risque pour le cancer du sein**  
*Jesús Estuardo Luján Irastorza, Francisco García Rodríguez, Gudelia Figueroa Preciado, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala*
- 573 **Facteurs de risque prénatal dans la mort fœtale tardive**  
*J. Guadalupe Panduro Barón, María Dolores Vázquez Granados, J. Jesús Pérez Molina, Juan Francisco Castro Hernández*
- 580 **Effet de l'alpha-dihydroergocryptine sur des patientes avec mastopathie fibrokystique**  
*Eugenio Castillo, Miguel Garibay, Felio Mirabent*

### ARTICLE DE RÉVISION

- 585 **Épidémiologie du cancer du sein**  
*Sergio A. Rodríguez Cuevas, Marino Capurso García*

### CAS CLINIQUES

- 594 **Grossesse cervicale. Rapport d'un cas et révision de la littérature**  
*Carlos Vidal Vizcaíno Magaña, José de Jesús Trujillo Gómez, Fernando Grover Páez*
- 599 **Placenta prævia accreta : un problème singulier. Communication de deux cas et révision de la bibliographie**  
*Juan Manuel Medina Lomelí, Ana Isabel Hernández Estrada*

### IL Y A 55 ANS

- 605 **Procédés gynécologiques congénitaux qui peuvent produire stérilité ou infertilité et l'action de la chirurgie sur eux**  
*Carlos D. Guerrero*

### EDITORIAL

557 Carlos Fernández del Castillo

### ARTIGOS ORIGINAIS

- 559 **Experiência clínica dos contraceptivos orais misturados (COC) de baixa dose no México**  
*Donato Saldivar Rodríguez, Juanita Vázquez, Roger Lara, Carlos Ramos, Josefina Lira, Ever Rodríguez, Jorge Romo*
- 568 **Menarquia antecipada como fator de risco para câncer de mama**  
*Jesús Estuardo Luján Irastorza, Francisco García Rodríguez, Gudelia Figueroa Preciado, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala*
- 573 **Fatores de risco pré-natal na morte fetal tardia**  
*J. Guadalupe Panduro Barón, María Dolores Vázquez Granados, J. Jesús Pérez Molina, Juan Francisco Castro Hernández*
- 580 **Efeto do alfa dihidroergocriptina em pacientes com mastopatia fibrocística**  
*Eugenio Castillo, Miguel Garibay, Felio Mirabent*

### ARTIGO DE REVISÃO

- 585 **Epidemiologia do câncer de mama**  
*Sergio A. Rodríguez Cuevas, Marino Capurso García*

### CASOS CLÍNICOS

- 594 **Gravidez cervical. Relato de um caso e revisão da literatura**  
*Carlos Vidal Vizcaíno Magaña, José de Jesús Trujillo Gómez, Fernando Grover Páez*
- 599 **Processos ginecológicos congênitos que podem produzir esterilidade ou infertilidade e que tipo de ação a cirurgia tem sobre eles**  
*Juan Manuel Medina Lomelí, Ana Isabel Hernández Estrada*

### HÁ 55 ANOS

- 605 **Placenta prévia accreta: um problema singular. Comunicação de dois casos e revisão da bibliografia**  
*Carlos D. Guerrero*



Editada por la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

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

# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITOR

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.\*

EDITOR ASOCIADO

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta\*

EDITOR COORDINADOR

Dr. Ernesto Castelazo Morales\*

## CONSEJO EDITORIAL

Dr. J. Trinidad González Gutiérrez  
Dr. José Manuel Septién González  
Dr. Víctor Espinosa de los Reyes  
Dr. Juan Rodríguez Argüelles

Dr. Carlos Mac Gregor SN  
Dr. Samuel Karchmer K  
Dr. Efraín Vázquez Benítez  
Dr. Roberto Ahued Ahued

Dr. José Antonio Sereno Coló  
Dr. Jesús Puente Tovar  
Dr. Javier Santos González

## COMITÉ EDITORIAL

### Distrito Federal

Dr. Alberto Alvarado Durán  
Dra. Judith Ablanado Aguirre  
Dr. Manuel Álvarez Navarro  
Dr. Carlos Aranda Flores  
Dr. Aquiles R. Ayala Ruíz  
Dr. René Bailón Uriza  
Dr. Francisco Bernardes Zapata  
Dr. Rubén Bolaños Ancona  
Dr. Herman Brandt  
Dr. Héctor Hugo Bustos López  
Dr. Francisco Cabral Castañeda  
Dr. Cuauhtémoc Celis González  
Dr. Guillermo Díaz Barreiro  
Dr. Paolo Di Castro Stringher  
Dr. Julio Fernández Alba  
Dr. Ángel García Alonso  
Dr. Salvador Gaviño Ambríz  
Dr. Fco. Javier Gómezpedroso Rea  
Dra. Patricia Grether González  
Dr. Pablo Gutiérrez Escoto  
Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz  
Dr. Francisco Ibargüengoitia Ochoa  
Dr. Valentín Ibarra Chavarría  
Dr. Sebastián Iris de la Cruz  
Dr. Alberto Kably Ambe  
Dr. Jorge Kunhardt Rasch  
Dr. Roger Lara Ricalde  
Dra. Josefina Lira Plascencia  
Dra. María Teresa Leis Márquez  
Dr. Mario López Llera  
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz  
Dr. Eduardo S. Neri Ruz  
Dr. José Niz Ramos  
Dr. Arturo Novoa Vargas

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

### Chihuahua, Chih.

Dr. Jesús Leal del Rosal

### Durango

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar  
Dr. Reynaldo Milla Villeda

### Guadalajara, Jal.

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

### Hermosillo, Son.

Dr. Jorge González Durazo

### León, Gto.

Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez

### Mazatlán, Sin.

Dr. José de Jesús Montoya Romero

### Mérida, Yuc.

Dr. Fernando Gasque López  
Dr. Luis Alberto Barrera González

### Monterrey, NL

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

### Querétaro, Qro.

Dr. Norberto Plascencia Moncayo

### San Luis Potosí, SLP

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

### Tijuana, BC

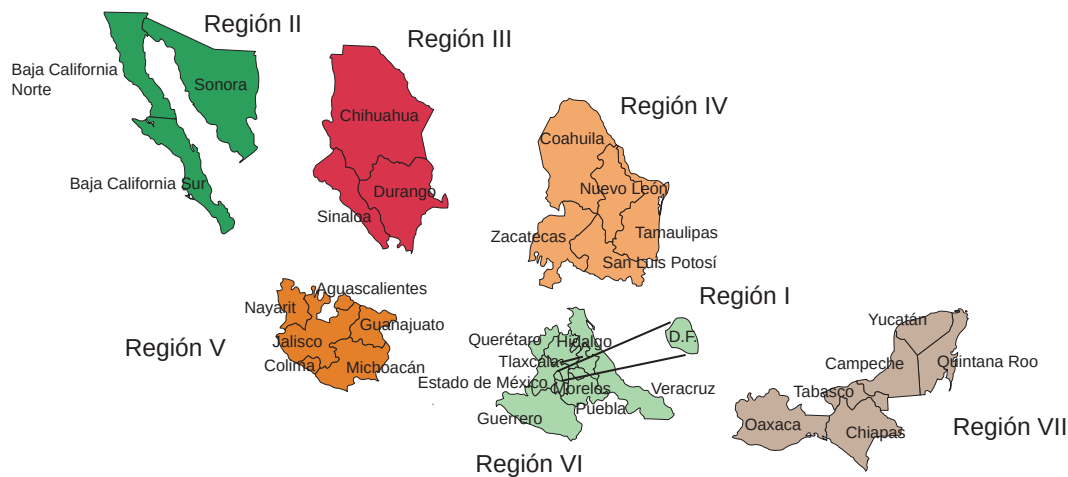
Dr. David Antonio Nava Muñoz

### Tlaxcala, Tlx.

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón

### Xalapa, Ver.

Dr. Pedro Coronel Brizio



## Agrupaciones federadas

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



# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

## Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C.

Fundada en 1960

### Comité Ejecutivo 2005-2007

**Dr. Jesús Leal del Rosal**

Presidente

**Dr. René Baylón Uriza**

Vicepresidente

Dr. Fernando Gaviño Gaviño  
Secretario

Dr. Ángel García Alonso López  
Tesorero

Dr. Cuauhtémoc Celis González  
Prosecretario

Dr. Gilberto Tena Alavez  
Protesorero

### Directores Regionales Periodo 2006 - 2008

Dr. Drusso Vera Gaspar  
Región I

Dr. Manuel de Jesús González Martínez  
Región IV

Dr. José Rojas Serrato  
Región II

Dr. Emigdio Torres Farias  
Región V

Dr. José de Jesús Montoya Romero  
Región III

Dr. Rafael Guadarrama Sánchez  
Región VI

Dr. Oscar Renan Cachón López  
Región VII

Afiliada a:



Federación Latino Americana  
de Sociedades de  
Obstetricia y Ginecología  
FLASOG  
Fundada en 1952



FIGO  
The International Federation  
of Gynecology and Obstetrics  
Fundada en 1954

Indizada en:

ARTEMISA, EMBASE CD/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, EMBASE CD/PEDIATRICS, EXCERPTA MÉDICA, INDEX MEDICUS,  
ÍNDICE MÉDICO LATINOAMERICANO, LILACS, MEDLINE, SCIENCE CITATION INDEX, ULRICH, EBS CO.



# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

## Tarifas de suscripción anual 2006

### Revista mensual

### En la República Mexicana

|                                |           |
|--------------------------------|-----------|
| Institucional (multilectores): | \$ 900.00 |
| Personal:                      | \$ 880.00 |
| Ejemplares ya publicados:      | \$ 120.00 |

### En el extranjero:

|                               |                |
|-------------------------------|----------------|
| Institucional (multireaders): | \$ 160.00 dls. |
| Personal:                     | \$ 155.00 dls. |

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

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

Realizada, comercializada y distribuida por Nieto Editores, SA de CV, Av. de las Tzinnias 10, col. Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890. Tel.: 5678-2811, fax: 5679-6591. Impresa en: Péche Impresiones, SA de CV. Quetzalcóatl 48, col. Tlaxpana, México, DF, CP 11320.

Coordinación editorial: Evangelina Andraca Alcalá y Dr. Enrique Nieto R.

#### Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo  
Calle de Nueva York No. 38, Col. Nápoles  
Del. Benito Juárez, 03810, México, D.F.  
Tels: 5682-0156, 5682-4823,  
de 17:00 a 20:00 horas.  
Fax: 5682 5601

#### Publicidad

Georgina González Tovar  
Ejecutiva de ventas  
Tel. 5678-2811.  
Celular: 044-55-1825-0224  
E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

#### Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez  
Ejecutiva de ventas  
Tel. 5678-2811.  
Nextel: 1088-40-60  
E-mail: anieto@nietoeditores.com.mx



El cáncer de mama es un problema prioritario de salud pública que ocupa el segundo lugar como causa de muerte en mujeres. Su incidencia actual es de seis mujeres por cada 100,000 habitantes, con tendencia al incremento. La mayor parte de los informes señalan la existencia de múltiples factores predisponentes para el cáncer de mama, mismos que están relacionados con la vida reproductiva de la mujer. Se refiere que la menarquia antes de los 12 años de edad eleva el riesgo relativo de cáncer de mama en comparación con su aparición después de los 13 años. Se afirma que esta correlación se debe a una estimulación normal de estrógenos concomitante con alteración de la fase lútea por ciclos anovulatorios en esta etapa. En esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluyen dos artículos relacionados con este padecimiento: el primero resultado de una investigación original que se efectuó con la finalidad de conocer si existe correlación entre la menarquia temprana y el cáncer de mama en nuestra población y determinar si los factores de riesgo efectivamente están vinculados con el cáncer de mama en un grupo particular de estudio. El segundo acerca de la epidemiología del cáncer de mama. Ambos coinciden en que lo mejor que existe para disminuir la mortalidad por esta enfermedad son el escrutinio con mastografía en mujeres asintomáticas y el tratamiento adecuado.

Las displasias mamarias son padecimientos frecuentes en la clínica ginecológica. La mastopatía fibroquística es la afección más frecuente de este tipo en mujeres de 30 a 49 años de edad, con una frecuencia aproximada del 60%. En esta investigación se evalúa la eficacia de la alfa dihidroergocriptina en pacientes con mastopatía fibroquística, y se concluye que es una opción eficaz con eventos adversos mínimos, en comparación con otros medicamentos de su género.

En los últimos decenios la obstetricia ha conseguido progresos importantes en diagnóstico y tratamiento. El desarrollo de técnicas para evaluar el bienestar fetal, como los estudios de cardiotocografía, el ultrasonido y la incorporación del perfil biofísico en la valoración prenatal hicieron pensar que disminuirían de manera importante las tasas de mortalidad perinatal; sin embargo, con todo ese progreso, incluido el de la atención de los recién nacidos y el mejoramiento de las técnicas de anestesia y la cesárea, sigue habiendo casos con desenlaces desafortunados.

En la mayor parte de los casos de muerte fetal la causa sigue siendo desconocida, pero la anoxia intrauterina, las malformaciones y la prematurez son las causas que se comunican con más frecuencia. En este número se incluye un estudio que se efectuó con la finalidad de identificar los factores de riesgo sociodemográficos, obstétricos y perinatales que con más frecuencia se relacionan con la muerte fetal en embarazos más allá de las 27 semanas de evolución.

Las estadísticas de la Internet señalan que los artículos de la sección "Hace 55 años" se encuentran entre los diez más leídos de cada edición. Con base en este argumento, en este número se reproduce una colaboración del maestro don Carlos D. Guerrero, a propósito de los procesos ginecológicos congénitos que pueden producir esterilidad e infertilidad y qué acción tiene la cirugía sobre ellos. El artículo analiza y explica brevemente las diferencias de origen embriológico entre el ovario, las trompas, el útero, la vagina y el himen. El maestro Guerrero señala que "la cirugía no mejora, de acuerdo con nuestra experiencia, las elongaciones del cuello con atresia del canal porque coinciden con un útero hipoplásico."

**Dr. Carlos Fernández del Castillo S.**

#### LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS AL MES DE OCTUBRE DEL 2006

1. **Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta**  
Traducción del Dr. Fernando Alonso O  
Ginecol Obstet Mex 2004;72:487-90
2. **Tromboembolia pulmonar en obstetricia**  
José Angulo Vázquez, Andrés Ramírez García, Luis Guillermo Torres Gómez,  
Alejandro Vargas González, Laura Cortés Sanabria  
Ginecol Obstet Mex 2004;72:400-6
3. **Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión gestacional**  
Juan Manuel Medina Lomelí, Néstor Medina Castro  
Ginecol Obstet Mex 2005;73:48-53
4. **Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional**  
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate  
Ginecol Obstet Mex 2006;73:371-7
5. **Diabetes gestacional. Diagnóstico en etapas tempranas del embarazo**  
Teresita Sandoval Rodríguez, Benjamín Oliva Figueroa  
Ginecol Obstet Mex 2006;74:199-204

#### NIVELES DE EVIDENCIA

Los niveles de evidencia utilizados para los artículos de investigación en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO son:

- |      |                                                                                                |
|------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I    | Estudio con distribución aleatoria y controlado                                                |
| II-1 | Estudio no-ciego con distribución aleatoria, controlado                                        |
| II-2 | Estudio de cohorte o caso-control                                                              |
| II-3 | Observaciones múltiples con o sin intervención; estudios sin control y grandes series de casos |
| III  | Opinión de autoridades, suelen ser resultado de experiencia clínica o de un comité de opinión  |



## Experiencia clínica de los anticonceptivos orales combinados (AOC) de baja dosis en México

Donato Saldívar Rodríguez,\* Juanita Vázquez,\*\* Roger Lara,\*\*\* Carlos Ramos,\*\*\* Josefina Lira,\*\*\* Ever Rodríguez,\*\*\*\* Jorge Romo<sup>1</sup>

Nivel de evidencia: II-3

“Toda persona tiene derecho a decidir de manera libre, responsable e informada el número y el espaciamiento de sus hijos.”

Art. 4º, Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos

### RESUMEN

**Antecedentes:** los anticonceptivos orales combinados son uno de los medicamentos más prescritos; a través de los años, han proporcionado a más de 60 millones de mujeres de todo el mundo un método conveniente para el control natal, confiable y efectivo. Los anticonceptivos orales son diferentes a otros medicamentos; no se utilizan para controlar enfermedades y tienen el potencial de proporcionar ventajas.

**Objetivo:** evaluar el control del ciclo menstrual, la tolerabilidad y aceptación de un anticonceptivo oral de dosis ultrabaja (gestodeno 60 µg y etinilestradiol 15 µg) en una población de mujeres sanas de 18 a 35 años.

**Participantes y métodos:** el estudio incluyó 113 mujeres adultas sanas; todas las usuarias firmaron consentimiento informado antes de incluirse en el estudio y al inicio de cualquier procedimiento en acuerdo con las declaraciones de Helsinki y sus enmiendas. Se utilizó estadística descriptiva para los datos demográficos y para la comparación entre la visita inicial y final de las variables de eficacia. Se usó la prueba de rangos del signo de Wilcoxon para muestras relacionadas.

**Resultados:** el promedio de edad fue de 26.08 años (DE: 4.43), peso de 62.02 kg (DE: 11.13) y talla de 159.20 cm (DE: 6.06). La distribución de pacientes en los cuatro centros fue: 32 en el Hospital Universitario (Monterrey), 21 en el Country 2000 (Guadalajara), 30 en el Centro Médico La Mora (Aguascalientes) y 30 en el Instituto Nacional de Perinatología (Ciudad de México).

**Conclusiones:** la eficacia anticonceptiva de la combinación de 15 µg de etinilestradiol y 60 µg de gestodeno se ha demostrado en estudios anteriores. Este estudio ratifica los resultados internacionales de eficacia y tolerabilidad de los anticonceptivos orales combinados.

**Palabras clave:** anticonceptivos orales combinados, gestodeno, etinilestradiol, dosis ultrabajas.

### ABSTRACT

**Background:** The combined oral contraceptives are one of the most prescribed medicines. Across the years they have given to more than 60 million women of the whole world a suitable method for the highly reliable and effective natal control. The oral contraceptives are different from other medicines; principally they are not in use for controlling any disease and have the potential of giving advantages.

**Objectives:** To evaluate the control of the cycle, tolerability and acceptance of an oral contraceptive of ultralow dose with gestodene (60 µg) and ethinylestradiol (15 µg) in a population of healthy women from 18 to 35 years.

**Participants and methods:** The study included adult healthy women, all the users signed assent of informed before being included to the study and of the beginning of any procedure in agreement with the declarations of Helsinki and its amendments. Descriptive statistics was used for the demographic information and the comparison between the initial and final visits of the variables of efficiency. There was used the test (Proof) of ranges of Wilcoxon's sign for related samples.

**Results:** There were included 113 women. The average of age was 26.08 years (SD = 4.43), weight of 62.02 kg (SD = 11.13) and height of 159.20 cm (SD = 6.06). The distribution in four centers was: 32 in the University Hospital (Monterrey), 21 in the Country 2000 (Guadalajara), 30 in the Medical Center La Mora (Aguascalientes) and 30 in Perinatology National Institute (Mexico City).

**Conclusions:** The contraceptive efficiency of the combination of 15 µg of ethinylestradiol and 60 µg of gestodene has been demonstrated in previous studies. This study ratifies the international results of efficiency and tolerability.

**Key words:** oral combined contraceptive, gestodene, ethinylestradiol, ultra-low dose.

### RÉSUMÉ

**Antécédents :** les contraceptifs oraux combinés sont l'un des médicaments les plus prescrits ; tout au long des années, ils ont accordé à plus de 60 millions de femmes de tout le monde une méthode convenable pour le contrôle natal, sûre et effective. Les contraceptifs oraux sont différents d'autres médicaments ; ils ne s'emploient pas afin de contrôler des maladies et ils ont le pouvoir d'obtenir des avantages.

**Objectif :** le propos de cette étude a été celui d'évaluer le contrôle du cycle menstruel, la tolérance et acceptation d'un contraceptif oral à ultra faible dose (gestodène 60 µg et ethinylestradiol 15 µg) chez une population de femmes en bonne santé de 18 à 35 ans.

**Matériel et méthodes :** l'étude a inclus 113 femmes adultes en bonne santé ; toutes les usagères ont signé leur consentement d'avoir été renseignées avant de s'intégrer à l'étude et au début de tout procédé selon les déclarations d'Helsinki et ses amendements. On a employé statistique descriptive pour les données démographiques et pour la comparaison entre la visite du début et celle de la fin des variables d'efficacité. On a employé le test de rangs du signe de Wilcoxon pour échantillons appariés.

**Résultats :** la moyenne d'âge a été de 26.08 ans (DE=4.43), poids de 62.02 kg (DE=11.13) et taille de 159.20 cm (DE=6.06). La distribution de patientes dans les quatre centres a été : 32 à l'Hôpital Universitaire (Monterrey), 21 au Country 2000 (Guadalajara), 30 au Centre Médical La Mora (Aguascalientes) et 30 à l'Institut National de Périnatalogie (ville de Mexico).

**Conclusions :** l'efficacité contraceptive de la combinaison de 15 µg d'ethinylestradiol et 60 µg de gestodène a été démontrée dans des études antérieures. Cette étude confirme les résultats internationaux d'efficacité et tolérance des contraceptifs oraux combinés.

**Mots-clé :** contraceptifs oraux combinés, gestodène, ethinylestradiol, ultra faibles doses.

## RESUMO

**Antecedentes:** os contraceptivos orais misturados são um dos medicamentos de maior prescrição; ao percorrer dos anos foram um método conveniente para mais de 60 milhões de mulheres em o mundo todo para o controle natal, confiável e efetivo. Os contraceptivos orais são diferentes dos outros medicamentos; não se usam para controlar doenças e têm o potencial de obter vantagens.

**Objetivo:** o propósito deste estudo foi avaliar o controle do ciclo menstrual, a tolerabilidade e aceitação de um contraceptivo oral de dose ultra-baixa (gestodeno 60 µg e etinilestradiol 15 µg) Numa povoação de mulheres saudáveis de 18 a 35 anos.

**Material e métodos:** o estudo incluiu 113 mulheres adultas saudáveis, as usuárias assinaram consentimento de conhecimento antes de serem incluídas no estudo e ao começo de quaisquer procedimento segundo as declarações de Helsinki e suas emendas.

Utilizou-se estatística descritiva para os dados demográficos e para a comparação entre a vista inicial e final das variáveis de eficácia. Usou-se a prova de abrangência do signo de Wilcoxon para mostras relacionadas.

**Resultados:** a média de idade foi de 26,08 anos (DE=4,43), peso de 62,02 Kg. (DE=11,13) e tamanho de 159,20 cm (DE= 6,06). A distribuição de pacientes nos quatro centros foi: 32 no Hospital Universitário (Monterrey), 21 no Country 2000 (Guadalajara), 30 no Centro Médico La Mora (Aguascalientes) e 30 no Instituto Nacional de Perinatologia (Cidade do México).

**Conclusões:** a eficácia contraceptiva da mistura de 15 µg de etinilestradiol e 60 µg de gestodeno foi demonstrada em estudos anteriores. Este estudo confirma os resultados internacionais de eficácia e tolerabilidade dos contraceptivos orais misturados.

**Palavras chave:** contraceptivos orais misturados, gestodeno, etinilestradiol, doses ultra-baixas.

En la actualidad, los anticonceptivos orales combinados representan los medicamentos más prescritos. Se aprobaron por primera vez en 1959 y desde entonces, han propocionando a más de 60 millones de mujeres en todo el mundo el medio

conveniente para el control natal como método confiable y costo efectivo. Los anticonceptivos orales son diferentes a otros medicamentos, ya que no se utilizan para el control de enfermedades y tienen, además, el potencial de proporcionar ventajas.

Después de la introducción de los anticonceptivos orales, los estudios epidemiológicos efectuados en el decenio de 1990 demostraron que estas sustancias incrementaban la incidencia de enfermedades cardiovasculares de manera dosis dependiente; por lo que el desarrollo de los nuevos anticonceptivos orales se ha enfocado en disminuir la dosis de estrógenos con el propósito de mejorar la inocuidad y tolerabilidad, sin disminuir la eficacia terapéutica.

Este esfuerzo implica reducir la incidencia de efectos secundarios más frecuentes como náuseas, vómito, mastalgia y cefalea; además de los relacionados con la aceptabilidad, continuidad y cumplimiento del

\* Dirección general de la Facultad de Medicina.

\*\* Servicio de Ginecología y Obstetricia.  
Hospital Universitario Eleuterio Gonzalez, Monterrey, Nuevo León.

\*\*\* Departamento de Biología de la Reproducción y Clínica del Adolescente, Instituto Nacional de Perinatología.

\*\*\*\* Hospital Country 2000, Guadalajara, Jalisco.

<sup>1</sup> Centro Médico La Mora, Aguascalientes.

Correspondencia: Dr. Donato Saldívar Rodríguez. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Av. Madero y Gonzalitos s/n, colonia Mitras Centro, CP 64460, Monterrey, Nuevo León.  
Recibido: septiembre, 2006. Aceptado: septiembre, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

método anticonceptivo más eficaz, con retorno a la fertilidad de manera inmediata (una vez que se decide su suspensión).

La dosis de estrógenos ha disminuido de manera constante. Una de las razones es que a algunas usuarias no les gusta la administración de hormonas; sin embargo, con dosis más bajas pero efectivas, se ofrece una alternativa adecuada. El control del ciclo menstrual y la mayor tolerabilidad son factores importantes a considerar para el cumplimiento y continuidad de los anticonceptivos orales combinados.<sup>1</sup>

A finales de 1990, la disminución en las dosis de estrógenos permitió la combinación de dosis ultrabajas de 15 µg de etinilestradiol y 60 µg de gestodeno (Minnesse\*). Hasta hoy, el desarrollo de nuevos métodos anticonceptivos orales ha permitido dosificaciones efectivas y más bajas en compuestos activos como Alesse® (levonorgestrel 100 µg y etinilestradiol 20 µg).

Diferentes estudios clínicos han reportado la eficacia, control del ciclo y tolerabilidad de esta combinación monofásica.<sup>2,3</sup> La combinación de levonorgestrel y etinilestradiol (a diferencia de otros anticonceptivos orales combinados monofásicos, como el que motivó este estudio) se ha evaluado con éxito en el acné vulgar.<sup>4,5</sup> Speroff<sup>6</sup> reporta que los embarazos ocurren, con frecuencia, por retraso en el inicio del siguiente ciclo, permitiendo la ovulación de escape. Esto hace que los empaques con tabletas para 28 días (que incorporan siete tabletas que no contienen esteroides) sean herramienta útil para asegurar el apego necesario al esquema de tratamiento. La disponibilidad de nuevas formulaciones de anticonceptivos orales combinados (dosis bajas) permite al médico individualizar los esquemas de tratamiento.

La nueva combinación de 15 µg de etinilestradiol y 60 µg de gestodeno se desarrolló con la finalidad de ofrecer la menor cantidad de dosis diarias (disponibles en un anticonceptivo oral monofásico combinado), manteniendo la eficacia anticonceptiva, control del ciclo y mayor tolerabilidad.

Este estudio se diseñó para evaluar el efecto de la combinación de 15 µg de etinilestradiol y 60 µg de gestodeno (anticonceptivo de dosis ultrabaja), en el control del ciclo, así como su tolerabilidad y aceptación.

## PARTICIPANTES Y MÉTODOS

Este estudio cumplió con las aprobaciones del comité de investigación y ética de los centros participantes. Se incluyeron mujeres adultas sanas. Todas las usuarias firmaron el consentimiento informado antes de incluirse en el estudio y al inicio de cualquier procedimiento, realizado en acuerdo con las Declaraciones de Helsinki y sus enmiendas.

**Criterios de inclusión:** mujeres sanas de 18 a 35 años con ciclos menstruales regulares (21 a 35 días) en los tres meses antes del reclutamiento y que no tuvieran sangrado intermenstrual (excepto en casos ocurridos después de un aborto o del parto y que hubiesen tenido, por lo menos, un ciclo menstrual normal antes del reclutamiento). Se realizó historia clínica completa que incluyó: examen ginecológico, exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, tiempo de coagulación y examen general de orina), y de Papanicolau en la visita de selección y en la sexta visita. Las constantes fisiológicas evaluadas desde la visita de selección hasta la visita final (visitas establecidas en el protocolo de estudio) fueron: la tensión arterial, el pulso, la talla y el peso. El cuestionario de POMS (*Profile of Mood Scale*) se aplicó en la visita inicial, la tercera y la sexta; con la finalidad de observar los cambios en el estado de ánimo.

De las 113 pacientes que se incluyeron, se obtuvieron datos completos de 112. Las pacientes fueron usuarias nuevas o antiguas de anticonceptivos.

**Criterios de exclusión:** antecedentes de hipersensibilidad conocida a los estrógenos o progesterona, enfermedades tromboembólicas, alteraciones en la coagulación, enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares o infarto al miocardio; cefalea-migraña que persiste o agrava durante el uso de estrógenos o anticonceptivos hormonales; depresión, neoplasias malignas, sangrado genital anormal (sin diagnóstico en los últimos seis meses), ictericia colestásica, hiperlipidemia o hipercolesterolemia definidas como: colesterol en ayuno superior a 240 mg/dL, diabetes mellitus, epilepsia, alteraciones hepáticas, ginecológicas, renales, cardiovasculares, sospecha o confirmación de embarazo, lactancia; Papanicolau clase III (o mayor) y cualquier displasia o atipia persistente.

Se excluyeron también las usuarias de implantes o medicamentos inyectables que contuvieran estrógenos, progestágenos o andrógenos (seis meses antes de la selección), o anticonceptivos orales combinados (tres meses antes de la misma). Tensión arterial elevada (presión sanguínea en posición sentada, con diastólica  $>90$  mmHg y sistólica  $>140$  mmHg), alteración de la función hepática; abuso de alcohol o drogas, así como cualquier condición reportada en las contraindicaciones de la información para prescribir del producto en estudio.

**Medicamento del estudio:** el medicamento consistió en un anticonceptivo oral combinado con 60 µg de gestodeno y 15 µg de etinilestradiol en empaques de 28 grageas cada uno. El periodo de administración fue de seis ciclos para cada paciente.

Cada usuaria tomó una gragea el primer día del ciclo menstrual hasta completar 24 días con el medicamento activo; después, tomó las cuatro grageas restantes que contenían placebo (para completar un ciclo de 28 grageas). Recibieron medicamento para completar los seis ciclos de estudio. Las usuarias acudieron a control en los ciclos 1, 3, 4 y 6.

En cada visita se realizó el registro de eventos adversos (graves y no graves). Los centros recibieron capacitación para el reporte de los mismos y cumplir en tiempo y forma con las Buenas Prácticas Clínicas de acuerdo con la NOM-220 del Programa de Farmacovigilancia de la SSA.

**Control del ciclo:** cada paciente recibió un "Diario de la paciente" para el seguimiento diario de los sangrados-manchados y sus características, además del reporte de ingestión-olvido (contabilidad) de las grageas. El sangrado y el manchado se definieron como: aquel que requirió el uso de toallas sanitarias o tampones (dando reporte del número utilizado en los días que se observó y el que ocurre sólo en la higiene, después de orinar y sin requerir el uso de toallas sanitarias o tampones, respectivamente). La forma de reporte del caso incluyó el grado de sangrado "leve, moderado e intenso" (leve: una a dos toallas o tampones en 24 h; moderado: tres a cuatro toallas o tampones en 24 h; intenso: cinco o más toallas o tampones en 24 h) y la frecuencia del manchado (ocasional: menos de dos días y frecuente: tres o más días).

**Método estadístico:** el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. Se utilizó estadística descriptiva para los datos demográficos, así como para la comparación en la visita inicial y final de las variables de eficacia. Se aplicó la prueba de rangos del signo de Wilcoxon para muestras relacionadas.

## RESULTADOS

La distribución de pacientes en los cuatro centros fue: 32 en el Hospital Universitario (Monterrey), 21 en el Country 2000 (Guadalajara), 30 en el Centro Médico La Mora (Aguascalientes) y 30 en el Instituto Nacional de Perinatología (Ciudad de México) (figura 1).

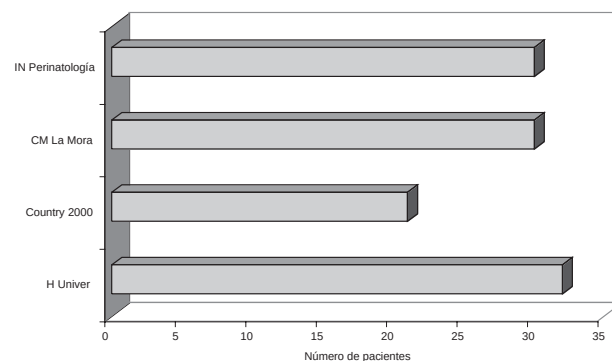


**Figura 1.** Distribución de la muestra de estudio por centro.

De las 113 usuarias (incluidas al inicio del estudio), solo se reportaron 71 activas al finalizar el ciclo 6 (cuadro 1).

**Cuadro 1.** Número de pacientes en estudio en los seis ciclos de tratamiento

| Visita | Abandonos | Núm. de usuarias |
|--------|-----------|------------------|
| 1      |           | 113              |
| 2      | 9         | 104              |
| 3      | 11        | 93               |
| 4      | 4         | 89               |
| 5      | 9         | 80               |
| 6      | 9         | 71               |

Hubo abandono del 10.5% de las usuarias, después de recibir el primer ciclo del medicamento y de 4.3% después de recibir tres ciclos de tratamiento (figura 2).

Las principales causas de abandono (durante los seis ciclos) fueron: ocho (7.0 %) por eventos adversos no graves; 17 pacientes (15.4%) abandonaron el

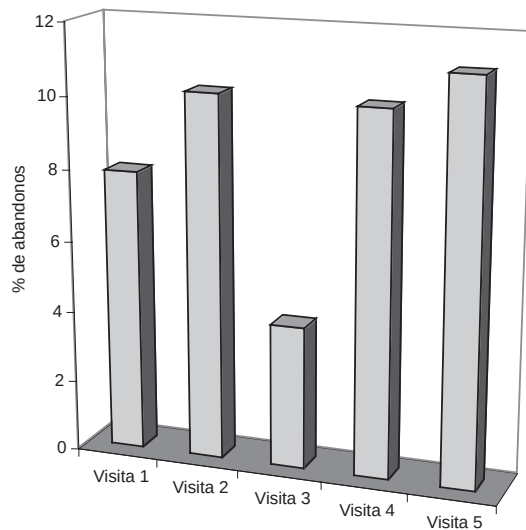


**Figura 2.** Porcentaje de pacientes que abandonaron el estudio a lo largo de los seis ciclos de tratamiento.

estudio; cuatro (3.5%) por solicitud de la paciente; en 12 (10.6%) no se especificó. Una de las pacientes se excluyó por un evento adverso grave (embarazo), que se clasificó como “evento adverso grave no relacionado,” sin deberse al fracaso del medicamento en estudio (figura 3).

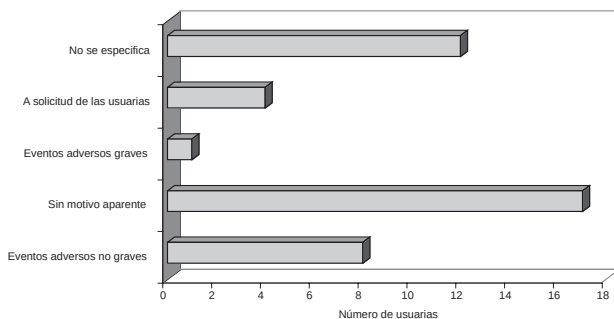


**Figura 3.** Causas de abandono a lo largo de los seis ciclos.

Se obtuvieron datos completos de 112 pacientes. El promedio de edad fue de 26.08 años (DE: 4.43), el peso de 62.02 kg (DE: 11.13) y la talla de 159.20 cm (DE: 6.06) (cuadro 2).

La obtención de muestras para los exámenes de laboratorio (en los ciclos 1, 3 y 6) no resultó consistente. Las usuarias fueron su propio control en la visita inicial (lo que no permitió realizar el análisis adecuado para observar diferencias entre los tiempos); sin

**Cuadro 2.** Características demográficas de las usuarias

|                     | <i>n</i> | <i>Mínimo</i> | <i>Máximo</i> | <i>Media</i> | <i>Desviación estándar</i> |
|---------------------|----------|---------------|---------------|--------------|----------------------------|
| Edad                | 113      | 18            | 35            | 26.08        | 4.438                      |
| Peso                | 112      | 42.1          | 94.5          | 62.026       | 11.1313                    |
| Talla               | 112      | 145           | 173           | 159.20       | 6.062                      |
| Pulso               | 112      | 55            | 90            | 71.73        | 6.944                      |
| TA sist.            | 112      | 80            | 130           | 109.41       | 10.174                     |
| TA diast.           | 112      | 50            | 80            | 68.22        | 6.551                      |
| Válida N (listwise) | 112      |               |               |              |                            |

embargo, los resultados entre los ciclos no muestran alteraciones claras.

Los valores para la presión sistólica demostraron que no hubo diferencias significativas ( $p=0.118$ ) entre la visita inicial y la final, así como en la tensión arterial diastólica ( $p=0.014$ ); sin embargo, el incremento fue de 2.57 mmHg y el promedio de la evaluación en la sexta visita no mostró repercusión clínica. Las constantes de pulso no tuvieron diferencias significativas ( $p=0.532$ ) entre la visita inicial y la final (figura 4).

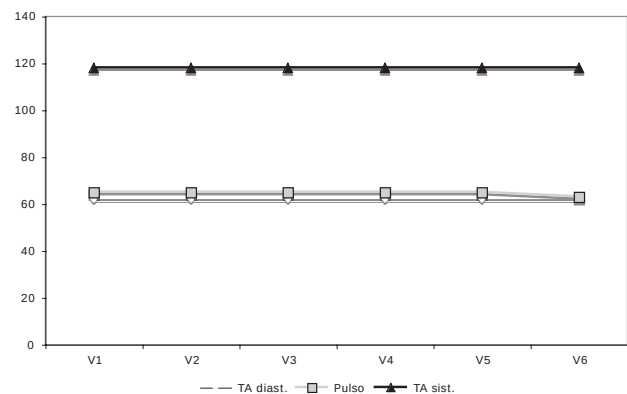


**Figura 4.** Reporte de la tensión arterial y el pulso.

La administración de anticonceptivos en usuarias de reciente inicio representó 88.4%.

#### Control del ciclo

Antes de iniciar el tratamiento, el promedio de duración del ciclo menstrual fue de 28.88 días (DE: 2.44) y del sangrado de 4.34 días (DE: 1.44), con 426 ciclos (totales) evaluados. Treinta y tres usuarias (35.8%) tuvieron manchado en el primer ciclo y para el sexto,

sólo 16 (22.8 %). El máximo sangrado intermenstrual (12.7%) se reportó en el ciclo 2 con (11 usuarias). Las alteraciones con mayor incidencia se observaron en el ciclo 2 (36 usuarias) y en el 4 (33 usuarias). Los ciclos con mayor incidencia de amenorrea fueron en el ciclo 1 (siete usuarias) y en el 4 (cinco usuarias).

Los ciclos sin alteraciones como: sangrado intermenstrual, manchado y amenorrea representaron 74.8, 58.1 y 77.5%, respectivamente (figura 5).

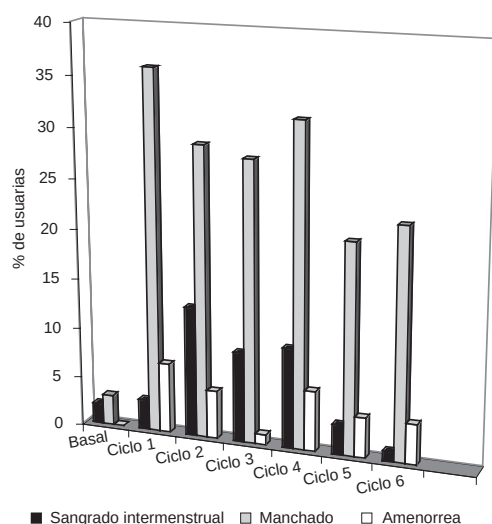


**Figura 5.** Incidencia de sangrados irregulares que ocurrieron con la ingestión del anticonceptivo oral de ultra-baja dosis.

### Peso corporal

En las visitas establecidas por el estudio se incluyó el peso de las pacientes (desde la visita de selección hasta finalizar la administración del anticonceptivo durante 6 ciclos) (cuadro 3).

**Cuadro 3.** Evaluación promedio del peso corporal

| Visita | n   | Mínimo | Máximo | Media  | Desviación estándar |
|--------|-----|--------|--------|--------|---------------------|
| 1      | 112 | 42.1   | 94.5   | 62.026 | 11.1313             |
| 2      | 101 | 42.1   | 93.0   | 61.962 | 11.2931             |
| 3      | 86  | 42     | 90     | 61.06  | 10.794              |
| 4      | 79  | 43.5   | 89.0   | 62.106 | 10.6809             |
| 5      | 72  | 42.0   | 89.0   | 62.669 | 10.8116             |
| 6      | 63  | 42.2   | 89.0   | 63.081 | 10.4444             |

La comparación entre la primera y la sexta visitas (prueba de Wilcoxon,  $p < 0.01$ ) demuestra que hubo

diferencias significativas entre el promedio del peso de la visita inicial y la visita final, con incremento de 1.06 kg (figura 6).

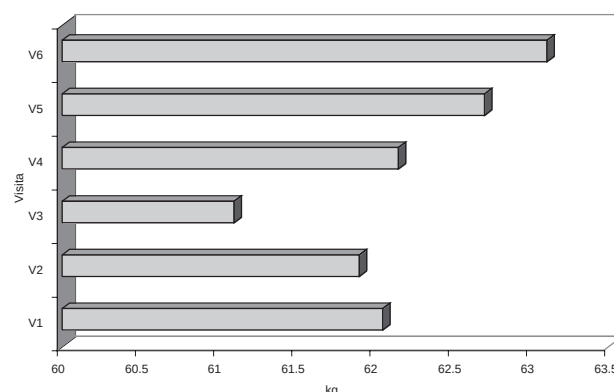


**Figura 6.** Cambio estadísticamente significativo en el peso corporal entre la visita inicial y la final.

### Escala POMS

Esta escala está dividida y valora en seis subescalas los siguientes parámetros: estado de ánimo depresivo, malestar, fatiga, enojo, falta de concentración y tensión.

La lista incluye palabras que describen sentimientos que la gente experimenta en cualquier momento y que de acuerdo con la aplicación, manifiesta cómo se sentía la usuaria la semana anterior a la visita programada, incluyendo el día de la visita. El rango de respuesta tuvo cinco variables que iban desde: extremadamente, muy, moderadamente, poco y nada; el espacio para la respuesta se representó por una carita (triste a feliz o viceversa) para facilitar la autoaplicación y comprensión. Con base en los sentimientos negativos: estado de ánimo depresivo, fatiga o cansancio, enojo, falta de concentración y tensión o ansiedad, el orden de las caritas se diseñó del sentimiento extremadamente negativo hasta el alegre (nada). Los sentimientos de malestar fueron desde el extremadamente positivo hasta el triste (nada).

Se aplicó la prueba de rangos de Wilcoxon para muestras relacionadas. El puntaje de POMS que se observa en el eje de la Y para las subescalas de estado de ánimo depresivo, fatiga o cansancio, tensión o ansiedad, corresponde a la suma de todos los puntos incluidos por subescala.

### Estado de ánimo depresivo

El promedio del puntaje de la escala de POMS que evaluó el estado de ánimo depresivo no tuvo diferencias significativas ( $p=0.891$ ) entre el promedio de la segunda y la cuarta visitas; sin embargo, la prueba resultó significativa cuando se comparó la segunda visita con la sexta ( $p=0.004$ ), por lo que el promedio del puntaje de estado de ánimo depresivo fue diferente en ambas visitas (figura 7).

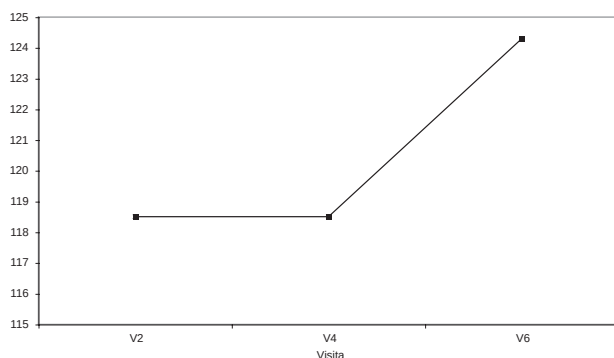


Figura 7. Estado de ánimo depresivo.

Al comparar la visita inicial con la final, se observó disminución (estadísticamente significativa) del estado de ánimo depresivo.

### Fatiga o cansancio

El promedio del puntaje de la escala de POMS que evaluó la fatiga o cansancio no mostró diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.635$ ) entre la segunda y la cuarta visita. La prueba resultó significativa ( $p=0.010$ ) cuando se compararon la segunda y la sexta visita (figura 8).

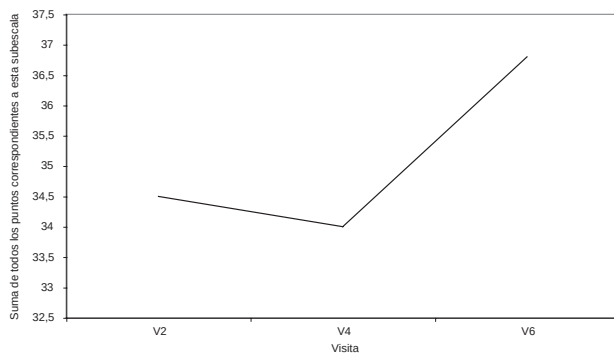


Figura 8. Fatiga o cansancio.

Al comparar la visita inicial con la final, se observó disminución (estadísticamente significativa,  $p=0.010$ ) en la fatiga o cansancio.

### Tensión o ansiedad

El valor de tensión o ansiedad no mostró diferencias significativas ( $p=0.223$ ) entre la visita dos y la cuatro; sin embargo, fue significativa ( $p<0.01$ ) cuando se compararon la segunda y la sexta visita (figura 9).

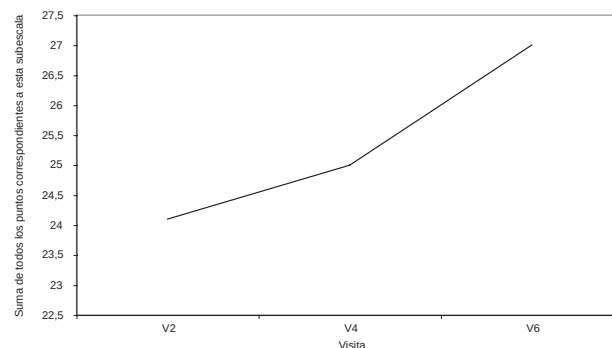


Figura 9. Tensión o ansiedad.

La comparación de la visita inicial con la final demostró disminución (estadísticamente significativa,  $p<0.01$ ) en la tensión y la ansiedad.

### Concentración, enojo y malestar

**Concentración:** no mostró diferencias significativas ( $p=0.883$ ) entre la visita dos y la cuatro; sin embargo, hubo mejoría en la visita inicial y la final (estadísticamente significativa,  $p=0.009$ ).

**Enojo:** no hubo diferencias significativas ( $p=0.253$ ) entre el promedio del puntaje de enojo en la segunda y cuarta visita. La prueba resultó significativa cuando se comparó la visita dos con la seis. Al comparar la visita inicial con la final, se observó reducción (estadísticamente significativa,  $p<0.01$ ) del enojo.

**Malestar:** los valores de 0.285 y 0.791 demuestran que no hay diferencias significativas entre la segunda y la cuarta visita. No se demostraron cambios estadísticamente significativos ( $p=0.791$ ) entre la visita inicial y la final.

### Tolerabilidad

Se reportaron 144 eventos adversos en 101 usuarias. Uno de estos eventos se catalogó como "grave" (emba-

razo), porque la paciente ingirió solamente una dosis del medicamento de estudio. La usuaria acudió al día siguiente con sangrado abundante que ameritó hospitalización y legrado (cuadro 4).

**Cuadro 4.** Eventos adversos

|                                 | Número | %*    |
|---------------------------------|--------|-------|
| Total de eventos adversos       | 144    | 100   |
| Cefalea                         | 22     | 15.27 |
| Dolor**                         | 21     | 14.58 |
| Náuseas                         | 14     | 9.72  |
| Cambio en el estado de ánimo    | 12     | 8.33  |
| Dismenorrea                     | 12     | 8.33  |
| Mareo                           | 8      | 5.55  |
| Mastalgia                       | 4      | 2.77  |
| Apetito (disminución o aumento) | 3      | 2.08  |
| Acné                            | 3      | 2.08  |
| Evento adverso grave (embarazo) | 1      | 0.69  |
| Otros                           | 44     | 30.55 |

Total de usuarias con eventos adversos: 101\*.

\* Las usuarias podrían haber sufrido más de un evento adverso. Los porcentajes están basados en 101 pacientes en las cuales se documentó el evento adverso en su forma de reportes de caso (CRF por sus siglas en inglés).

\*\* El dolor reportado tenía las siguientes características: miembros inferiores, abdominal, espalda, rodilla, molar.

## DISCUSIÓN

Se ha demostrado en otros estudios la eficacia anticonceptiva de la combinación de 15 µg de etinilestradiol y 60 µg de gestodeno (Minesse®).<sup>1,7,8</sup> Nuestro ensayo confirma los resultados internacionales de eficacia y tolerabilidad. El embarazo reportado en este estudio no se debió al fracaso del tratamiento, ya que la historia clínica de la paciente reveló que tenía probabilidad de estar embarazada al momento de firmar el consentimiento informado; la usuaria sólo ingirió una dosis del empaque de 24 tabletas activas. El episodio se reportó como “evento adverso grave” de acuerdo con las Buenas Prácticas Clínicas y los lineamientos de la SSA.

Uno de los principales problemas al disminuir la dosis de etinilestradiol es el control del ciclo. La disminución del etinilestradiol de 50 a 20 µg se relaciona con incremento paralelo de sangrados irregulares. En los seis ciclos de tratamiento de este estudio, el manchado se observó en 35.8% de las usuarias durante el primer ciclo y disminuyó al 20% en el quinto. El

sangrado intermenstrual afectó a 13% de las usuarias en el segundo ciclo y en 2% en el sexto. La incidencia de amenorrea fue menor (8%) en todos los ciclos y no coincide con los reportes de otros autores.<sup>7</sup> Estas dos características mostraron gran variabilidad a lo largo del tratamiento. El mayor porcentaje de sangrado intermenstrual fue en el ciclo 2 y la amenorrea fue cíclica entre el ciclo inicial, el tercero y el sexto. El control del ciclo de este estudio es comparable al de los reportes de anticonceptivos orales combinados con dosis de 20 µg de etinilestradiol.<sup>9,10</sup>

Es importante el consejo médico en los anticonceptivos de dosis baja; de modo que anticipar e informar a las futuras usuarias tendrá como resultado el adecuado apego al tratamiento y evitará al máximo el abandono. En nuestro estudio, la segunda causa de abandono fue el fracaso en el control del ciclo, lo que demuestra que aun bajo condiciones controladas y seguimiento establecido en el protocolo, se refleja pobre seguimiento de las rutinas y poca atención en las indicaciones escritas o verbales.<sup>11</sup> La cefalea y náuseas fueron los efectos adversos reportados con mayor frecuencia (24.9%).

Las variaciones en el peso corporal son las quejas más frecuentes durante el uso de los anticonceptivos orales. De acuerdo con la percepción de la mujer, es causa frecuente de suspensión.<sup>12</sup> Rosenberg y col. mencionan que al no tener la correcta percepción de los anticonceptivos orales, se pueden utilizar de manera errónea.<sup>13</sup> En nuestro estudio, el aumento de peso (1.06 kg) fue estadísticamente significativo, pero no se reportó como causa de abandono.

Se ha demostrado que las propiedades anabólicas de los anticonceptivos combinados pueden dar como resultado el incremento en el consumo de alimentos, ocasionado por efectos farmacológicos en el apetito y saciedad. De manera alternativa, algunas progestinas pueden causar estrés, ansiedad y depresión, que a su vez pueden ser responsables del incremento en el apetito y el consumo de alimentos.<sup>14</sup> En este estudio, los resultados de la escala de POMS<sup>15</sup> (variables de estado de ánimo depresivo, enojo, cansancio, tensión y ansiedad) mejoraron a lo largo de los ciclos con el uso del anticonceptivo. Esto puede explicar que las usuarias no mostraran incremento en el apetito y consumo de alimentos.

Debido a la pequeña muestra del estudio y al alto porcentaje de abandono del tratamiento no es posible emitir conclusiones definitivas. Sin embargo, los resultados demuestran que este régimen proporciona control aceptable del ciclo y adecuado perfil de inocuidad. Los anticonceptivos orales permanecen como métodos anticonceptivos de uso frecuente.

## REFERENCIAS

1. Gestodene Study Group 322. The safety and contraceptive efficacy of a 24-day low-dose oral contraceptive regimen containing gestodene 60 µg and ethinylestradiol 15 µg. *Eur J Contracep Reprod Health Care*, Vol 4 (Suppl 2): 9-15, Nov 1999
2. Archer DF, Maheux R, DelConte A, O'Brien FB. Efficacy and safety of a low-dose monophasic combination oral contraceptive containing 100 µg levonorgestrel and 20 µg ethinylestradiol (Alesse®). *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(5 pt 2):39-44.
3. Boerrigter PJ, Hellman H, Dolker M. International clinical experience with a new low-dose, monophasic oral contraceptive containing levonorgestrel 100 µg and ethinylestradiol 20 µg. *Clin Ther* 1999;21:118-27.
4. Poindexter A. The emerging use of the 20-µg oral contraceptive. *Fertil Steril* 2001;75:457-65.
5. Thiboutot D, Archer DF, Lemay A, Washenik K, et al. A randomized, controlled trial of a low-dose contraceptive containing 20 µg of ethinyl estradiol and 100 µg of levonorgestrel for acne treatment. *Fertil Steril* 2001;76:461-8.
6. Speroff L. A clinical guide for contraception. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
7. Fruzzetti F, Genazzani AR, Ricci C, De Nigri F, et al. A 12 month clinical investigation with a 24-day regimen containing 15 µg ethinylestradiol plus 60 µg gestodene with respect to hemostasis and cycle control. *Contraception* 2001;63:303-7.
8. Caruso S, Agnello C, Intelisano G, Farina M, et al. Sexual behavior women taking low-dose oral contraceptive containing 15 µg ethinylestradiol/60 µg gestodene. *Contraception* 2004;69:237-40.
9. Hite RC, Bannemerschult R, Fox-Kuchenbecker P, Turck R, Brill K. Large observational trial of a new low-dose oral contraceptive containing 20 µg of ethinylestradiol and 100 µg levonorgestrel (Miranova®) in Germany. *Eur J Contracep Reprod Health Care* 1999;4:7-13.
10. DelConte A, Loffer F, Grubb GS. Cycle control with oral contraceptives containing 20 micrograms of ethinyl estradiol. A multicenter, randomized comparison of levonorgestrel/ethinyl estradiol (100 micrograms/20 micrograms) and norethindrone/ethinyl estradiol (1000 micrograms/20 micrograms). *Contraception* 1999;59(3):187-93.
11. Rosenberg MJ. Use and misuse of oral contraceptives: Risk indicators for poor pill taking and discontinuation. *Contraception* 1995;51:283-8.
12. Endrikat J, Gerlinger C, Cronin M, Wessel J, et al. Body weight changes during use of a oral monophasic oral contraceptive containing 20 µg ethinylestradiol and 75 µg gestodene with comparison of the women who completed *versus* those who prematurely discontinued intake. *Eur J Contracep Reprod Health Care* 2001;6:199-204.
13. Rosenberg M. Weight changes with oral contraceptive use and during the menstrual cycle. *Contraception* 1998;58:345-9.
14. Gallo MF, Grimes DH, Schulz KF, Helmerhost FM. Combination estrogen-progestin contraceptives and body weight: systematic review of randomized controlled trials. *Obstet Gynecol* 2004;103:359-73.
15. Martín del Campo A, et al. Construcción de la Escala de Perfil Afectivo. *Salud Mental* 1995;19(Supl).

## Menarquia temprana como factor de riesgo de cáncer de mama

Jesús Estuardo Luján Irastorza,\* Francisco García Rodríguez,\* Gudelia Figueroa Preciado,\* Imelda Hernández Marín,\* Aquiles R. Ayala\*

Nivel de evidencia: II-3

### RESUMEN

**Antecedentes:** la mayor parte de los informes médicos reportan diversos factores que predisponen al cáncer de mama, mismos que se relacionan con la vida reproductiva de la mujer. Se menciona que la menarquia antes de los 12 años eleva el riesgo relativo de esta enfermedad en comparación con su manifestación después de los 13 años.

**Objetivo:** determinar si la menarquia temprana es factor de riesgo relacionado con el cáncer de mama.

**Material y métodos:** el estudio fue retrospectivo, observacional y descriptivo en 162 mujeres con cáncer de mama en un periodo de tres años (2002-2004); éste se realizó en el servicio de Biología de la Reproducción Humana y Oncología del Hospital Juárez de México. Se determinó si la menarquia temprana es factor de riesgo (además de otras variables) de cáncer de mama. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS; el descriptivo se hizo con resumen estadístico y gráficas de tipo histograma, diagramas de barra y de caja.

**Resultados:** la menarquia temprana no parece tener correlación con el cáncer de mama ni con la manifestación de la enfermedad en edades tempranas. Ocurrió sólo en 12.3% (n=20) de las pacientes; 64.4% (n=104.3) tuvo la menarquia entre los 12 y 13 años. El promedio de edad al momento del diagnóstico de cáncer de mama fue de 55 años en el grupo de menarquia temprana y de 47.6 años en el grupo en general. El factor que parece relacionarse con el cáncer de mama es el sobrepeso (54.26%) y la obesidad (17.11%), con promedio de índice de masa corporal de 27.7 kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusiones:** no hubo correlación entre la menarquia temprana como factor de riesgo de cáncer de mama, así como entre los factores de riesgo reproductivos (considerados habituales) y riesgo elevado de cáncer de mama. El sobrepeso y la obesidad parecen relacionarse con la manifestación de la enfermedad, por lo que se requiere investigación con grupos control y aleatorios y confirmar si se correlaciona en distintos grupos en el país. Se deben estudiar factores de riesgo implicados como: inflamatorios, de crecimiento similares a la insulina e hiperinsulinismo.

**Palabras clave:** cáncer de mama, factores de riesgo, menarquia temprana.

### ABSTRACT

**Background:** Most of the information in medical literature report diverse factors of breast cancer, which are related to the reproductive life of the woman. It is mentioned that menarche before the 12 years elevates the relative risk of this disease, in comparison with its appearance after the 13 years.

**Objective:** To determine if early menarche is a risk factor associated to breast cancer.

**Material and methods:** This retrospective, observational and descriptive study included 162 women with breast cancer from a 3 years period (2002-2004), in the Juarez Hospital of Mexico. In addition other well known risk factors for breast cancer were evaluated. The statistical analysis was made with the software program SPSS; the descriptive analysis was made by means of summary of statistics, histograms, box and bar charts.

**Results:** Early menarche doesn't have correlation with breast cancer nor with the appearance of the disease in early ages; it was present in the 12.3% (n=20) of the patients; the menarche initiated between 12 and 13 years in 64.4% (n=104.3) of the cases. The average age at the time of the diagnosis of breast cancer in the early menarche group was of 55 years and for the group in general of 47.6 years. The factor that seems to be related to breast cancer is overweight and obesity with 54.26 and 17.11% respectively, with an average body mass index of 27.7 kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusions:** There was not a correlation between early menarche as risk factor for breast cancer neither between the reproductive risk factors considered habitual and increased risk of breast cancer. Overweight and obesity seem to be related to the appearance of the disease, reason why it is required to investigate this with different random control groups in the country. We propose to study other factors that may be implicated in the genesis of breast cancer such as inflammatory factors, similar insulin growth factors and hyperinsulinism.

**Key words:** breast cancer, risk factors, early menarche.

### RÉSUMÉ

**Antécédents :** la plupart des comptes rendus médicaux rapportent des facteurs divers qui prédisposent au cancer du sein, les mêmes qui sont attachés à la vie reproductive de la femme. On mentionne que la ménarche avant les 12 ans élève le risque relatif de cette maladie en comparaison avec sa manifestation après les 13 ans.

**Objetivo :** determinar si la menarquia precoz es factor de riesgo ligado al cáncer de mama.

**Material y métodos :** el estudio fue retrospectivo, observacional y descriptivo en 162 mujeres con cáncer de mama en un periodo de tres años (2002-2004) ; el estudio fue realizado en el servicio de Biología de la Reproducción Humana y Oncología del Hospital Juárez de México. Se determinó si la menarquia precoz es factor de riesgo (a partir de otras variables) del cáncer de mama. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS ; la descriptiva fue hecha con resumen estadístico y gráficos del tipo histogramas, diagramas de barras y en cajas.

**Resultados :** la menarquia precoz no parece tener correlación con el cáncer de mama ni con la manifestación de la enfermedad en edades tempranas. Solo ocurrió en 12,3% (n=20) de las pacientes ; 64,4% (n=104,3) presentó la menarquia entre los 12 y 13 años. La edad promedio al momento del diagnóstico de cáncer de mama fue de 55 años (grupo de menarquia precoz) y 47,6 años (para el grupo en general). El factor que parece relacionarse con el cáncer de mama es el sobrepeso (54,26%) y la obesidad (17,11%), con una media del índice de masa corporal de 27,7 kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusiones :** no hubo correlación entre la menarquia precoz como factor de riesgo para el cáncer de mama, así como entre los factores de riesgo reproductivos (considerados habituales) y el alto riesgo de cáncer de mama. El sobrepeso y la obesidad parecen relacionarse con la manifestación de la enfermedad, por lo que se necesita investigación con grupos de control y aleatorios y confirmar si se relaciona con diferentes grupos en el país. Se debe estudiar factores de riesgo implicados como : factores inflamatorios, factores de crecimiento parecidos a la insulina e hiperinsulinismo.

**Palabras clave :** cáncer de mama, factores de riesgo, menarquia precoz.

## RESUMEN

**Antecedentes:** a maioria dos informes médicos relatam diferentes fatores que predisponem ao câncer de mama, os quais relacionam-se com a vida reprodutiva da mulher. Menciona-se que a menarquia antes dos 12 anos acrescenta o risco relativo desta doença em comparação com sua manifestação depois dos 13 anos de idade.

**Objetivo:** determinar se a menarquia antecipada é fator de risco relacionado com o câncer de mama.

**Material e métodos:** o estudo foi retrospectivo, observacional e descritivo em 162 mulheres com câncer de mama num período de três anos (2002- 2004); o estudo se fez no serviço de Biologia da Reprodução Humana e Oncologia do Hospital Juárez do México. Determinou-se se a menarquia antecipada é fator de risco (além de outras variáveis) de câncer de mama. A análise estatística foi feita com o programa SPSS; o descritivo se fez com resumo estatístico e gráficos de tipo histogramas, gráficos de barra e de caixa.

**Resultados:** a menarquia não parece ter correlação com o câncer de mama, nem com a manifestação da doença em idades antecipadas. Só aconteceu em 12,3% (n=20) das pacientes; 64,4% (n=104,3) teve a menarquia entre os 12 e 13 anos. O promedio de idade no momento do diagnóstico de câncer de mama foi de 55 anos (grupo de menarquia antecipada) e 47,6 anos (para o grupo em geral). O fator que parece-se relacionar com o câncer de mama é o sobrepeso (54,26%) e a obesidade (17,11) com promedio do índice de massa corpórea de 27,7 kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusões:** não houve correlação entre a menarquia antecipada como fator de risco para o câncer de mama, como também entre os fatores de risco reprodutivos (considerados habituais) e risco elevado de câncer de mama. O sobrepeso e a obesidade parecem se relacionar com a manifestação da doença, pelo que precisa-se pesquisar com grupos controle e aleatórios e confirmar se correlaciona-se com diferentes grupos no país.. Devem-se estudar fatores de risco implicados como: fatores inflamatórios, fatores de crescimento semelhantes à insulina e hiper-insulinismo.

**Palavras chave:** câncer de mama, fatores de risco, menarquia antecipada.

En México el cáncer de mama es un problema prioritario de salud pública que ocupa el segundo lugar como causa de muerte en mujeres. Esta enfermedad muestra incidencia de 6 x 100,000

habitantes y se incrementa cada año.<sup>1</sup> La mayor parte de las investigaciones reportan múltiples factores pronósticos para el cáncer de mama relacionados con la vida reproductiva de la mujer. Se ha mencionado que la menarquia antes de los 12 años eleva el riesgo relativo de cáncer de mama, en comparación con su aparición después de los 13 años.<sup>2</sup> Se señala que se debe a la estimulación normal de los estrógenos asociada a la alteración de la fase lútea por ciclos anovulatorios.<sup>3</sup> Sin embargo, se reporta que las mujeres con menarquia temprana tienen ciclos menstruales regulares y ovulatorios en etapas más tempranas que las mujeres cuya menarquia se inicia después de los 13 años, lo cual sugiere que las concentraciones altas

\* Departamento de Biología de la Reproducción Humana, Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México, SSA, DF.

Correspondencia: Dr. Aquiles Ayala Ruíz. Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México, SSA. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Edificio E, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.

Recibido: febrero, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

de progesterona relacionadas con las concentraciones normales o elevadas de estradiol en la pubertad incrementan dicho riesgo.<sup>4</sup>

Este trabajo se realizó con la finalidad de conocer si existe relación entre menarquia temprana y cáncer de mama y determinar, además, si los factores considerados habitualmente de riesgo están relacionados con el cáncer de mama en un grupo particular de estudio.

## PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio fue retrospectivo, observacional y descriptivo en 162 mujeres con cáncer de mama en un periodo de tres años (2002-2004) en el servicio de Biología de la Reproducción Humana y Oncología del Hospital Juárez de México (SSa), para determinar si las características reproductivas son factores de riesgo de cáncer de mama. Se incluyeron pacientes con expediente completo y diagnóstico de cáncer de mama. Las variables de estudio fueron: edad al momento del diagnóstico de cáncer de mama, menarquia temprana, lactancia, número de embarazos, edad al primer parto, meses de lactancia y antecedentes de uso de terapia de reemplazo hormonal. Además de éstas, se estudiaron el índice de masa corporal, diabetes mellitus, hipertensión arterial, alcoholismo y antecedentes heredofamiliares. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS. El análisis descriptivo incluyó medidas de localización y dispersión así como el análisis gráfico mediante diagramas de barra, histogramas y diagramas de caja.

## RESULTADOS

La muestra total de estudio fue de 200 pacientes; sin embargo, se excluyeron 38 por no reunir los criterios de inclusión y sólo se estudiaron las 162 restantes. El rango de edad al momento del diagnóstico de cáncer de mama fue de 27 a 78 años ( $X$  47.60,  $SD$ : 13.09); la menarquia temprana ocurrió sólo en 12.3% ( $n=20$ ) de las pacientes y 64.4% ( $n=104$ ) tuvo la menarquia entre los 12 y 13 años (figura 1). La edad promedio al momento del diagnóstico de cáncer de mama en el grupo de menarquia temprana fue de 55 años y en el grupo en general de 47.6 años. El promedio de edad al momento del primer embarazo fue a los 22 años y

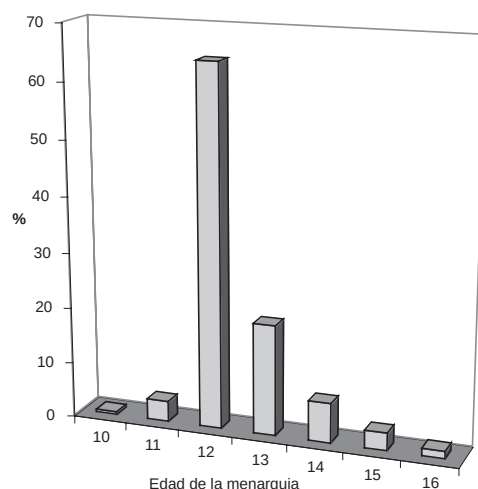


**Figura 1.** Frecuencia por edades de ocurrencia de la menarquia. La menarquia temprana ocurrió solo en 12.3% ( $n=20$ ) de las pacientes y 64.4% ( $n=104$ ) la tuvo entre los 12 y 13 años.

de la menopausia a los 51 años; 54% de las pacientes tuvieron tres embarazos; 72.2% lactó ( $n=117$ ) y 45.1% lo hizo durante más de seis meses ( $n=73$ ); la alteración del patrón menstrual ocurrió en 22.8% de los casos ( $n=37$ ) con predominio de opsoamenorrea en 43.3% de los casos ( $n=16$ ); se utilizó previamente tratamiento hormonal de reemplazo en 19.8% ( $n=32$ ). Los antecedentes familiares de cáncer de mama se manifestaron en 14.2% de los casos ( $n=23$ ) y de tabaquismo en 11.1% ( $n=18$ ). La nuliparidad (figura 2), el alcoholismo y la

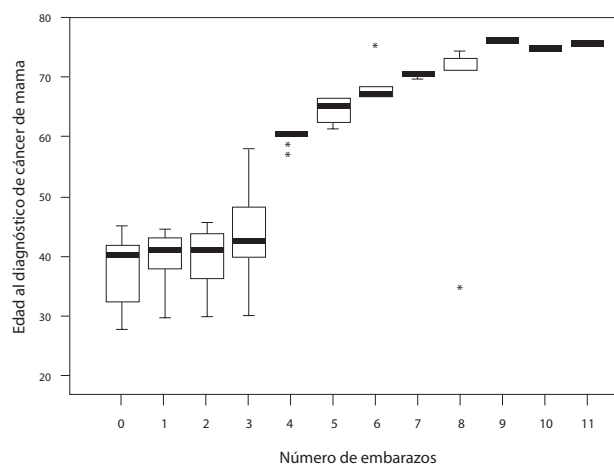


**Figura 2.** Frecuencia por edades de cáncer de mama vs. número de embarazos. Sobresalen edades mas tempranas de manifestación de neoplasias mamarias con menor número de embarazos (<45 años).

ausencia de lactancia se correlacionaron con cáncer de mama a edad temprana (<45 años) y los factores asociados son el sobrepeso (54.26%) y la obesidad (17.11%, X 28.00, DS: 3.032, figura 3).

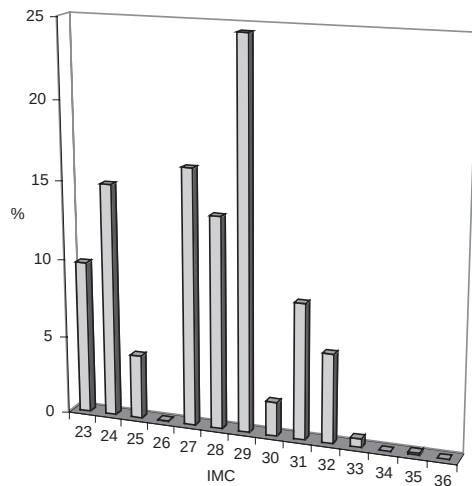


**Figura 3.** Frecuencia de cáncer de mama en relación con el IMC. Destaca la tendencia mayor en mujeres con índice de masa corporal (IMC) >28.

## DISCUSIÓN

Brinton y col.<sup>5</sup> examinaron los factores reproductivos en uno de los estudios con más trascendencia y reportaron que las mujeres que iniciaron la menstruación antes de los 12 años tenían riesgo relativo de 1.3 de cáncer invasor comparado con las que iniciaron después de los 15 años. Esto no se comprobó en nuestro estudio, ya que la menarquia temprana sólo ocurrió en 12.3% de los casos y tampoco se observó que ésta pudiera correlacionarse con la manifestación temprana de cáncer de mama. Martínez y col. no reportaron relación entre menarquia temprana y cáncer de mama en la región lagunera de México, en 38 mujeres;<sup>6</sup> sin embargo, el estudio de Paredes (que incluyó 123 mujeres con cáncer de mama) reportó la relación significativa del cáncer de mama y menarquia temprana, al demostrar que los factores de riesgo son distintos según la población estudiada.<sup>7</sup>

El factor de riesgo que se documenta con mayor frecuencia es la edad, pues la incidencia de cáncer de mama antes de los 30 años es muy baja. En la mues-

tra estudiada se observó que la edad promedio (43 años) al efectuarse el diagnóstico de cáncer de mama fue menor a la reportada por otros autores.<sup>8</sup> White y col. estimaron el mayor riesgo en mujeres nulíparas o en pacientes cuyo primer parto fue después de los 30 años de edad.<sup>9</sup> En 1988, Paredes reportó relación significativa en mujeres con ausencia de lactancia y el uso de anticonceptivos con el cáncer de mama.<sup>7</sup> El estudio del Instituto de Salud de la Mujer demostró incremento en la incidencia de cáncer de mama con el uso de terapia de reemplazo hormonal.<sup>10</sup> Harvey y col. investigaron la relación entre consumo de alcohol y tabaquismo con incremento en la frecuencia de cáncer de mama.<sup>11</sup> Claus y col. reportaron riesgo de 1.8 en mujeres con antecedentes familiares de cáncer.<sup>12</sup> Las relaciones reportadas entre los factores de riesgo (clasificados como habituales) y cáncer de mama no se confirmaron en este estudio.

Varios autores observaron la relación significativa entre el índice de masa corporal elevado y el cáncer de mama.<sup>7,8,11</sup> En nuestro estudio, también se encontró la fuerte correlación del cáncer de mama con el índice de masa corporal mayor a 25 (que requiere confirmarse con grupos de control aleatorios); lo que hace notar la importancia del sobrepeso en la génesis del cáncer. Otro hallazgo es que la nuliparidad, la ausencia de lactancia y el consumo de alcohol se relacionaron con la manifestación de cáncer a edades más tempranas (menor a 42 años), que hasta el momento no se había reportado.<sup>11</sup> Se espera que con el progreso de la biología molecular (mediante el análisis de los genes implicados en el proceso neoplásico, en el estudio de células obtenidas por aspiración fina de mama en pacientes asintomáticas), se estudien a fondo los factores de riesgo del cáncer de mama.<sup>13</sup>

## CONCLUSIONES

En este grupo de estudio no existió correlación entre los factores de riesgo habitualmente considerados de cáncer de mama; sin embargo, el sobrepeso y la obesidad estuvieron relacionados con la manifestación de la enfermedad. Mediante el conocimiento de los factores de riesgo de cada población se pueden evitar tratamientos quirúrgicos innecesarios para reducir el riesgo de cáncer de mama; éstos incluyen

la ooforectomía profiláctica o mastectomía, y realizar mejores diagnósticos. Se debe plantear la necesidad de estudiar otros factores de riesgo implicados en la génesis del cáncer de mama como: factores inflamatorios, factores de crecimiento similares a la insulina e hiperinsulinismo.

## REFERENCIAS

1. Ries LAG, Eisner MP, Russo IH, Russo J, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1997, National Cancer Institute. NIH Pub. 2000 No. 00-2789. Bethesda, MD.
2. Pharoah DP, Day NE, Land CE, Duffy S. Family history and the risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer* 1997;71:800-9.
3. Vogel VG. Breast cancer risk factors and preventive approaches to breast cancer. In: Kavanagh JJ, Singletary SE, Einhorn N, et al. editors. *Cancer in women*. Malden, MA: Blackwell Science, 1998;pp:58-91.
4. Prout MN. Breast cancer risk reduction: what do we know and where should we go? *Medscape Women's Health Journal* 2000;5:1-9.
5. Brinton LA, Schairer C, Hoover RN, Fraumeni JF, et al. Menstrual factors and risk of breast cancer. *Cancer Invest* 1988;6:145-54.
6. Martínez G, Cano P, González S, Rosales F. Factores predisponentes al cáncer de mama en la Región Lagunera. *Ginec Obstet Méx* 2004;72:525-30.
7. Paredes A. Factores de riesgo en cáncer de mamario. *Gynecol Obstet Méx* 1991;59:49-55.
8. Steinberg KK, Thacker SB, Smith SJ, Colditz GA, et al. A meta-analysis of the effect of estrogen replacement therapy on the risk of breast cancer. *JAMA* 1991;265:1985-90.
9. White E, Hardy R, Ware JH, Bean J, Leeper J. Projected changes in breast cancer incidence due to the trend toward delayed childbearing. *Am J Public Health* 1987;77:495-7.
10. Lamartiniere CA, Cotroneo MS, Fritz WA, Wang J, et al. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. *Lancet* 1997;350:1047-59.
11. Harvey EB, Schairer C, Egan KM, Rosner BA, et al. Alcohol consumption and breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1987;78:657-61.
12. Claus EB, Risch N, Pike MC, Krailo MD, et al. Autosomal dominant inheritance of early-onset breast cancer. *Cancer* 1994;73:643-51.
13. Suga K, Imai K, Fukami A, Sakamoto G, et al. Molecular significance of excess body weight in postmenopausal breast cancer patients in relation to expression of insulin-like growth factor I receptor and insulin-like growth factor II genes. *Jpn J Cancer Res* 2001;92:127-34.

**Manual de maniobras y procedimientos en obstetricia**  
400 pág. 244 ilust. 13.75 x 21 cm. Espiral. © 2005, McGraw-Hill.  
ISBN 970-10-52099

**AUTOR: FÉLIX BÁEZ, C. A.** Ginecoobstetra, egresado del Hospital de Ginecología y Obstetricia núm 4 Dr. Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social.

La obstetricia es quizá una de las disciplinas dentro de la medicina que requiere de un programa cuidadoso de realización de maniobras que permitan al especialista y a los que intervienen en el proceso de parto lograr con éxito su labor cotidiana. Es así que orientar a todo el personal que de alguna u otra forma está en relación con el embarazo, parto, puerperio y procedimientos necesarios durante éstos se ha vuelto esencial para mantener el cuidado que requieren estos tipos de procedimientos. En la actualidad no existe un libro específico que aborde la realización de maniobras en obstetricia de una forma amplia, pero a la vez entendible y aplicable en nuestro tiempo. Por ello, el Dr. Félix Báez propone esta edición en la cual se describen maniobras y métodos que se han usado desde decenios e inclusive siglos atrás, como el uso del fórceps y maniobras para distocia de hombros, algunas en desuso, otras aún vigentes, además de procedimientos de actualidad, como el uso de la laparoscopia y la fetoscopia. En dicha revisión participaron especialistas y subespecialistas con reconocimiento en su rama; además de una contribución activa de los médicos residentes en ginecología y obstetricia, ya que son una parte muy importante en la atención de la paciente, por lo que su intervención en el desarrollo de esta obra es esencial.

Una obra de gran valor práctico-clínico de la obstetricia que debe estar en su biblioteca.

**Danforth. Tratado de obstetricia y ginecología, 9ª ed.**  
1 104 pág. 21 x 27.5 cm. Pasta dura. © 2005, McGraw-Hill.  
ISBN 970-10-4709-5

**AUTOR: SCOTT, J.** Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, Utah.

Reconocido a nivel internacional como uno de los libros más importantes dentro del estudio de la ginecología y obstetricia, el llamado "Danforth" en esta nueva edición ofrece la conjunción entre la tradición del conocimiento y los últimos avances en esta materia, ya que incluye la revisión cuidadosa de los contenidos de cada capítulo, con el fin de continuar manteniéndose como libro de texto práctico y útil en la clínica.

Además, ofrece una revisión práctica y manejable al cubrir los temas de la obstetricia y ginecología en un solo volumen e incluyendo para una consulta rápida resúmenes puntuales colocados convenientemente al final de cada capítulo.

Los conceptos de ciencias básicas se han incluido en capítulos pertinentes y más orientados a la clínica con miras a cubrir esa parte clínica indispensable para todos los trabajadores del área de la salud que requieren adecuar el entorno disciplinario del estudio al devenir cotidiano de la atención médica.

## Factores de riesgo prenatal en la muerte fetal tardía

J. Guadalupe Panduro Barón,\* María Dolores Vázquez Granados,\* J. Jesús Pérez Molina,\* Juan Francisco Castro Hernández\*

Nivel de evidencia: II-2

### RESUMEN

**Objetivo:** identificar los factores de riesgo sociodemográficos, obstétricos y perinatales que se relacionan con más frecuencia con muerte fetal en embarazos de más de 27 semanas.

**Pacientes y método:** de enero del 2001 a mayo del 2005 en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca se estudiaron 450 casos de muerte fetal con más de 27 semanas de gestación y 450 neonatos vivos cuyo nacimiento ocurrió inmediatamente después. Se comparó la frecuencia de diferentes variables maternas y fetales que en forma previa se reportaron en relación con muerte fetal, por medio de la prueba de la ji al cuadrado y la prueba exacta de Fisher; se estimó la fuerza de relación entre estas variables y muerte fetal con la razón de momios. En todos los casos el intervalo de confianza que se eligió fue del 95%.

**Resultados:** de los factores de riesgo estudiados se relacionaron con muerte fetal: edad mayor de 35 años, baja escolaridad, multiparidad, antecedente de aborto y de muerte fetal, atención prenatal deficiente, complicaciones en el embarazo, líquido amniótico anormal, doble circular de cordón umbilical al cuello del producto y malformaciones congénitas mayores en el recién nacido. No se relacionaron con muerte fetal: el estado civil soltero, ser primigesta, tabaquismo, sexo masculino del feto, circular del cordón umbilical simple al cuello y macrosomía fetal.

**Conclusiones:** de los factores de riesgo relacionados con muerte fetal, se distingue la atención prenatal deficiente que, de mejorarse, podría disminuir la fuerza de relación de algunas de las otras variables.

**Palabras clave:** muerte fetal, muerte fetal anteparto, atención prenatal, factores de riesgo.

### ABSTRACT

**Objective:** To identify the sociodemographics, obstetrical and perinatology factors of risk most frequently associated to fetal death in greater pregnancies of 27 weeks.

**Patients and methods:** From January 2001 to May 2005, in the Hospital Civil de Guadalajara Dr Juan I. Menchaca, we carried out a study of cases and controls with 450 cases of fetal death of more than 27 weeks of gestation and 450 newborn alive whose birth happened immediately later. We compared the frequency of different maternal and fetal variables that in previous forms was associated with fetal death, by means of Chi squared test and exact test of Fisher, the association among these variables and fetal death with the reason of momios was considered. In all the cases the chosen interval of confidence was of 95%.

**Results:** The risk factors associated with fetal death were: maternal age over 35 years, low schooling, multiparity, antecedent of abortion and fetal death, deficient prenatal care, complications in the pregnancy, abnormal amniotic fluid, double circular of umbilical cord to neck of the product and great congenital malformations of newborn. It was not associated with fetal death, the single marital status, primigesta, smoking, male sex of the fetus, simple circulate of umbilical cord to the neck and fetal macrosomia.

**Conclusions:** Of the risk factors associated with fetal death, the main one is a deficient prenatal care, that of being improved, might diminish the association of some other variables that were associated with fetal death.

**Key words:** fetal death, stillbirth, prenatal care, risk factors.

### RÉSUMÉ

**Objectif :** identifier les facteurs de risque sociodémographiques, obstétriques et périnataux qui se lient le plus fréquemment avec la mort fœtale dans des grossesses de plus de 27 semaines.

**Patientes et méthode :** de janvier 2001 à mai 2005 à l'Hôpital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca on a étudié 450 cas de mort fœtale avec plus de 27 semaines de gestation et 450 nouveau-nés vivants dont la naissance s'est passée immédiatement après. On a comparé la fréquence de différentes variables maternelles et fœtales qui préalablement ont été rapportées en relation avec mort fœtale, au moyen du test du chi carré et le test exact de Fisher ; on a estimé la force de relation entre ces variables et mort fœtale avec rapport des cotes. Dans tous les cas, l'intervalle de confiance choisi a été de 95%.

**Résultats :** parmi les facteurs de risque étudiés, se lient avec mort fœtale : âge de plus de 35 ans, faible scolarité, multiparité, antécédent d'avortement et de mort fœtale, attention prénatale déficiente, complications dans la grossesse, liquide amniotique anormal, double

circulaire du cordon ombilical autour du cou du produit et malformations congénitales majeures dans le nouveau-né. On n'a pas lié avec mort fœtale la situation familiale célibataire, être primigeste, tabagisme, sexe masculin du fœtus, circulaire du cordon ombilical simple autour du cou et macrosomie fœtale.

**Conclusions :** parmi les facteurs de risque liés à la mort fœtale, on distingue l'attention prénatale déficiente qui, en cas de s'améliorer, pourrait diminuer la force de relation de quelques-unes des autres variables qui s'attachent à la mort fœtale.

**Mots-clé :** mort fœtale, mort fœtale avant accouchement, attention prénatale, facteurs de risque.

## RESUMO

**Objetivo:** Identificar os fatores de risco socio-demográficos obstétricos e perinatais que se relacionam com maior frequência com óbitos fetais em gravidezes de mais de 27 semanas.

**Pacientes e método:** de janeiro de 2001 a maio de 2005 no Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca; estudaram-se 450 casos de morte fetal com mais de 27 semanas de gestação e 450 neonatos vivos cujo nascimento aconteceu imediatamente depois. Comparou-se a frequência de diferentes variáveis maternas e fetais que anteriormente foram comparadas com relação à morte fetal mediante o teste do ji quadrado e a prova exata de Fisher; calculou-se a força de relação entre essas variáveis e a morte fetal com a razão de mômios. Em todos os casos o intervalo de confiança eleito foi do 95%.

**Resultados:** dos fatores de risco estudados relacionaram-se com morte fetal: mais de 35 anos de idade, baixo nível de escolaridade, multiparidade, antecedentes de aborto e de morte fetal, atendimento pré-natal deficiente, complicações na gravidez, líquido amniótico abnormal dupla circular do cordão umbilical ao pescoço do produto e malformações congénitas maiores no neonato. Não houve relação entre morte fetal e o estado civil soltero, ser primigesta, tabaquismo, sexo masculino do feto, circular simples do cordão umbilical ao pescoço e macrosomia fetal.

**Conclusões:** dos fatores de risco em relação com morte fetal, se distingue o atendimento pré-natal deficiente que se melhorasse poderia diminuir a força de relação de algumas das outras variáveis que se refere à morte fetal.

**Palabras chave:** morte fetal, morte fetal anteparto, atendimento pré-natal, fatores de risco.

En las últimas décadas, la obstetricia tuvo avances muy importantes en las áreas de diagnóstico y tratamiento. El desarrollo de técnicas para evaluar el bienestar fetal, como: los estudios de cardiotocografía, el ultrasonido y la incorporación del perfil biofísico en la valoración prenatal, nos hizo pensar que disminuiría en forma importante la tasa de mortalidad perinatal; sin embargo, con todos estos adelantos tecnológicos y en el manejo de los recién nacidos y el mejoramiento de las técnicas de anestesia y cesárea, todavía ocurren, en algunos casos, los desafortunados desenlaces del embarazo.<sup>1</sup>

En la mayor parte de los casos de muerte fetal la causa no se conoce aún. La anoxia intrauterina, las

malformaciones y la prematurez son los factores que se reportan con más frecuencia.<sup>2</sup>

La frecuencia de muerte fetal es mayor en las madres que no reciben atención prenatal adecuada, esto hace más importante el énfasis en intentar lograr una adecuada atención prenatal.<sup>3</sup>

Los factores que se consideran más importantes desde el punto de vista clínico del feto son: anomalías cromosómicas, fetos pretérmino, bajo peso, sexo masculino y embarazo gemelar.<sup>4,5</sup> La causa de la muerte fetal puede desconocerse incluso en la mitad de los casos; de éstos, la restricción del crecimiento fetal se encuentra como factor común.<sup>6</sup>

Debido a que la muerte fetal constituye un problema serio en materia de salud, que impacta en forma importante a las personas involucradas tanto física como psicosocialmente y que repercute en el ambiente familiar, se planeó realizar este estudio para identificar los factores que incrementan el riesgo de muerte del feto, para que, una vez detectados, prevengan la muerte del mismo en etapas tardías del embarazo y sirvan para mejorar la atención en futuros embarazos.

En este estudio se pretende evaluar los factores de riesgo sociodemográficos, obstétricos y perinatales que incrementan la mortalidad fetal tardía en la población que acude al Hospital Civil de Guadalajara

\* Unidad de Medicina Materno Fetal de la División de Ginecología y Obstetricia, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca y Cuerpo Académico: UDG-CA-512 Salud Reproductiva, Medicina Perinatal y Pediátrica, Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. J. Guadalupe Panduro Barón. Reforma 1598, colonia Ladrón de Guevara, CP 44600, Guadalajara, Jalisco, México. Tel.: (01-33) 3616-5359. Fax: (01-33) 3824-1359. E-mail: pandurogpe@hotmail.com  
Recibido: agosto, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

en la Unidad Dr. Juan I. Menchaca, para que su detección disminuya la mortalidad fetal en este grupo de pacientes.

## OBJETIVO

Cuantificar la fuerza de relación de algunos factores de riesgo sociodemográficos, obstétricos y perinatales con mortalidad fetal tardía.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se utilizó un diseño de caso-control no pareado con base en la población del hospital: nacimientos que ocurrieron en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, de enero del 2001 a mayo del 2005. En este periodo hubo 55,346 nacimientos, de los que 790 (1.4%) fueron muertes fetales, tanto tempranas como tardías. De este subgrupo, 467 fueron muertes fetales de embarazos de más de 27 semanas (0.8%).

La muestra del estudio se constituyó con 450 casos de muerte fetal tardía en relación con embarazos de más de 27 semanas o  $\geq 750$  g de peso, y un grupo control de 450 madres que tuvieran un recién nacido vivo mayor a 27 semanas o  $\geq 750$  g de peso y que su nacimiento ocurriera inmediatamente después del óbito. La muestra inicial fue de 467 muertes fetales tardías de las que se eliminaron 17 casos por no tener los datos completos del expediente. Se excluyeron también sus respectivos controles.

La edad gestacional se determinó con la fecha de la última menstruación y por ecografía.

En la evaluación de los factores de riesgo la variable dependiente fue la muerte fetal; las variables independientes fueron la edad de las madres, su estado civil, ocupación, escolaridad, tabaquismo, número de gestaciones, antecedente de abortos, antecedente de muerte fetal, control prenatal, edad gestacional, días sin movimientos fetales, complicaciones del embarazo, tipo de presentación y forma de nacimiento, características del líquido amniótico, presencia de circular de cordón o de nudo de cordón umbilical, sexo, peso y malformaciones del recién nacido.

Para estudiar las muertes fetales que ocurrieron durante el periodo de estudio se revisaron los libros de registro de todos los nacimientos del servicio de

tococirugía. Cuando se localizaron todos los registros de los óbitos se tomó el registro correspondiente al siguiente nacimiento, para luego revisar los expedientes clínicos y obtener las variables del estudio.

Las variables que se recolectaron se capturaron en una hoja de cálculo en el programa Excel versión 2000 de Microsoft 2003.

Las variables cualitativas se contrastaron con la prueba de la ji al cuadrado y la prueba exacta de Fisher. La relación entre los factores de riesgo y la muerte fetal se midió con la razón de momios, con intervalo de confianza del 95%. Se consideró que había relación cuando la razón de momios fue mayor a uno y el intervalo de confianza no incluyó la unidad pero fue mayor que ésta. Los cálculos se realizaron con el programa SPSS versión 10.

La investigación se aprobó por los comités de investigación y ética del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca con registro 679/026.

## RESULTADOS

Se reportaron los resultados de 900 binomios materno fetales que se integraron en dos grupos: el grupo de casos que se conformó por 450 casos de muerte fetal y el grupo de controles que se integró por 450 recién nacidos vivos que se seleccionaron para participar en este estudio.

En relación con las variables sociodemográficas, la media de la edad materna fue de 25.2 años para el grupo de casos, contra 23.9 años para el grupo control. La frecuencia de madres mayores de 35 años de edad fue mayor en el grupo de casos que en los controles (49 *vs* 17;  $p < 0.001$ ), ello se relacionó con mayor mortalidad fetal tardía (razón de momios: 3.11, intervalo de confianza [IC] 95%: 1.71-5.72). El estado civil de las madres de los grupos de estudio fue similar en los casos y en los controles (cuadro 1).

En relación con la ocupación, se observó que las madres del grupo de casos se dedicaban, con mayor frecuencia, al hogar (436 *vs* 417;  $p = 0.004$ , razón de momios: 2.46, IC 95%: 1.25-4.91); se registró menor escolaridad en el grupo de casos: grado de primaria o menos (436 *vs* 417;  $p = 0.004$ , razón de momios: 1.83; IC 95%: 1.39-2.42). El tabaquismo positivo durante el embarazo no tuvo diferencias entre ambos grupos.

**Cuadro 1.** Variables sociodemográficas, significancia estadística y fuerza de relación

| Factores de riesgo     | Casos<br>n = 450 | Controles<br>N = 450 | p       | Razón de momios<br>(RM) | IC 95%    |
|------------------------|------------------|----------------------|---------|-------------------------|-----------|
| Edad mayor de 35 años  | 49               | 17                   | < 0.001 | 3.11                    | 1.71-5.72 |
| Casadas o con pareja   | 374              | 361                  | 0.262   | 1.21                    | 0.85-1.73 |
| Ocupación hogar        | 436              | 417                  | 0.004   | 2.46                    | 1.25-4.91 |
| Escolaridad ≤ primaria | 292              | 226                  | < 0.001 | 1.83                    | 1.39-2.42 |
| Tabaquismo             | 28               | 37                   | 0.246   | 0.74                    | 0.43-1.27 |

En las variables obstétricas, el promedio de gestaciones fue 2.9 en el grupo de casos y 2.7 en el grupo control. Se observó que el número de multigestas (cuatro o más embarazos) fue mayor en el grupo de casos ( $p = 0.002$ ; razón de momios: 1.58; IC 95%: 1.16-2.15), el número de primigestas no fue diferente. El antecedente de aborto fue ligeramente mayor en el grupo control, más evidente aún el antecedente de dos o más abortos (11 *vs* 2;  $p = 0.01$ ; razón de momios: 5.61; IC 95%: 1.17-36.85, cuadro 2).

El antecedente de muerte fetal lo tuvieron 19 madres del grupo de casos, contra sólo dos del grupo control ( $p < 0.001$ ; razón de momios: 9.87; IC 95%: 2.21-61.70). En relación con la atención prenatal muy deficiente (ninguna a dos consultas), se obtuvo 161 del grupo de casos contra 52 del grupo control ( $p < 0.001$ ; razón de momios: 4.26; IC 95%: 2.97-6.13).

La edad gestacional del grupo de casos varió de 27 a 42 semanas con media de 34.3 semanas; mientras en el grupo control varió de 34 a 42 semanas con media de 38.8 semanas. En relación con los días sin percibir movimientos fetales, 176 madres (39.1%) refirieron tener 24 horas o más sin percibir movimientos fetales y 52 madres (11.5%) tuvieron tres o más días sin movimientos fetales.

Del grupo de casos, 217 pacientes tuvieron alguna complicación en el embarazo, entre las que se encontraron: amenaza de aborto, hipertensión, infección urinaria, diabetes, patología placentaria y problemas

**Cuadro 2.** Factores obstétricos, significancia estadística y fuerza de relación

| Factores de riesgo            | Casos<br>n = 450 | Controles<br>n = 450 | p       | Razón de momios<br>(RM) | IC 95%     |
|-------------------------------|------------------|----------------------|---------|-------------------------|------------|
| Primigestas                   | 146              | 132                  | 0.312   | 1.16                    | 0.86-1.55  |
| Multigestas ( $\geq 4$ )      | 141              | 101                  | 0.002   | 1.58                    | 1.16-2.15  |
| Antecedente de aborto         | 100              | 75                   | 0.035   | 1.43                    | 1.01-2.02  |
| Dos o más abortos             | 11               | 2                    | 0.011   | 5.61                    | 1.17-36.85 |
| Muerte fetal previa           | 19               | 2                    | < 0.001 | 9.87                    | 2.21-61.70 |
| Consultas: $\leq 2$           | 161              | 52                   | < 0.001 | 4.26                    | 2.97-6.13  |
| Complicaciones en el embarazo | 217              | 111                  | < 0.001 | 2.84                    | 2.12-3.81  |
| Hipertensión                  | 63               | 30                   | < 0.001 | 2.28                    | 1.41-3.69  |
| Diabetes                      | 24               | 4                    | < 0.001 | 6.28                    | 2.05-21.53 |
| Desprendimiento de placenta   | 13               | 2                    | 0.004   | 6.66                    | 1.42-42.98 |

tiroideos; mientras en el grupo control 111 pacientes tuvieron alguna complicación, entre las que se encontraron: amenaza de aborto, amenaza de parto pretérmino, infección de las vías urinarias, rotura de membranas, hipertensión y diabetes ( $p < 0.001$  razón de momios: 2.84; IC 95%: 2.12-3.81), se encontraron diferencias significativas al comparar hipertensión, diabetes y desprendimiento de placenta que fueron más frecuentes en el grupo de casos.

La presentación fetal cefálica al nacer fue menor en el grupo de casos (338) que en el grupo control (423), debido a que los fetos muertos, al ser pretérmino, se presentaron con más frecuencia en forma pélvica. La frecuencia de cesárea al nacimiento fue del 23.7% en el grupo de casos, contra 31.7% del grupo control ( $p=0.007$ ).

En relación con los factores de riesgo perinatal, con las características del líquido amniótico y con el cordón umbilical, en el grupo de casos se obtuvo mayor frecuencia de líquido meconial (238 *vs* 54;  $p < 0.001$ , razón de momios: 8.23, IC 95%: 5.79-11.73), y mayor

frecuencia de líquido rojizo (62 *vs* 2;  $p < 0.001$ , razón de momios: 35.79, IC 95%: 8.54-212.85). Al comparar la cantidad de líquido amniótico, se obtuvo mayor frecuencia de oligohidramnios en el grupo de casos (119 *vs* 24;  $p < 0.001$ , razón de momios: 6.38, IC 95%: 3.94-10.41), así mismo, el polihidramnios fue más frecuente en el grupo de casos (25 *vs* 4;  $p < 0.001$ ; razón de momios: 6.56, intervalo de confianza 95%: 2.15-22.41, cuadro 3).

9.51, IC 95%: 2.73-39.61). Las principales malformaciones fueron: hidrocefalia, gastrosquisis, anencefalia, hidrops fetal y malformaciones múltiples.

### COMENTARIO

A pesar de que la muerte fetal es un problema grave de salud pública, con serias repercusiones en la vida familiar, no se le da la importancia debida, como lo

**Cuadro 3.** Factores perinatales, significancia estadística y fuerza de relación

| Factores de riesgo                | Casos $n = 450$ | Controles $n = 450$ | $p$       | Razón de momios (RM) | IC 95%      |
|-----------------------------------|-----------------|---------------------|-----------|----------------------|-------------|
| Líquido amniótico meconial        | 238             | 54                  | $< 0.001$ | 8.23                 | 5.79-11.73  |
| Líquido rojizo                    | 62              | 2                   | $< 0.001$ | 35.79                | 8.54-212.85 |
| Oligohidramnios                   | 119             | 24                  | $< 0.001$ | 6.38                 | 3.94-10.41  |
| Polihidramnios                    | 25              | 4                   | $< 0.001$ | 6.56                 | 2.15-22.41  |
| Prolapso de cordón                | 6               | 1                   | 0.06      | 6.07                 | 0.73-134.27 |
| Circular de cordón                | 82              | 95                  | 0.275     | 0.83                 | 0.59-1.17   |
| Doble o triple circular           | 30              | 6                   | $< 0.001$ | 5.29                 | 2.07-14.29  |
| Nudo del cordón                   | 4               | 0                   | 0.06      | -                    | -           |
| Sexo masculino                    | 249             | 231                 | 0.229     | 1.17                 | 0.90-1.54   |
| Peso del recién nacido $> 4000$ g | 25              | 15                  | 0.105     | 1.71                 | 0.85-3.45   |
| Malformaciones clínicas           | 27              | 3                   | $< 0.001$ | 9.51                 | 2.73-39.61  |

El circular de cordón a cuello del feto o recién nacido fue similar en ambos grupos ( $p = 0.275$ ), pero la presencia de doble o triple circular de cordón fue más frecuente en el grupo de casos (30 *vs* 6;  $p < 0.001$ , razón de momios: 5.29, IC 95%: 2.07-14.29). El hallazgo de un nudo verdadero de cordón se encontró sólo en cuatro fetos del grupo de casos, sin tener diferencia estadística significativa.

De los factores de riesgo perinatales en el recién nacido, el sexo masculino fue más frecuente en el grupo de casos (249 *vs* 231) pero sin diferencia estadística significativa ( $p = 0.229$ ). El peso de los recién nacidos fue menor en el grupo de casos, debido a que el promedio fue de 2,151 g en el grupo de casos contra 3,088 g del grupo control. Al comparar la macrosomía fetal en relación con la diabetes materna no hubo diferencias a pesar de tenerse 25 fetos macrosómicos en el grupo de casos y 15 en el grupo control (cuadro 3).

Las malformaciones congénitas mayores del recién nacido ocurrieron en 27 de los fetos muertos, contra sólo tres del grupo control ( $p < 0.001$ , razón de momios:

manifiesta este estudio en el que se evaluaron 450 pacientes con muerte fetal, en comparación con 450 casos de madres con recién nacidos vivos. A través de dos parámetros se observó la poca importancia que se da a la vigilancia prenatal; el primero refiere a que 161 pacientes del grupo de estudio (35.7%) asistieron en ninguna, una o máximo dos ocasiones a control prenatal, lo que manifiesta la escasa vigilancia a estas pacientes. Asimismo, 176 madres (39.1%) refirieron tener 24 horas o más sin percibir movimientos fetales, incluso 52 madres (11.5%) tuvieron tres o más días sin movimientos fetales al momento de presentarse al hospital donde se les diagnosticó muerte fetal.

El antecedente de muerte fetal es muy importante. En este estudio se encontró una diferencia significativa, al observar 19 casos contra 2 del grupo control, misma que reportaron previamente diversos autores, como Frías,<sup>14</sup> quien señala: habrá un pobre pronóstico obstétrico en embarazos subsecuentes en mujeres que tuvieron una muerte fetal. Este factor

de riesgo es más importante si consideramos que en este estudio 32.4% de las pacientes del grupo de casos fueron pacientes primigestas que tendrán después nuevos embarazos, motivo por el que es importante, en estas pacientes que ya tuvieron una pérdida fetal, tener una vigilancia más estrecha con control prenatal óptimo para evitar en lo posible el desenlace fatal del embarazo.

La edad gestacional promedio en el grupo de casos fue menos significativa que la del grupo control (34.3 *vs* 38.8 semanas), de la misma forma en que lo reportó Romero,<sup>17</sup> quien, en su serie de 250 muertes fetales, reportó que 70.4% correspondieron a embarazos menores de 37 semanas, lo que justifica el mayor número de presentaciones no cefálicas (112 *vs* 27 casos) observadas en embarazos pretérmino.

La vía vaginal fue la vía de terminación del embarazo más frecuente en el grupo de casos: 343 (76.2%) *vs* 307 (68.2%) del grupo de estudio, con diferencia estadística significativa ( $p = 0.007$ ). Aunque los embarazos pretérmino fueron más frecuentes en el grupo de casos (en los que el cuello uterino no favorece el parto), la mayoría de las pacientes acudieron al hospital en el momento en que tuvieron contracciones uterinas, por eso se hizo un diagnóstico tardío, lo que favorece el nacimiento por vía vaginal. De tal forma, el índice de cesáreas en este grupo fue menor.

Uno de los factores de riesgo que se relacionan con muerte fetal en otros estudios, pero que no tuvieron diferencia estadística significativa en éste, fue el estado civil. Por las características de la población en estudio (bajos recursos) que acude al Hospital Civil de Guadalajara, 213 personas del grupo de estudio y 160 del grupo de control (47.3 y 35.5% respectivamente) son casadas; al sumarles el estado civil de unión libre, no hubo diferencia en comparación con el estado civil soltero. Un mínimo porcentaje (6.2 y 8.2%) admitió que fumó durante el embarazo, sin diferencias, contrario a lo que reportó Romero,<sup>7</sup> quien, aunque con una frecuencia baja (3.2 contra 0.4%), sí encontró diferencia estadística significativa. El grupo de primigestas, aunque ligeramente mayor en el grupo de estudio (146 *vs* 132) no tuvo diferencia estadística significativa ( $p$

$= 0.31$ ). El circular de cordón, que habitualmente se relaciona con muerte fetal, en este estudio ocurrió en 82 recién nacidos muertos (18.2%) *vs* 95 recién nacidos del grupo control (21.1%), lo que no marcó diferencia estadística significativa ( $p = 0.27$ ), contrario a lo que reportó Romero,<sup>7</sup> quien mencionó una diferencia importante, debido a que en el grupo de casos encontró 22.8% contra sólo 7.2% del grupo control. Otros autores, como Larson<sup>8</sup> refieren que el riesgo de muerte fetal no se incrementa con el hecho de que el feto tenga circular de cordón, sin importar la edad gestacional a la que se realice este diagnóstico. El sexo masculino fetal en este estudio, aunque fue más frecuente en el grupo de casos (249 *vs* 231), no tuvo diferencia estadística significativa ( $p = 0.22$ ). Por último, la macrosomía fetal fue similar en ambos grupos (25 *vs* 15) y, aunque fue mayor en el grupo de casos, no tuvo diferencia estadística significativa, contrario a lo que reporta Mondestin,<sup>9</sup> quien relaciona la macrosomía con muerte fetal, independientemente si la madre tiene o no diabetes.

Los factores de riesgo que se relacionaron con muerte fetal tardía fueron: edad mayor de 35 años, que su ocupación fuera el hogar, baja escolaridad, multiparidad, antecedente de aborto, antecedente de muerte fetal, atención prenatal deficiente, complicaciones en el embarazo, alteraciones en el líquido amniótico, doble o triple circular de cordón umbilical a cuello y malformaciones clínicas mayores en el recién nacido.

La vigilancia prenatal tiene gran impacto en la disminución de la muerte fetal, ya que al acudir la paciente a consulta se le podrían determinar factores de riesgo de preeclampsia, diabetes y amenaza de parto pretérmino; también se podría hacer el diagnóstico por ultrasonido de alteraciones en el líquido amniótico, presencia de doble circular de cordón y malformaciones fetales. Además, al identificar otros factores de riesgo como la edad mayor de 35 años, la baja escolaridad, el hogar como ocupación, antecedente de aborto y antecedente de muerte fetal, se haría una vigilancia prenatal más estrecha y se prestaría especial atención a la educación prenatal, para la prevención y detección temprana de posibles complicaciones que pudieran culminar con la muerte del feto.

## CONCLUSIONES

En este estudio, el principal factor de riesgo relacionado con la muerte fetal tardía, sobre el que se considera giran los demás, es la atención prenatal inadecuada. Por lo que se sugiere mejorar la atención prenatal con más consultas durante el embarazo; realizarlas con calidad y calidez; con especial atención en los factores de riesgo que, de ser identificados y abordados de forma adecuada, quizá puedan evitar la muerte fetal con toda la tragedia personal y familiar que esto representa.

## REFERENCIAS

1. Spong CY. Vigilancia fetal. En: Scott JR, Gibbs RS, Parlan BY, Haney AF, editores. Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth. 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2005;pp:167-80.
2. Sheiner E, Hallak M, Shoham-Vardi I, Goldstein D, Mazor M, Katz M. Determining risk factors for intrapartum fetal death. *J Reprod Med* 2000;45:419-24.
3. Aquino MM, Cecatti JG, Mariani-Neto C. Risk factors associated to fetal death. *Sao Paulo Med J* 1998;116:1852-7.
4. Frias AE, Luikenaar RA, Sullivan AE, Lee RM, Porter TF, Branch DW, Silver RM. Poor obstetric outcome in subsequent pregnancies in women with prior fetal death. *Obstet Gynecol* 2004;104: 521-6.
5. Kahn B, Lumey LH, Zybert PA, Lorenz JM, Cleary-Goldman J, Dalton ME, Robinson JN. Prospective risk of fetal death in singleton, twin, and triplet gestations: implications for practice. *Obstet Gynecol* 2003;102:685-92.
6. Gardosi J, Badger S, Tonks A, Francis A. Unexplained stillbirths: An investigation of the clinically relevant conditions at the time of fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:158.
7. Romero GG, Martínez C, Ponce A, Abrego E. Factores de riesgo y muerte fetal anteparto. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:109-15.
8. Larson JD, Rayburn WF, Harlan VL. Nuchal cord entanglements and gestational age. *Am J Perinatol* 1997;14:555-7.
9. Mondestin MA, Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Birth weight and fetal death in the United States. The effect of maternal diabetes during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:922-6.



## Efecto del alfa dihidroergocriptina en pacientes con mastopatía fibroquística

Eugenio Castillo,\* Miguel Garibay,\*\* Felio Mirabent\*\*\*

Nivel de evidencia: II-1

### RESUMEN

**Objetivo:** evaluar la eficacia del alfa dihidroergocriptina en pacientes con mastopatía fibroquística.

**Pacientes y métodos:** estudio prospectivo longitudinal doble ciego y controlado con placebo en mujeres con diagnóstico de mastopatía fibroquística. Las pacientes se designaron al azar en dos grupos de tratamiento: al A se le administró alfa dihidroergocriptina tabletas de 10 mg y al B se le administró placebo durante seis meses. Después de la evaluación basal, las pacientes se revisaron mensualmente y se evaluaron los siguientes síntomas y signos: mastalgia, tensión mamaria, presencia de nódulos y secreción por el pezón; además se les interrogó acerca de sucesos adversos.

**Resultados:** a 39 pacientes se les administró alfa dihidroergocriptina y a 38 placebo. Con mastodinia reaccionaron satisfactoriamente 100% comparado con 61.11% del grupo placebo ( $p = 0.0002$ ) y con mastalgia reaccionaron satisfactoriamente 100% comparado con 64.86% del grupo placebo ( $p = 0.0003$ ). La galactorrea cedió en 100% en el grupo de alfa dihidroergocriptina comparado con 93.33% del grupo placebo. Los nódulos en el grupo de alfa dihidroergocriptina desaparecieron en 23.1% comparado con 21.1% del grupo placebo. La valoración ultrasonográfica no tuvo diferencias significativas entre ambos grupos. La reacción de la prolactina al tratamiento con alfa dihidroergocriptina tuvo franca disminución con marcada diferencia entre ambos grupos al final de los seis meses. No hubo diferencia en la ocurrencia de eventos adversos entre ambos grupos.

**Conclusiones:** el alfa dihidroergocriptina es eficaz en el tratamiento de la mastopatía fibroquística y tiene mínimos sucesos adversos comparada con otros medicamentos de su género.

**Palabras clave:** mastopatía fibroquística, alfa dihidroergocriptina.

### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the effectiveness of alpha dihydroergocryptine in patients with fibrocystic mastopathy.

**Patients and methods:** Patients with diagnosis of fibrocystic breast disease were included in a prospective longitudinal blind double, controlled with placebo study. Patients were randomly assigned to one of two treatment groups: of treatment group A: Alpha dihydroergocryptine tablets of 10 mg, group B: Placebo, during 6 months. After to basal evaluation, the patients were revised in a monthly way evaluating the following symptoms and signs: mastalgia, mammary tension, presence of nodules, nipple secretion, and the presence of adverse events.

**Results:** 39 patients with alpha dihydroergocryptine and 38 with placebo. Mastodinia, a satisfactory response was observed in 100% of alpha dihydroergocryptine group vs 61.11% of placebo group ( $p = 0.0002$ ). Mastalgia responded in 100% of alpha dihydroergocryptine group vs 64.86% of placebo group ( $p = 0.0003$ ). Galactorrea responded 100% of alpha dihydroergocryptine group vs 93.33% of the placebo. The nodules in the group alpha dihydroergocryptine disappeared in 23.1% and in 21.1% of the placebo group. Ultrasound evaluation of the nodules did not show significant differences between both groups. Prolactin levels showed a decrease in the group treated with alpha dihydroergocryptine with an important difference between both groups at the end of the 6 months study period. There were not differences in the presence of adverse events between groups.

**Conclusions:** Alpha dihydroergocryptine is effective in the treatment of fibrocystic breast disease with minimum adverse events when compared with similar drugs.

**Key words:** fibrocystic mastopathy, alpha dihydroergocryptine.

### RÉSUMÉ

**Objectif :** évaluer l'efficacité de l'alpha-dihydroergocryptine chez des patientes avec mastopathie fibrokystique.

**Patientes et méthodes :** étude prospective, longitudinale, double aveugle et contrôlée avec placebo chez des femmes avec diagnostic de mastopathie fibrokystique. Les patientes ont été désignées au hasard dans deux groupes de traitement : on a administré au groupe A alpha-dihydroergocryptine en comprimés de 10 mg et au groupe B placebo pendant six mois. Après l'évaluation basale, les patientes se sont fait examiner tous les mois et on a évalué les symptômes et signes suivants : mastalgie, tension mammaire, présence de nodules et sécrétion par le bout du sein ; en plus elles ont été interrogées à propos des épisodes adverses.

**Résultats :** on a administré à 39 patientes alpha-dihydroergocryptine et à 38 placebo. Avec mastodynie ont réagi de manière satisfaisante 100% comparé avec 61.11% du groupe placebo ( $p=0.0002$ ) et avec mastalgie ont réagi de manière satisfaisante 100% comparé avec 64.86% du groupe placebo ( $p=0.0003$ ). La galactorrhée s'est corrigée en 100% dans le groupe d'alpha-dihydroergocryptine comparé avec 93.33% du groupe placebo. Les nodules dans le groupe d'alpha-dihydroergocryptine ont disparu en 23.1% comparé avec 21.1% du groupe placebo. La valorisation de l'échographie n'a pas eu de différences significatives entre les deux groupes. La réaction de la prolactine au traitement avec alpha-dihydroergocryptine a montré franche diminution avec remarquable différence entre les deux groupes à la fin des six mois. Il n'y a pas eu de différence dans l'occurrence d'épisodes aduerses entre les deux groupes.

**Conclusions :** l'alpha-dihydroergocryptine est efficace dans le traitement de la mastopathie fibrokystique et a très peu d'événements aduerses comparée avec d'autres médicaments de son genre.

**Mots-clé :** mastopathie fibrokystique, alpha-dihydroergocryptine.

## RESUMO

**Objetivo:** avaliar a eficácia do alfa dihidroergocriptina em pacientes com mastopatía fibrocística.

**Pacientes e métodos:** estudo prospetivo longitudinal duplo cego e controlado com placebo em mulheres com diagnóstico de mastopatía fibrocística. As pacientes foram selecionadas por sorteio em dois grupos de tratamento: ao grupo A foi-lhe administrado alfa dihidroergocriptina em tabletes de 10 mg e ao grupo B foi-lhe administrado placebo durante seis meses. Depois da avaliação basal, as pacientes foram revisadas mentalmente e os seguintes sintomas e signos foram avaliados: Mastalgia, tensão mamária, presença de nódulos e secreção pelo seio; além de mais foram interrogadas sobre os acontecimentos aduersos.

**Resultados:** foi-lhes administrado alfa dihidroergocriptina a 39 pacientes e a 38 foi-lhes administrado placebo. Com mastodinia reagiram satisfatoriamente 100% comparado com 61,11% do grupo placebo ( $p = 0.0003$ ). A galactorréia cediou num 100% no grupo de alfa dihidroergocriptina comparado com 93,33% do grupo placebo. Os nódulos no grupo de alfa dihidroergocriptina desapareceram em 23,1% comparado com 21,1% do grupo placebo. A valoração ultrasonográfica não teve diferenças importantes entre ambos grupos. A reação da prolactina ao tratamento com alfa dihidroergocriptina teve real dimihnuição com marcada diferença entre ambos grupos ao termo dos seis meses. Não houve diferente no sucedimento de eventos aduersos entre ambos grupos.

**Conclusões:** o alfa dihidroergocriptina é efetivo no tratamento da mastopatía fibrocística e tem mínimos acontecimentos aduersos comparado com outros medicamentos de seu género

**Palavras chave:** mastopatía fibrocística, alfa dihidroergocriptina.

Las displasias mamarias son enfermedades ginecológicas frecuentes y comprenden: mastodinea, fibroadenosis y mastopatía fibroquística.

Son alteraciones proliferativas de los componentes mesenquimatosos y epiteliales del parénquima glandular y consisten en abultamientos circunscritos a la mama que pueden confundirse con neoplasias. La diferencia es que son bilaterales y tienen variaciones en su tamaño de acuerdo con la fecha del ciclo en que se examinan; su volumen es mayor en etapa premenstrual.

La mastopatía fibroquística es de las enfermedades de mama más comunes en mujeres de 30 a 49 años, con frecuencia aproximada del 60%.<sup>1</sup>

Los quistes son elementos dilatados del sistema ductal y glandular de la mama. Están formados por elementos glandulares distales de las unidades lobulares, las cuales se dilatan y se "desdoblan" para producir un quiste. Muchos quistes están delineados por un epitelio que se parece mucho a las glándulas apocrinas; el estroma alrededor de los quistes es tejido fibroso.<sup>2</sup>

En el origen de la mastopatía fibroquística se involucran factores hormonales, como: desequilibrio estrógeno-progesterona, con concentraciones en exceso de estrógenos y disminución en las concentraciones de progesterona, y concentración elevada de prolactina en la sangre.

Los síntomas en pacientes con mastopatía fibroquística coinciden en mastodinia y nódulos no adheridos en ambas mamas, que aumentan de volumen en etapa premenstrual.<sup>3,4,5</sup>

El diagnóstico de la mastopatía se efectúa por clínica (síntomas y signos) y ultrasonografía.<sup>2</sup>

\* Ginecoobstetra certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, médico adscrito al servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia, Michoacán.

\*\* Médico cirujano.

\*\*\* Ginecoobstetra recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Correspondencia: Dr. Eugenio Castillo. Servicio de ginecología y obstetricia, Hospital General Dr. Miguel Silva. Isidro Duarte y Samuel Ramos s/n, colonia Centro, CP 58000, Morelia, Michoacán. Recibido: agosto, 2006. Aceptado: octubre, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

En el tratamiento se han utilizado varios medicamentos, como: antiinflamatorios, progestágenos,<sup>6</sup> tamoxifen,<sup>7</sup> antiestrógenos,<sup>6</sup> bromocriptina,<sup>8,9,10</sup> y lisurida. Actualmente, se propone alfa dihidroergocriptina por su alta efectividad, mínimas reacciones secundarias y fácil dosificación.

El alfa dihidroergocriptina es un derivado hidrogenado del alfa ergocriptina, que es un alcaloide natural del Ergot utilizado en el tratamiento de la hiperprolactinemia.

Tiene un efecto dopaminérgico significativo en el cuerpo estriado y en la hipófisis y es capaz de disminuir las concentraciones séricas de prolactina mediante la inhibición de la adenilato-ciclase dependiente de los receptores dopaminérgicos D2 en los lactotrofos.<sup>2</sup>

Por su actividad inhibitoria de prolactina se ha utilizado en pacientes con adenomas hipofisarios productores de prolactina y los resultados han sido satisfactorios. Debido al papel demostrado que tiene la prolactina en la mastopatía fibroquística, y a la acción inhibitoria de la dihidroergocriptina en esta hormona, se decidió evaluar su utilidad en el tratamiento de este padecimiento.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, doble ciego, comparado con placebo, en el servicio de ginecoobstetricia del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia, Michoacán. Participaron 90 pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: entre 18 y 49 años de edad; con diagnóstico clínico y ultrasonográfico de mastopatía fibroquística que tuvieran de 2 a 5 quistes y que estuvieran en una o ambas mamas, con diámetro mayor de 0.5 cm y menor de 2 cm; sin hipertensión arterial; que tuvieran método anticonceptivo de barrera y espermicida durante el estudio; que no estuvieran embarazadas ni en periodo de lactancia; sin tratamiento con inhibidores H2, aminotriptilina, fenotiacinas o algún otro psicotrópico; sin medicamentos que modificaran la concentración de prolactina, y que firmaran el consentimiento informado. A las pacientes que aceptaron participar se les elaboró una historia clínica, con hincapié en mastalgia, mastodinia, nódulos y galactorrea. También, se realizó determinación

de prolactina sérica y ultrasonido de mama. Una vez confirmado el diagnóstico se designaron al azar a uno de los dos grupos de tratamiento. Al grupo A se le administraron tabletas de alfa dihidroergocriptina de 10 mg (una tableta cada 12 horas) y al grupo B placebo de igual apariencia externa al anterior, con la misma frecuencia y vía oral. Durante seis meses las pacientes se evaluaron con los parámetros anteriores cada 30 días. La determinación de prolactina se realizó entre los días 11 y 12 después del inicio de la menstruación y a la misma hora para evitar lo más posible los cambios cronobiológicos. Se utilizó el mismo método de laboratorio durante todo el estudio y en cada visita se interrogó a las pacientes con la intención de buscar reacciones adversas tempranas o tardías en relación con el tratamiento.

Se consideró criterio de éxito del tratamiento la reducción del número y tamaño de los nódulos en 50% o más al final del tratamiento en comparación con los valores basales del ultrasonido.

Se consideró éxito la desaparición de los síntomas basales. El análisis se realizó por medio de la prueba de la t Student no pareada para las variables de edad y tiempo de evolución del padecimiento. Para los síntomas se aplicó la prueba de la ji al cuadrado<sup>2</sup> para confirmar la homogeneidad de los grupos al inicio.

El número y tamaño de los nódulos, su porcentaje de reducción y los valores de prolactina se evaluaron comparativa y activamente con el grupo placebo, en los diferentes tiempos de evaluación por medio de la prueba de la t de Student. El criterio de éxito, es decir, las pacientes en las que el tamaño y número de los quistes se redujeron en más del 50%, se analizó por medio de la prueba de la ji al cuadrado o por la prueba exacta de Fisher.

## RESULTADOS

Se incluyeron 90 pacientes, de las cuales 13 abandonaron el tratamiento por causas no médicas; para la evaluación final quedaron 77, de las cuales a 39 se les administró alfa dihidroergocriptina y a 38 placebo. El rango de edad fue de 21 a 49 años. Los datos demográficos de los grupos se muestran en el cuadro 1.

En el grupo tratado con alfa dihidroergocriptina se observó mastodinia en la evaluación basal en 84.61%

**Cuadro 1.** Características demográficas

|                                              |         | Media   | DS       | p     | IC 95% |      |
|----------------------------------------------|---------|---------|----------|-------|--------|------|
| Edad                                         | ADHK    | 31.56   | 8.152    | 0.282 | -1.62  | 5.48 |
|                                              | Placebo | 29.63   | 7.499    |       |        |      |
| Menarquia                                    | ADHK    | 12.49   | 1.449    | 0.615 | -0.79  | 0.47 |
|                                              | Placebo | 12.65   | 1.338    |       |        |      |
| Tiempo de evolución del padecimiento (meses) |         |         |          |       |        |      |
|                                              | ADHK    | 17.9487 | 10.83597 | 0.407 | -10.27 | 4.22 |
|                                              | Placebo | 20.9737 | 19.59797 |       |        |      |

ADHK: alfa dihidroergocriptina.

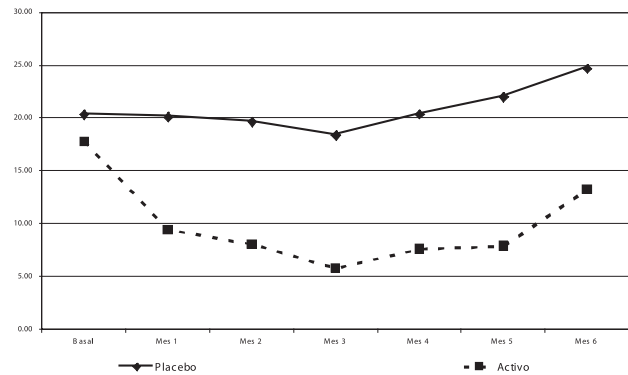
(33/39), la cual desapareció o disminuyó en intensidad en 100% (33/33). En el grupo placebo, 94.73% (36/38) tuvo mastodinia y desapareció o disminuyó en intensidad en 61.11% (22/36), los síntomas persistieron sin modificaciones en 38.88% (14/36) ( $p = 0.0002$ ).

En la evaluación basal la mastalgia se observó en el grupo alfa dihidroergocriptina en 89.74% (35/39) y desapareció o disminuyó en 100% (35/35). En el grupo placebo se observó en 97.36% (37/38) y hubo desaparición o disminución en 64.86% (24/37) ( $p = 0.0003$ ).

La galactorrea se encontró en 15.28% (6/29) de los casos tratados con alfa dihidroergocriptina y cedió en 100%. En el grupo de placebo 39.47% (15/38) tuvieron galactorrea, con supresión en 93.33% (14/15) ( $p = 0.627$ ).

En ambos grupos hubo nódulos palpables al sexto mes de tratamiento. En el tratado con alfa dihidroergocriptina desaparecieron en 23.1% (9/39) y 21.1% (8/38) en el de placebo. Se encontró que en 76.9% (30/39) del grupo alfa dihidroergocriptina hubo disminución del volumen basal del 42.48%, en el grupo placebo los resultados fueron muy similares, ya que en 78.9% (30/38) se encontró reducción menor al 40% después de los seis meses de tratamiento cuando se evaluaron por medio de ultrasonido ( $p = 0.952$ ).

Las concentraciones plasmáticas basales de prolactina para el grupo alfa dihidroergocriptina fueron de  $17.8 \pm 10.49$ , comparado con  $20.33 \pm 10.11$  ng/mL del placebo. La disminución de prolactina fue estadísticamente significativa para el grupo que recibió alfa dihidroergocriptina (figura 1). Los valores finales fueron  $13.69 \pm 16.8$  comparado con  $24.72 \pm 20.82$  para el placebo ( $p = 0.01$ , IC 95% -20.10 -2.79).

**Figura 1.** Concentraciones de prolactina sérica.

En lo que corresponde a sucesos adversos no hubo diferencia entre ambos grupos. Se observaron cinco en el grupo alfa dihidroergocriptina comparado con cuatro del placebo. Los sucesos fueron cefalea y náusea, los cuales desaparecieron espontáneamente sin necesidad de modificar el tratamiento.

## DISCUSIÓN

El análisis de ambos grupos muestra homogeneidad en edad, número de embarazos, partos, abortos, cesáreas, menarquia, tiempo de evolución del padecimiento, estado clínico, nódulos palpables, tamaño y número, lo cual establece que no existieron diferencias significativas que pudieran influir en la reacción al tratamiento.

En ambos grupos prevalecieron los síntomas del número, tamaño y localización de los nódulos, y este fue el principal motivo de consulta.

El alfa dihidroergocriptina demostró su eficacia en el tratamiento de la enfermedad fibroquística de la mama al disminuir significativamente los síntomas en relación con el placebo. Se observó decremento de las cifras de prolactina sérica en comparación con el placebo. Se destaca muy buena tolerancia de alfa dihidroergocriptina y de su posología en relación con lo descrito con medicamentos de su mismo género.

El ultrasonido de mama no mostró diferencias significativas entre ambos grupos, lo cual puede deberse al momento de la toma. Esta enfermedad es de carácter cíclico y, de acuerdo con el día del ciclo menstrual, los síntomas serán más o menos aparentes; por lo tanto, si el ultrasonido se toma en diferentes fechas se verán

diferencias en las lesiones y se recomienda tomarse el mismo día del ciclo para evitar este sesgo en la interpretación. Además, el mismo radiólogo frecuentemente realiza diferentes interpretaciones del mismo estudio si éste es dado a reinterpretar en diferente tiempo, lo que indica que existe coeficiente de variación muy elevado en la interpretación ultrasonográfica por el mismo observador. Esto implica que aún no se ha encontrado el estándar de oro para valorar la glándula mamaria en este padecimiento y prevalece la discordancia de los resultados dependiendo del volumen de la mama.

Es necesario un nuevo arsenal tecnológico o la estandarización de la interpretación que permita valorar el número y tamaño de las lesiones.

## CONCLUSIÓN

El alfa dihidroergocriptina es eficaz en el tratamiento de la mastopatía fibroquística y disminuye considerablemente sus síntomas. Tiene mínimos sucesos adversos en comparación con los descritos con medicamentos similares, lo que proporciona buena tolerancia y, por lo tanto, apego al tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Stern E. The natural history of macroscopic cyst in the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1972;174:36-40.
2. Winfield A, Page D. The breast. In: Jones III HW, Colston AW, Burnett LS, editors. *Novak's textbook of gynecology*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 1988;pp:534-56.
3. Zanoio L, Zacche G, Maineti M, et al. Attualita nella terapia della mastopatia fibrocistica. (Update in the therapy of fibrocystic mastopathy). *Minerva Ginecol* 1987;39(12):833-8.
4. Nazli K, Syed S, Mahmood Mr, et al. Controlled trial of the prolactin inhibitor bromocriptine (Parlodel) in the treatment of severe cyclical mastalgia. *Br J Clin Pract* 1989;43(9):322-7.
5. Fitzal P, Wolfo G. Comparision of the diagnostic value of the individual examination steps (triple diagnosis) in breast cysts. *Ultraschall Med* 1990;11(4):202-5.
6. Kubsta E. Diagnosis and therapy of fibrocystic breast disease. *Zentralbl Gynacol* 1990;112(7):1091-6.
7. Amato C, Cipolia C, Salanito L, et al. Role of ultrasonography in the diagnosis of carcinoma of the breast. *G Chir* 1990;11:7-8, 435-8.
8. Garci Roig F, Peñar Cortes HT. Imágenes ultrasonográficas de la mastopatía fibroquística tratada con bromocriptina. *Ginecol Obstet Mex* 1986;54:274-7.
9. Tolino A, Cardone A, Mastrantonio P, et al. Trattamento della patologia mamaria benigna con bromocriptina (Treatment of benign breast pathology with bromocriptine) *Riv Ital Ginecol* 1977;58(5):371-8.
10. Dogliotti L, Mansel RE. Bromocriptine treatment of cyclical mastalgia/fibrocystic breast disease: update on the European trial. *Br J Clin Pract Symp Suppl* 1989;68:26-32.



## Epidemiología del cáncer de mama

Sergio A. Rodríguez Cuevas,\* Marino Capurso García\*\*

### RESUMEN

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en el mundo. En años recientes se observó incremento paulatino en su frecuencia, sobre todo en países en vías de desarrollo como México. Llegó a ser la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres, debido a que la mayor parte de los casos se diagnostican en fases avanzadas, con bajas probabilidades de curación. Se hace una revisión de los factores de riesgo, como: edad, sexo, antecedentes personales y familiares, síndromes genéticos, enfermedad mamaria preexistente, distribución geográfica, estructura corporal y factores ambientales, hormonales, reproductivos y alimentarios. Se concluye que el cáncer de mama es un problema de salud pública de los países desarrollados y en vías de desarrollo, y que las mejores armas para lograr abatir la mortalidad por esta enfermedad son el escrutinio con mastografía en mujeres asintomáticas y el tratamiento adecuado.

**Palabras clave:** cáncer de mama, epidemiología.

### ABSTRACT

Breast cancer is the most frequent malignant tumor worldwide. In recent years there has been observed an increase in its frequency, especially in developing countries, as Mexico, where mortality is arriving to the first cause of death in females. This is, in part, due to a delayed diagnosis, most frequently done in locally advanced stages with a low cure rate. This is a review of all risk factors: age, sex, personal and familial history, genetic syndromes, associated breast disease, geographic distribution, body structure and environmental, hormonal, reproductive and dietary factors. It is concluded that breast cancer is a public health problem in developed and developing countries, and the best methods to drop mortality for breast cancer is the wide use of screening mammography in women at risk, in order to find cancers at initial stages and offer the adequate treatment.

**Key words:** breast cancer, epidemiology.

### RÉSUMÉ

Le cancer du sein est la tumeur maligne la plus fréquente dans le monde. Depuis quelques années on a témoigné d'une augmentation lente dans sa fréquence, surtout dans des pays en voies de développement comme le Mexique. Il a touché la première cause de mortalité par cancer chez des femmes, puisque la plupart des cas sont diagnostiqués dans des stades avancés, avec des faibles probabilités de guérison. On fait une révision des facteurs de risque et de leur effet sur l'évolution du cancer du sein, comme : âge, sexe, antécédents personnels et familiaux, syndromes génétiques, maladie mammaire préexistante, distribution géographique et facteurs de l'environnement, facteurs hormonaux et reproductifs, facteurs d'alimentation et structure corporelle. On conclut que le cancer du sein est un problème de santé publique des pays développés et les émergents, et que les meilleures armes pour réussir à vaincre la mortalité par cette maladie sont l'inspection avec mastographie chez des femmes asymptomatiques et le traitement adéquat.

**Mots-clé :** cancer du sein, épidémiologie.

### RESUMO

O câncer de mama é o tumor maligno de maior frequência no mundo. Em anos recentes percebeu-se acréscimo paulatino na sua frequência, sobre tudo nos países em vias de desenvolvimento como o México. Foi a primeira causa de óbitos por câncer em mulheres devido a que a maior parte dos casos diagnosticam-se em fases avançadas, com baixas probabilidades de cura. Realiza-se uma revisão dos fatores de risco e seu efeito na evolução do câncer de mama, tais como: idade, sexo, antecedentes pessoais e familiares, síndromes genéticas, doença mamária pré-existente, distribuição geográfica e fatores ambientais, fatores hormonais e reprodutivos, fatores alimentários e estrutura corpórea. Conclui-se que o câncer de mama é um problema de saúde pública dos países desenvolvidos e os emergentes, e que as melhores armas para lograr abater a mortalidade por causa dessa doença são o escrutínio com mastografia em mulheres asintomáticas e o tratamento adequado.

**Palavras chave:** câncer de mama, epidemiologia.

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en el mundo (figura 1). Para el año 2004 la Organización Mundial de la Salud calculó que se diagnosticarían más de 1,200,000 nuevos casos

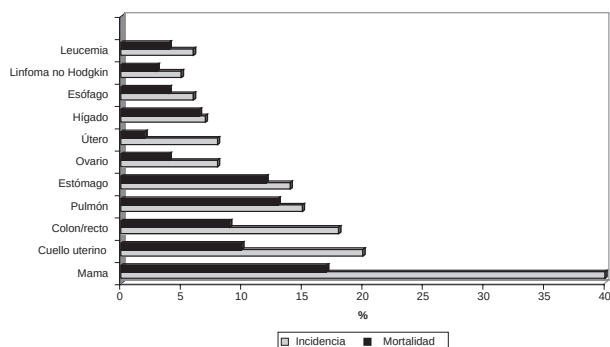


**Figura 1.** Incidencia y mortalidad mundial por cáncer en mujeres. Organización Mundial de la Salud.

(19% del total de cánceres en la mujer).<sup>1</sup> Su frecuencia varía ampliamente; los países de Norteamérica y Europa son los que tienen frecuencia más alta y los países de Asia y África tienen la más baja.<sup>2</sup> En general, los países latinoamericanos también tienen baja frecuencia, a excepción de Argentina y Uruguay, los cuales tienen tasas semejantes a la de los países europeos (figura 2).<sup>2</sup> Este hecho se explica, quizá, por el origen mayoritariamente europeo de su población, a diferencia del resto de los países latinoamericanos, donde el mestizaje entre indígenas, europeos y negros es la característica predominante.

En años recientes se informó el incremento paulatino de los casos de cáncer de mama en muchos países asiáticos, en particular en Japón y Singapur, donde

\* Instituto de Enfermedades de la Mama. FUCAM, México, DF. Investigador Honorario. Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Académico titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores.

\*\* Cirujano del Instituto de Enfermedades de la Mama, FUCAM, México, DF. Secretario de la Asociación Mexicana de Mastología.

Correspondencia: Dr. Sergio A. Rodríguez Cuevas. Avenida del Bordo 100, colonia Ejido Viejo de Santa Úrsula, CP 04910, México, DF. E-mail: rlabastida@gmail.com  
Recibido: abril, 2006. Aceptado: agosto, 2006

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

El mayor número de casos nuevos ocurren en Europa, debido principalmente al envejecimiento de la población y al incremento en el consumo de grasas.



La tasa estandarizada por edad es una medida de la tasa que una población tendría si tuviera una estructura estandarizada de edad. La estandarización es necesaria cuando se comparan muchas poblaciones. Da el número de casos nuevos por cada 100,000 mujeres.

**Figura 2.** Distribución de la incidencia de cáncer de mama en el mundo. IARC Globocan 2000.

se ha producido un cambio de estilo de vida ("occidentalización"). Este fenómeno también empieza a observarse en México, donde se tienen diferencias regionales importantes. La frecuencia mayor de cáncer de mama es en los estados del norte y centro del país, donde el nivel socioeconómico y cultural de las mujeres es más elevado. En los estados donde predomina la población indígena, y el nivel socioeconómico es menor, como Chiapas y Oaxaca, la frecuencia es mucho más baja (figura 3).<sup>3</sup> Estas observaciones sugieren que los factores ambientales y de estilo de vida, particularmente la alimentación, tienen un papel muy importante en la evolución del cáncer de mama. Los



**Figura 3.** Distribución de la mortalidad por cáncer de mama en México. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, Secretaría de Salud.

estudios de las poblaciones que emigraron de Asia a Estados Unidos han demostrado que en la siguiente generación, ya nacida en ese país del norte, se incrementa el riesgo de tener cáncer de mama y es 60% mayor que el de sus poblaciones de origen, sobre todo si eran habitantes rurales.

En México hay estados donde el cáncer de mama rebasó al carcinoma cervicouterino como primera causa de muerte en mujeres. Esto es evidente en Jalisco, donde desde 1997 el cáncer de mama ocupa el primer lugar, con tasa de mortalidad del 15.82% por cada 100,000 mujeres. La frecuencia de cáncer de mama es casi similar a la del cáncer cervicouterino (17.9% comparado con 18.8%).<sup>4</sup>

Es notorio que en todo el mundo hay incremento en la frecuencia del cáncer de mama y que este incremento es mayor en países desarrollados. Por ejemplo, en Estados Unidos el número de casos aumentó progresivamente de 1970 a 1997 en 161% (de 69,000 a 180,200) y el número de muertes por esa enfermedad aumentó cerca del 50% (de 30,000 a 49,000).<sup>5</sup> Este cambio, en gran parte, se debió al aumento del número de mujeres en riesgo, de forma particular en mujeres viejas. Sin embargo, independientemente de este dato, cuando se analiza la tasa de incidencia ajustada a la edad se muestra incremento anual del 1% de 1940 a 1980. A partir de ese último año el incremento se aceleró al 4% anual y se estabilizó en 111.3 por 100,000 a partir de 1995. El crecimiento acelerado a partir de 1980 se debe, en parte, a que desde entonces se ha ido generalizando el uso de la mastografía de pesquisa. Así, la proporción de mujeres blancas de 50 a 59 años de edad en Estados Unidos, a las que se les realizó mastografía, fue del 46% en 1987, 68% en 1990 y 76% en 1992.<sup>6</sup> Otras causas que explican el aumento en la frecuencia a partir de 1980 son los cambios en la maternidad, con tendencia a retardar el primer nacimiento y disminuir la paridad, y el uso generalizado de anticonceptivos orales y terapia estrogénica de reemplazo. Sin embargo, el papel exacto de estos factores en la evolución del cáncer de mama no está bien definido.

A pesar de que en los países del norte de Europa, Canadá y Estados Unidos se ha observado disminución evidente de la mortalidad por cáncer de mama,

gracias al uso generalizado de la mastografía de pesquisa y a la disponibilidad de mejores tratamientos, esta disminución no ha sucedido en países mediterráneos o exsocialistas europeos, como: España, Portugal, Grecia, Italia, Hungría y Polonia.<sup>7</sup>

En Estados Unidos el cáncer de mama es la neoplasia maligna más frecuente. Se estiman 211,300 nuevos casos para el 2003, que representan 32% del total de cánceres en la mujer y se calcula que morirán 39,800 (19%).<sup>8</sup> En el hombre, el cáncer de mama es un padecimiento raro, con estimación, en el mismo año, de 1,300 nuevos casos y se calcula que 400 fallecerán. De manera global se considera que una de cada ocho mujeres en ese país tendrá cáncer de mama y que una de cada 28 tiene riesgo de morir por esa enfermedad.

En México, el cáncer afecta más frecuentemente a las mujeres (62.5% comparado con 37.5%). En el 2001 se informaron 102,657 casos de cáncer en el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, SSA.<sup>3</sup> El cáncer de mama representó 11,242 casos y ocupa el segundo lugar de los cánceres en la mujer, con 17% del total. La tasa de mortalidad por cáncer de mama se elevó en México de 13.6 por cada 100,000 mujeres mayores de 25 años en 1990 a 14.58 por cada 100,000 en el 2001 (figura 4).<sup>3</sup> En México, 47% de las muertes por cáncer de mama ocurren en mujeres entre 45 y 64 años y la Secretaría de Salud calcula un promedio de 21 años de vida productiva perdidos por cada mujer, que tuvieron efecto económico de 3,107,505,000.00 pesos en el 2001.

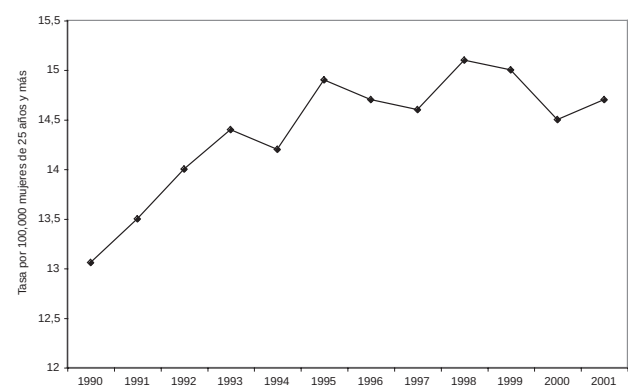


**Figura 4.** Tasa de mortalidad por cáncer de mama en mujeres mexicanas mayores de 25 años (por 100,000).

## FACTORES DE RIESGO

**Edad:** en México hay casos de cáncer de mama desde la segunda década de la vida y su frecuencia se incrementa rápidamente hasta alcanzar la máxima entre los 40 y 54 años. Después, hay descenso paulatino a partir de la quinta década (figura 5).<sup>3</sup>

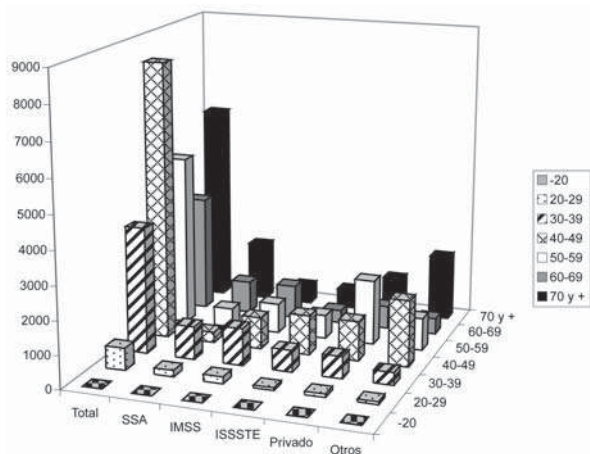


**Figura 5.** Distribución del cáncer de mama por edad e institución. N= 29,075. Fuente: Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas.

En México la mujer tiene cáncer de mama, en promedio, una década antes que las europeas o norteamericanas (51 comparado con 63 años). Este hecho, en parte, se explica por la conformación de la pirámide poblacional mexicana, en la cual predominan las mujeres jóvenes.<sup>9</sup>

Esto sucede en muchas de las poblaciones latinoamericanas y en las de Japón y China,<sup>9</sup> lo que sugiere la existencia de factores genéticos o de estilos de vida comunes. A su vez representa un problema en el diagnóstico, ya que el estándar de oro del diagnóstico oportuno, es decir, la mastografía, es menos eficaz en las mamas densas de las mujeres jóvenes, lo que explica, sólo en parte, por qué en el grupo de mujeres menores de 45 años el diagnóstico frecuentemente es más tardío. Esto se demostró en un estudio del Hospital de Oncología del IMSS, donde la media de edad de las mujeres con etapa III fue de 48 años y 68% eran premenopáusicas. En los países desarrollados el riesgo es mayor en las mujeres postmenopáusicas y se incrementa hasta los 70 años.

**Sexo:** esta enfermedad ocurre predominantemente en el sexo femenino, debido al desarrollo y función de este órgano en la mujer. Sin embargo, se observan casos en los hombres en alrededor del 1%. En México representa sólo 0.1% del total y todos fueron reportados en hombres ancianos.<sup>3</sup>

**Antecedentes personales o familiares de cáncer:** es evidente que existe aumento de riesgo considerable cuando hay antecedentes de cáncer de mama, especialmente si la neoplasia se manifestó en edad premenopáusica, o en forma bilateral, en familiares de primer grado de consanguinidad, con incremento de riesgo de 1.5 a 3 veces con respecto al esperado en la población general. Si son varios los familiares consanguíneos afectados el riesgo puede elevarse cinco a nueve veces más.

Sin embargo, es importante saber diferenciar los términos de cáncer familiar y de cáncer hereditario. En el cáncer mamario familiar uno o varios casos de neoplasias existen en una misma familia, pero no tienen como denominador común la transmisión autosómica dominante. Hoskin y sus colaboradores<sup>10</sup> dividieron al cáncer mamario familiar en cuatro subgrupos: 1) mujeres en quienes la carcinogénesis puede explicarse por una mezcla de factores ambientales y múltiples factores genéticos combinados, 2) mujeres con susceptibilidad genética de baja penetrancia, 3) mujeres que han tenido cáncer de mama esporádico en edad premenopáusica y 4) mujeres que tienen información incompleta de sus antecedentes de cáncer mamario hereditario. Esta falta de información, o al ser un grupo familiar pequeño, es insuficiente para catalogarlo como síndrome de cáncer hereditario.

El cáncer hereditario es el que se produce por transmisión autosómica dominante (padre-hijos-nietos), a partir de la aparición de un tumor maligno en una persona. Se manifiesta en múltiples generaciones y afecta a varios miembros de una misma familia. Desde 1984 se identificó este tipo de transmisión en algunos cánceres de mama y se demostró que 4% de los cánceres de mama tenían transmisión hereditaria. Actualmente, gracias a los progresos significativos en la genética, se demostró que del 4 al 10% de los cánceres de mama tienen alteraciones genéticas. Se ha logrado identificar al gen BRCA1, localizado en el brazo largo del cromosoma 17,<sup>11</sup> cuya mutación está relacionada con: incremento sustancial en el riesgo de cáncer de

mama y ovario, a edad más temprana en su aparición, y al gen BRCA2, el cual se localiza en el brazo largo del cromosoma 13 (que también incrementa el riesgo de cáncer de mama).<sup>12</sup> Estas mutaciones genéticas se han observado con mayor frecuencia en la población judía de origen Ashkenasi.

Además, existe una serie de síndromes hereditarios relacionados con el cáncer de mama, como: Li-Fraumeni, Peutz-Jeghers, Muir-Torre y enfermedad de Cowden.<sup>13</sup>

El antecedente personal del cáncer de ovario, o de endometrio, aumenta el riesgo de cáncer de mama y el antecedente de cáncer en una mama duplica el riesgo de tenerlo en la otra mama.

**Hiperplasia mamaria:** en las mujeres con antecedentes de biopsia de mama por enfermedad benigna aumenta el riesgo de padecer cáncer de mama cuando en el estudio histopatológico se encuentra hiperplasia de células ductales o lobulillares.<sup>14</sup> Este hallazgo se relaciona con incremento de riesgo de cáncer de mama cuando la hiperplasia se cataloga como atípica.<sup>15</sup> Cuando existe hiperplasia, sin atipia, el riesgo se incrementa sólo dos veces y es más evidente en las mujeres que tienen antecedentes familiares de cáncer de mama. La hiperplasia atípica se manifiesta en alrededor del 10% de las pacientes con mastopatía fibroquística con papilomas, adenosis esclerosante o puentes intercelulares a través de los espacios ductales. Cuando las pacientes con hiperplasia atípica tienen además un familiar en primer grado con cáncer de mama, el riesgo es nueve veces mayor.<sup>15</sup>

**Distribución geográfica y factores ambientales:** está bien demostrada la diferencia de riesgo de cáncer de mama entre las poblaciones rurales (menor) y las urbanas (mayor), y entre las poblaciones que habitan en zonas altamente industrializadas. Los factores ambientales abarcan: actividad física, uso de tintes para el cabello, ingestión de café y alcohol, consumo de tabaco, estrés, depresión, administración de medicamentos como reserpina, diazepam o espironolactona, radiaciones electromagnéticas o ionizantes, y contaminantes ambientales como pesticidas organoclorados que tienen capacidad de interactuar con los fitoestrógenos y otros xenoestrógenos. Los hábitos de las mujeres que habitan las grandes urbes incrementan la obesidad postmenopáusica y el índice de masa corporal, lo cual se relaciona con concentraciones

más altas de estrógenos y sulfato de estrona. Todos estos factores, además de baja paridad, paridad tardía, no lactancias, uso de terapia hormonal de reemplazo por periodos prolongados y consumo mayor de grasas explican la frecuencia mayor de cáncer de mama en los países desarrollados.<sup>16</sup>

**Factores hormonales y reproductivos:** la edad temprana de la menarquia (antes de los 12 años) ha sido referida como uno de los factores que incrementan el riesgo de 1 a 1.8 veces en las mujeres blancas en Estados Unidos. En México se observa que la edad de la menarquia es con mucha frecuencia menor a los 12 años, sobre todo en mujeres indígenas o que habitan en "tierra caliente", donde se reportan embarazos desde los nueve años de edad. Desgraciadamente sólo existe un estudio relativo a la menarquia en México, que data de 1970, donde se demuestra que la media de edad es de 12 años.<sup>17</sup> Debido a que en la República Mexicana existe baja frecuencia de cáncer de mama, no se puede pensar que ese factor incremente el riesgo en mujeres mexicanas.

La manifestación tardía de la menopausia (55 años o más) incrementa 2.5 el riesgo, mientras que la menopausia artificial por castración quirúrgica, antes de los 40 años, ha demostrado disminuir significativamente el riesgo. La lactancia y la multiparidad también demostraron ser factores que disminuyen el riesgo de cáncer de mama, mientras que cuando las mujeres tienen el primer embarazo a término, con más de 30 años o son nulíparas, el riesgo de cáncer de mama se eleva.<sup>18</sup> La hipótesis del porqué de este efecto protector se sustenta en que durante la primera mitad del embarazo se produce la proliferación de células mamarias y luego disminuye durante la segunda mitad, cuando se realiza la diferenciación celular. Esto explicaría por qué el riesgo de cáncer de mama no se reduce en los embarazos que no llegan a término. El efecto protector de la lactancia difiere significativamente en las diferentes poblaciones analizadas. Se ha demostrado mayor efecto protector en las poblaciones asiáticas y en México, entre las poblaciones indígenas y de menores niveles socioeconómicos, donde la duración de la lactancia es sustancialmente mayor.

La administración de anticonceptivos orales no ha demostrado, en la mayor parte de las investigaciones publicadas,<sup>19</sup> aumento o disminución del riesgo de

cáncer de mama, pero el uso de estrógenos exógenos conjugados en la terapia hormonal de reemplazo, administrada por periodos prolongados (mayor de cinco años), incrementa 2% anual el riesgo de las mujeres postmenopáusicas en estudios de metaanálisis. Este riesgo permanece durante los cinco años posteriores a la suspensión de la terapia hormonal y sólo después de ese tiempo se iguala el riesgo al de las mujeres que nunca usaron terapia hormonal de reemplazo.<sup>20</sup> Recientemente se publicó que el uso combinado de estrógenos y progestágenos, continuos o secuenciales, incrementa aún más el riesgo de cáncer de mama (51% mayor cuando los utilizan más de cinco años), lo que ha llevado a suspender el reclutamiento de pacientes en varios estudios prospectivos que se realizan en Europa y Estados Unidos.<sup>21-22</sup>

**Factores alimentarios:** desde hace muchos años se ha sugerido relación entre la alimentación y el cáncer mamario. La mayor frecuencia de esta enfermedad en Estados Unidos y Europa y la baja incidencia en Asia y América Latina se han correlacionado con el mayor consumo de grasas animales y azúcares refinados en la alimentación occidental.<sup>23</sup> Como explicación, se ha dicho que la alimentación rica en proteínas y grasas promueve el desarrollo sexual precoz, con menarquia temprana, y contribuye a la obesidad, que a su vez conduce a la conversión mayor de androsteniona en estrona y al aumento de la secreción de prolactina hipofisiaria. Se observa, por ejemplo, que en la alimentación típica de las japonesas, que tienen baja tasa de cáncer de mama, del 10 al 25% de las calorías que consumen es de origen graso, a diferencia de la alimentación de las estadounidenses, en quienes del 40 al 45% de las calorías son de origen graso y tienen tasa elevada de cáncer de mama.<sup>24-25</sup> Para explicar esto se ha dicho que son específicamente las grasas poliinsaturadas las relacionadas con cáncer de mama. Se especula que las mujeres de poblaciones mediterráneas, como Grecia, Italia y España, cuya alimentación es rica en grasas saturadas provenientes del aceite de oliva, tienen menor tasa de incidencia de cáncer de mama que los países norteamericanos. Se propone, incluso, que el aceite de oliva ejerce cierto efecto protector.

**Estructura corporal:** se ha sugerido que la estatura, el volumen mamario, la estructura corporal y la obesidad son factores de riesgo. Las mujeres cuya talla es

mayor a 1.67 m tienen mayor riesgo que las que miden menos de 1.59 m. Las mujeres altas y delgadas con mamas grandes tienen mayor riesgo, sobre todo antes de los 45 años. Otros estudios han demostrado que la distribución de la grasa, sobre todo en el abdomen, es un factor de riesgo, específicamente en las mujeres premenopáusicas en las que se produce aumento de estradiol. Este hecho aparentemente se relaciona con hiperinsulinemia, que a su vez aumenta el factor de crecimiento de insulina I, el cual interactúa con los estrógenos para estimular la formación de las células de cáncer mamario. Las mujeres que aumentan de peso más de 27 kg de su juventud a la edad madura tienen el doble de riesgo de padecer cáncer de mama.<sup>25</sup>

## TENDENCIAS EN LA FRECUENCIA Y MORTALIDAD

En la actualidad hay suficientes pruebas de que la tasa de mortalidad está declinando en Estados Unidos, Canadá, Inglaterra y Gales, en proporción del 6 al 10%.<sup>2,26,27</sup> y que en Austria, Alemania, Suecia, Dinamarca y Francia hay tendencia a disminuir. Sin embargo, estas tendencias favorables no se ven en países como España, Portugal, Grecia, Hungría, Polonia, Italia, Japón y México, donde se ha reportado incremento en la tasa de mortalidad por cáncer de mama (figura 6).<sup>7,28</sup>

En México, debido a la estructura de la pirámide poblacional, se espera incremento sustancial de cánceres de mama, ya que cada año gran número de mujeres están llegando a la edad de riesgo, con

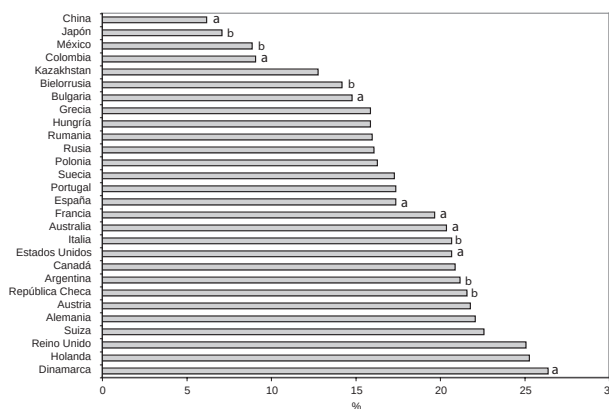


**Figura 6.** Tasa global de mortalidad ajustada a la edad por cada 100,000 mujeres, debido al cáncer de mama, para 1995, 1994<sup>a</sup> o 1993.<sup>b</sup> Banco de datos de la Organización Mundial de la Salud.

incremento de 17,049,036 mujeres mayores de 35 años en el año 2003 a 29,702,037 en el año 2020. Por lo tanto, es imprescindible establecer el uso de la mastografía de pesquisa en todas las mujeres en riesgo (figura 7).

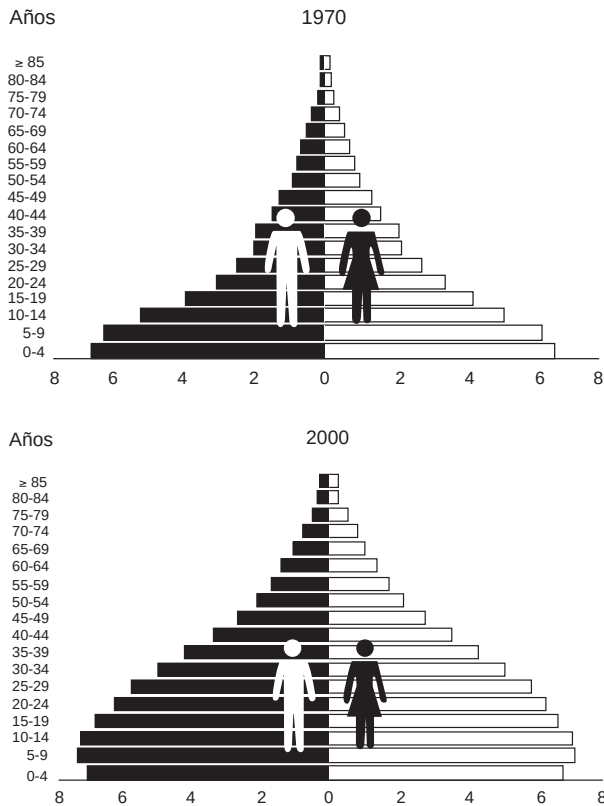


**Figura 7.** Estimación del incremento de la población mexicana mayor de 35 años, acorde con la conformación de la pirámide poblacional femenina. INEGI, 2000.

#### MODELOS PARA DETERMINAR EL RIESGO DE CÁNCER DE MAMA

En Estados Unidos y Europa se han elaborado modelos matemáticos para categorizar numéricamente a los diferentes factores de riesgo y poder identificar a mujeres con riesgo elevado de cáncer de mama. Entre estos modelos destaca el de Gail,<sup>29-30</sup> el cual utiliza para establecer el riesgo de cáncer de mama, en un periodo de cinco años, factores de riesgo definidos epidemiológicamente y los antecedentes familiares. Se considera el de uso más difundido, pero debe tomarse en cuenta que fue desarrollado para pronosticar el

riesgo de cáncer de mama en una población de mujeres caucásicas, no en casos individuales. Aun cuando existe una modificación factible de aplicar en mujeres hispanas de Estados Unidos, no ha sido validado en mujeres mexicanas o de otro país latinoamericano. El modelo de Claus<sup>25</sup> se concentra principalmente en los antecedentes familiares y genéticos; el modelo de Couch<sup>25</sup> evalúa las mutaciones de los genes BRCA 1 y 2; el BRCAPRO<sup>25</sup> es un modelo estadístico que utiliza la genética mendeliana y la actualización bayesiana; el de Bodian<sup>25</sup> calcula el riesgo de cáncer de mama invasor o *in situ* y se basa en el carcinoma lobulillar *in situ* y la edad en la cual fue diagnosticado, y el IBIS<sup>25</sup> (Internacional Breast Cancer Intervention Study) que está desarrollado en Inglaterra. Todos estos modelos están basados en datos epidemiológicos de Estados Unidos y Europa, por lo que no son aplicables en la población latinoamericana que carece, por ejemplo, de estudios que determinen la frecuencia de cáncer de mama familiar o hereditario.

#### CONCLUSIONES

El cáncer de mama es la primera neoplasia maligna en el mundo y es un problema de salud pública en los países desarrollados y en vías de desarrollo, donde hay incremento en su frecuencia y mortalidad.

Las tasas de mortalidad por cáncer de mama revelan factores interesantes y tendencias que no pueden ser explicadas por las características regionales o nacionales. Las diferencias de riesgo (cinco a seis veces más) entre los países de Norteamérica y Europa del norte, comparadas con las de los países de Asia y América Latina, sugieren que hay factores ambientales profundamente implicados en el origen de la enfermedad (cuadro 1).

Las tasas de mortalidad, que durante largo tiempo se incrementaron, han logrado revertirse en los países donde se utiliza ampliamente la mastografía de pesquisa y muestran su efecto en el diagnóstico oportuno y en modernas estrategias de tratamiento. Más de la mitad de todos los cánceres de mama reportados en 1995 en Estados Unidos (56.2%) se diagnosticaron en etapas 0 y I, comparado con 42.5% en 1985,<sup>31</sup> lo cual ha permitido incrementar a 58% el tratamiento conservador de mama en esas pacientes, con tasas de

**Cuadro 1.** Factores de riesgo de cáncer de mama

| Factores                                              | Riesgo alto                      | Riesgo bajo                   |
|-------------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|
| Edad                                                  | Mayores de 40                    | Menores de 40                 |
| Regiones                                              | Norteamérica y Europa Occidental | Asia, África y América Latina |
| Nivel socioeconómico                                  | Alto                             | Bajo                          |
| Residencia                                            | Urbano                           | Rural                         |
| Edad al 1 <sup>er</sup> embarazo                      | Mayor de 30 años                 | Menor a 20 años               |
| Ooforectomía                                          | No                               | Sí                            |
| Constitución corporal post-menopáusica                | Obesa                            | Delgada                       |
| Edad de la menarquia                                  | Precoz (< 12 a)                  | Tardía                        |
| Edad de la menopausia                                 | Tardía (> 54 a)                  | Precoz                        |
| Historia de cáncer de mama familiar                   | Sí                               | No                            |
| Hiperplasia atípica                                   | Sí                               | No                            |
| Antecedente personal de cáncer de ovario o endometrio | Sí                               | No                            |
| Radiación al tórax                                    | Sí                               | No                            |

Tomado de: Kelsey JL, Berkowitz GS. Breast cancer epidemiology. Cancer Res 1988;48:5615-23.

supervivencia a 10 años del 95% en etapa 0 y del 88% en etapa I.

La expansión de los registros de cáncer y sistemas de reporte e información hace posible comparar estas observaciones y permitirán la vigilancia del progreso de la lucha contra esta enfermedad.

El escrutinio con mastografía en la población en riesgo debe ser el primer método de control de cáncer de mama en las sociedades o en los países donde la frecuencia de cáncer de mama es alta, o en los que la mortalidad por esta enfermedad es una de las principales causas de muerte entre las mujeres, como en México. Es necesario tener los recursos para hacerlo.

## REFERENCIAS

1. Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. GLOBOCAN 2002. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. Lyon: IARC Press, 2002.
2. Mettlin C. Global breast cancer mortality statistics. CA Cancer J Clin 1999;49:138-44.
3. Compendio del registro histopatológico de neoplasias en México. Morbilidad y mortalidad. México: Secretaría de Salud, 1999.
4. Rodríguez-Cuevas SA, Labastida SA, Tapia R, Kuri P, Macías C. Registro histopatológico de neoplasias en México. Población derechohabiente del IMSS 1991-1996. México: Ciencia y Cultura Latinoamericana, 1999;p:56.
5. Ries LAG, Kosary CL, Hankey BF, Miller BA, Edwards BK, editors. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1995. Bethesda: National Cancer Institute, 1998.
6. Chu KC, Tarone R, Kessler L, et al. Recent trends in US breast cancer incidence, survival and mortality rates. J Natl Cancer Inst 1996;88:1571-9.
7. La Vecchia C, Negri E, Levi F, Decarli A. Age, cohort of birth, and period of death trends in breast cancer mortality in Europe. J Natl Cancer Inst 1997;89:732-4.
8. Jemal A, Murray T, Samuels A, et al. Cancer Statistics 2003. CA Cancer J Clin 2003;53:5-26.
9. 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.
10. Hoskins KF, Stopfer JE, Calzone KA, et al. Assessment and counseling for women with a family history of breast cancer. A guide to clinicians. JAMA 1995;273:577-85.
11. Futreal P, Liu Q, Shattuck-Gidens D, et al. BRCA 1 mutation in breast and ovary carcinomas. Science 1994;266:120-2.
12. Wooster R, Neuhausen S, Mangion J, et al. Localization of a breast cancer susceptibility gene, BRCA 2, to chromosome 13q12-13. Science 1994;265:2088-90.
13. Rivera-Claire E, Rodríguez-Cuevas SA, Luna Pérez P. Epidemiología y aspectos genéticos del cáncer de mama. Cir Gral 1997;19:180-6.
14. Dupont DW, Page DL. Breast cancer risk associated with proliferative disease, age at first birth and a family history of breast cancer. Am J Epidemiol 1987;125:769-79.
15. Shaaban AM, Sloane JP, West CR, et al. Histopathological types of benign breast lesions and the risk of breast cancer. A case-control study. Am J Surg Pathol 2002;26:421-30.
16. Blot WJ, McLaughlin JK. Geographic patterns of breast cancer among American women (editorial). J Natl Cancer Inst 1995;87:1819-20.
17. Peña-Gómez RM. Edad de la menarquia en tres grupos de niñas mexicanas. Departamento de Investigaciones antropológicas. INAH. Publicación 24. México: Secretaría de Educación Pública, 1970.
18. Kelsey JL, Gammon MD, John EM. Reproductive factors and breast cancer. Epidemiol Rev 1993;15:36-47.
19. Brinton LA, Daling JR, Liff JM, et al. Oral contraceptives and breast cancer risk among younger women. J Natl Cancer Inst 1995;87:827-35.
20. Singletary SE. Rating the risk factors for breast cancer. Ann Surg 2003;237:474-82.
21. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Writing group for the Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestins in menopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002;288:321-33.
22. Barclay L. More evidence linking estrogen plus progestin therapy to breast cancer. JAMA 2003;289:3243-53,3254-63,3304-6.
23. Wynder EL, Cohen LA, Muscat JE, et al. Breast cancer: Weighing the evidence for a promoting role of dietary fat. J Natl Cancer Inst 1997;89:766-75.
24. Greenwald P, Sherwood K, McDonald SS. Fat, caloric intake and obesity: Lifestyle risk factors for breast cancer. J Am Diet Assoc 1997;97(suppl):524-30.

25. Vogel VG, Bevers T. Handbook of breast cancer risk-assessment. Evidence-based guidelines for evaluation, prevention, counseling and treatment. Massachusetts: Jones & Bartlett Publishers, 2003. ISBN 0-7637-1860-2.
26. World Health Organization Databank.
27. Tominaga S, Kuroishi T, Aoki K. Cancer mortality statistics in 33 countries. Geneva: International Union Against Cancer, 1998.
28. Nagata C, Kawakami N, Shimizu H. Trends in the incidence rate and risk factors for breast cancer in Japan. Breast Cancer Res Treat 1997;44:75-82.
29. Gail MH, Brinton LA, Byar DP, et al. Projecting individualized probabilities of developing breast cancer for white females who are being examined annually. J Natl Cancer Inst 1989;81:1879-86.
30. National Cancer Institute. Cancer new web site, available at: [www.cancernet.nci.nih.gov](http://www.cancernet.nci.nih.gov)
31. Bland KI, Menck HR, Scott-Conner CE, et al. The National Cancer Database. 10 year survey of breast cancer treatment at hospitals in the United States. Cancer 1998;83:1262-73.

**NMS Ginecología y obstetricia, 5ª ed.**

512 pág. 1 tinta. 17.5 x 25.5 cm. Rústica. © 2005, McGraw-Hill.

ISBN 970-10-5706-6

**AUTORES:** MORGAN, Mark. MD. University of Pennsylvania Medical Center. Philadelphia, Pennsylvania. SIDDIGHI, Sam. MD. Loma Linda Medical Center. Loma Linda, California.

La serie **National Medical (NMS)** provee conocimientos actualizados sobre las principales especialidades médicas, enfocándose directamente a estudiantes interesados en las diferentes ramas clínicas, en un formato que permite no sólo un apoyo para el aprendizaje de los conceptos sino además la oportunidad de familiarizarse con las evaluaciones que tendrá que enfrentar para el examen de residencia.

En esta quinta entrega del NMS -ginecología y obstetricia- continúa su tradición de proporcionar la información en un esquema de fácil comprensión. Presenta los principios generales de la especialidad, que se refuerzan con información clínica relevante, ofreciendo a los lectores una perspectiva realista de la forma en que se presentan las pacientes.

Asimismo, agrega un nuevo capítulo sobre enfermedad mamaria benigna y ofrece los principios fundamentales para la detección de esta alteración. Se incluyen más de 200 preguntas de tipo USMLE en una sección de autoevaluación de conocimientos generales que resultan excelentes para la preparación del examen USMLE paso 2.

Un libro esencial para el estudio y recordatorio que no debe faltar en la biblioteca del residente o especialista.

**Obstetricia de Williams, 22a ed.**

1,600 pág. 1 tinta. 21 x 27.5 cm. Pasta suave © 2006, McGraw-Hill.

ISBN 970-10-5482-2

**AUTOR:** CUNNINGHAM, F. Gary. MD. Professor and Chairman, Department of Obstetrics & Gynecology. Beatrice & Miguel Elias Distinguished Chairman in Obstetrics & Gynecology, The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas. Chief of Obstetrics & Gynecology. Parkland Memorial Hospital. Dallas, Texas.

Un clásico indiscutible de la medicina especializada, la **Obstetricia de Williams** mantiene en esta 22ª edición su importante papel en la formación de obstetras. Se convierte así en una herramienta de gran utilidad para la actualización de los especialistas en su labor cotidiana.

El cuidado de la salud durante el embarazo y la atención adecuada de la culminación de éste representan factores cruciales para reducir de manera significativa los índices de mortalidad tanto de la madre como del neonato. Los constantes avances en esta materia se suman a este texto tradicional cuyas novedades permiten mantenerse a la vanguardia, gracias a la labor de las Maternal-Fetal Medicine Units Networks, grupo de unidades especializadas que ofrecen confianza y seguridad en la revisión que hacen de esta edición.

Asimismo, **Obstetricia de Williams** incluye nuevas ilustraciones de anatomía y fisiología pélvicas e importantes datos actualizados en el terreno de la placenta y sus anomalías, así como de la anestesia, en donde los cambios fueron notables con conocimientos esclarecedores sobre la enfermedad trofoblástica gestacional y embarazo ectópico, temas de gran actualidad que requieren de amplio control para aumentar la calidad de la ardua labor que representa la obstetricia.

## Embarazo cervical. Comunicación de un caso y revisión de la literatura

Carlos Vidal Vizcaíno Magaña,\* José de Jesús Trujillo Gómez,\*\* Fernando Grover Páez\*\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

El embarazo cervical es un padecimiento clínico poco frecuente entre los embarazos ectópicos. En la actualidad el diagnóstico se realiza por medio de ultrasonografía donde se manifiesta útero vacío y gestación en el canal cervical. Actualmente el tratamiento conservador se puede realizar con metotrexato, sin determinar de manera precisa los factores de falla de este manejo, y el tratamiento quirúrgico se deja sólo para situaciones de emergencia, para evitar la hemorragia incontenible. Se comunica el caso de una paciente que se sometió a fertilización *in vitro* y transferencia de embriones, con embarazo cervical de nueve semanas, vivo, con determinación inicial de hormona gonadotropina coriónica de 68,919 mUI/mL, por lo que se interrumpió la gestación con la aplicación de dos dosis de metotrexato, la primera IV de 85 mg y la segunda con aplicación intraamniótica. La evolución de la gestación fue hacia la involución y la absorción del saco gestacional, las concentraciones de subunidad beta de hormona gonadotropina coriónica disminuyeron hasta desaparecer, con buenos resultados clínicos y funcionales. El saco gestacional se redujo, el embrión perdió latido y las gonadotropinas decrecieron hasta cero, con evolución clínica únicamente con manchado hemático, sin repercusiones hematológicas y funcionales. Los criterios de falla del tratamiento con metotrexato no están definidos. Por lo poco común de este padecimiento no es posible realizar un estudio más extenso, pero por el beneficio reproductivo en pacientes jóvenes, sería adecuado tomarlo en cuenta como opción en lugar de la histerectomía.

**Palabras clave:** embarazo cervical, embarazo ectópico y metotrexato.

### ABSTRACT

The cervical pregnancy is a rare clinical illness among the ectopic pregnancies; the diagnosis at the moment is made by means of ultrasonography, which shows an empty uterus and a gestation in cervical channel. At the moment the preservative treatment can be made with methotrexate, without determining of precise way the factors of fault for this handling, leaving the single surgical treatment in emergency situations, avoiding the uncontrollable haemorrhage. This paper reports the case of a patient with a cervical pregnancy of nine weeks, live, with initial determination of corionic gonadotrophin hormone of 68,919 mUI/mL; reason why it is decided to interrupt the gestation being applied two doses of methotrexate; first IV of 85 mg and second with intraamniotic application. The evolution of the gestation was towards the involution and absorption of the gestational coat, the sub-unit concentrations corionic gonadotrophin hormone beta presented decrement, until undetectable, with good clinical and functional results. The gestational coat was reduced, the embryo lost beat and the gonadotrophin were in decrement until zero, with clinical evolution with stained solely haematic, without haematological and functional repercussions. Criteria of fault of the preservative treatment with methotrexate are not defined, although due the peculiarity of this illness, it is not possible to make a more extensive study, but by the reproductive benefit in young patients, it would be adapted to take it in to account like option instead of the hysterectomy.

**Key words:** cervical pregnancy, ectopic pregnancy and methotrexate.

### RÉSUMÉ

La grossesse cervicale est une souffrance clinique peu fréquente parmi les grossesses ectopiques. De nos jours le diagnostic se fait à l'aide d'ultrason où se manifeste utérus vide et gestation dans le canal cervical. Actuellement le traitement conservateur peut se réaliser avec méthotrexate, sans déterminer de manière précise les facteurs d'échec pour ce maniement, et le traitement chirurgical est laissé seulement pour des situations d'urgence, afin d'éviter l'hémorragie incontrôlable. On communique le cas d'une patiente qui a été soumise à fertilisation *in vitro* et transfert d'embryons, avec grossesse cervicale de neuf semaines, vive, avec détermination initiale d'hormone gonadotrophine chorionique de 68,919 mUI/mL, pour cela on a interrompu la gestation avec l'application de doses de méthotrexate, la première IV de 85 mg et la deuxième avec application intra amniotique. L'évolution de la gestation s'est dirigée vers l'involution et l'absorption du sac gestationnel, les concentrations de sous-unité beta d'hormone gonadotrophine chorionique ont diminué jusqu'à disparaître, avec de bons résultats cliniques et fonctionnels. Le sac gestationnel s'est réduit, l'embryon a perdu battement et les gonadotrophines ont décroît jusqu'à zéro, avec évolution clinique seulement avec tache hématique, sans conséquences hématologiques et fonctionnelles. Les critères d'échec du traitement avec méthotrexate ne sont pas définis. Du fait de la rareté de cette souffrance il n'est pas possible de faire une étude plus longue, mais pour le bénéfice reproductif chez des patientes jeunes, il serait adéquat de le prendre en considération comme option à la place de l'hystérectomie.

**Mots-clé :** grossesse cervicale, grossesse ectopique et méthotrexate.

## RESUMO

A gravidez cervical é um padecimento clínico pouco freqüente entre as gravidezes ectópicas. Atualmente o diagnóstico se realiza mediante a ultrasonografia desde a manifestação do útero vazio e gestação em canal cervical. Atualmente o tratamento conservador pode-se realizar como metotrexato, sem determinar de forma exata os fatores de falta para esse manejo, e o tratamento cirúrgico deixa-se só para situações de emergência para evitar a hemorragia incontrolável. Comunica-se o caso duma paciente que foi sometida à fertilização *in Vitro* e tranferência de embriões, com gravidez cervical de nove semanas, vivo, com determinação inicial de hormônio gonadotropina coriônica de 68,919 mUI/mL, pelo qual interrompiu-se a gestação com a aplicação de duas doses de metotrexato, a primeira IV de 85 mg e a segunda com aplicação intra-amniótica. A evolução da gestação foi a involução e a absorção do saco gestacional, as concentrações de subunidade beta de hormônio gonadotropina coriônica diminuíram até desaparecerme, com resultados clínicos e funcionais ótimos. O saco gestacional se reduziu, o embrião perdeu força e as gonadotropinas decresceram até zero, com evolução clínica, somente com manchado hemático, sem conseqüências hematológicas nem funcionais. Os criterios de falta do tratamento com metotrexato não estão definidos. Pelo pouco comum deste padecimento não é possível realizar um estudo mais extenso, mas pelo benefício reprodutivo em pacientes jovens seria recomendável levá-lo a consideração como opção em vez da histerectomia.

**Palavras chave:** gravidez cervical, gravidez ectópica e metotrexato.

El embarazo ectópico cervical es la implantación del embarazo en el canal endocervical. El diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico cervical cambiaron significativamente en los últimos 15 años. Es una forma poco frecuente de embarazo ectópico; pero la incidencia va en aumento debido a la reproducción asistida y principalmente a la fertilización *in vitro* con transferencia de embriones. La dilatación y el raspado preceden en 70% los casos de embarazo cervical, lo que provoca sangrado profuso y posteriormente manejo quirúrgico con histerectomía. La incidencia del embarazo cervical es de 1 en 18,000 embarazos.

En un caso típico, el endocérnix tiene erosión por el trofoblasto y el embarazo evoluciona en la pared cervical fibrosa, con una duración dependiente del sitio de implantación del embrión, mientras más alto se implante en el canal cervical, más posibilidades de crecimiento y hemorragia tiene. A medida que el embarazo avanza, puede manifestarse cuello uterino de paredes finas distendido con el orificio cervical externo parcialmente dilatado.

Antes de la década de 1980 el diagnóstico usualmente se realizaba al efectuarse curetaje por probable aborto incompleto, con hemorragia inexplicable que terminaba en histerectomía de emergencia.<sup>1</sup>

El embarazo ectópico cervical en la actualidad se diagnostica de manera frecuente en el primer trimestre por ultrasonografía vaginal o pélvica, lo cual permite el tratamiento oportuno y se conserva la fertilidad de la paciente. Los hallazgos ecográficos incluyen útero vacío y gestación que ocupa el canal cervical.<sup>2</sup>

En la actualidad los tratamientos quirúrgicos sólo se utilizan cuando la quimioterapia falla o en situaciones de emergencia. Para evitar los riesgos de hemorragia incontrolable; se han utilizado con éxito el metotrexato y otros tratamientos farmacológicos.<sup>3</sup>

El metotrexato es un antineoplásico de tipo antimetabolito análogo del ácido fólico. Éste es parcialmente selectivo para las células tumorales y resulta tóxico para las células normales que están en proceso de división rápida, como las gastrointestinales y de la médula ósea, por lo cual se utiliza ácido folínico para el rescate de las células normales; ya que se produce muerte celular durante la fase S del ciclo celular. Es más efectivo cuando se encuentra en la fase logarítmica de crecimiento, que en la estacionaria.<sup>4</sup>

La dosis que se utiliza en estos casos no está definida en la literatura, pero se sugiere un esquema de 1 mg/kg de peso administrado vía venosa o intraamniótica. Ésta se ha utilizado como tratamiento para el embarazo ectópico con repetición de la dosis cada tercer día hasta que las cifras de hormona gonadotropina coriónica humana en la sangre disminuyen. Se debe monitorizar la toxicidad hepática y administrar

\* Residente de cuarto año en Ginecología y Obstetricia.

\*\*\* Jefe de la División de Calidad.

\*\*\* Jefe del departamento de Investigación en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Correspondencia: Dr. Carlos Vidal Vizcaíno Magaña. Fuente Minerva 5322, colonia Chapalita las Fuentes, Zapopan, Jalisco, CP 45030. E-mail: carlos.vizcainom@gmail.com  
Recibido: agosto, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

La versión completa de este artículo también esta disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

leucovorina, así como ácido folínico para el rescate de células normales.<sup>5,6</sup>

El presente es el reporte de un caso, su diagnóstico y tratamiento, así como el seguimiento del manejo médico con metotrexato en el embarazo ectópico cervical.

## REPORTE DE CASO

Paciente de 36 años con los siguientes antecedentes: inicio de vida sexual a los 25 años de edad, primigesta con fecha de última menstruación el 27 de abril del 2004, tratada por fertilización asistida y transferencia de embriones. Se transfirieron cinco embriones el 3 de mayo del 2004; el 26 de junio del 2004 se diagnosticó embarazo cervical por ultrasonografía de ocho a nueve semanas de gestación con presencia de feto vivo, implantación a 2 cm del orificio cervical externo (figura 1), y determinación inicial de hormona gonadotropina coriónica de 68,919 mUI/mL, por lo que se decidió interrumpir la gestación con la aplicación de dos dosis de metotrexato; la primera IV de 85 mg, el mismo día y la segunda el 28 de junio del 2004 con aplicación intraamniótica.

El 1 de julio del 2004 se realizó ultrasonografía que corroboró el diagnóstico de embarazo ectópico cervical con feto sin vitalidad. Después se realizaron mediciones de hormona gonadotropina coriónica en serie, perfil hepático y vigilancia ultrasonográfica mensual durante seis meses, así como vigilancia de sangrado transvaginal. Durante los dos primeros meses tuvo sangrados intermitentes escasos sin otros síntomas, complicaciones o efectos adversos secundarios.

La vigilancia por ultrasonografía la realizaron dos médicos calificados de la unidad, con una variabilidad inter e intraobservador menor al 4%. Se observó involución del saco gestacional (figura 2), con reducción paulatina de las concentraciones séricas de hormona gonadotropina coriónica hasta desaparecer (figura 3). Las mediciones del perfil hepático revelaron aumento de las transaminasas en 50% en forma concomitante a la administración de metotrexato, y regresaron a la normalidad en un periodo de 30 días; los tiempos de coagulación no se modificaron. La paciente fue dada de alta a los seis meses de vigilancia y después de doce meses reporta un embarazo normo-evolutivo.

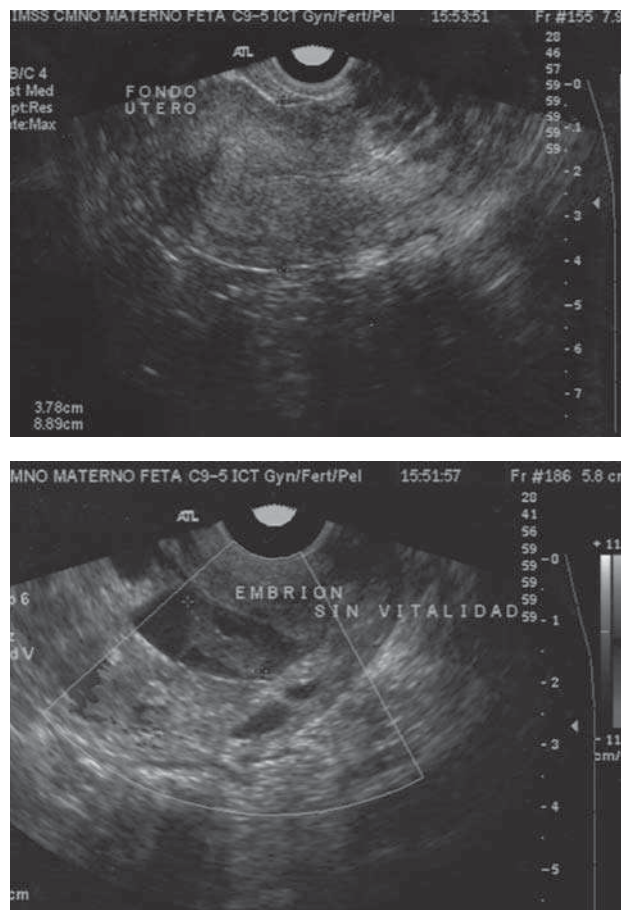


**Figura 1.** Presencia de feto, con implantación a 2 cm del orificio cervical externo.

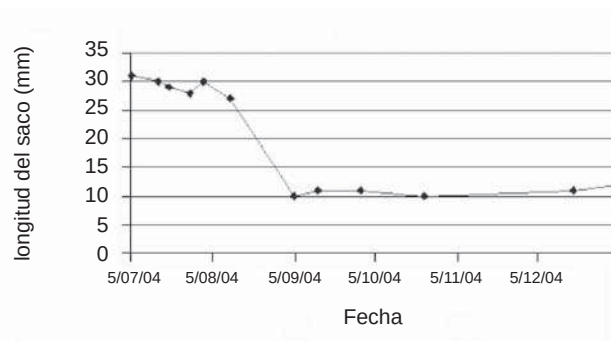


**Figura 2.** Evolución del diámetro del saco gestacional posterior a la aplicación de dos dosis de metotrexato.

## DISCUSIÓN

Además de lo poco común del embarazo cervical, se han reportado resultados adversos cuando el manejo

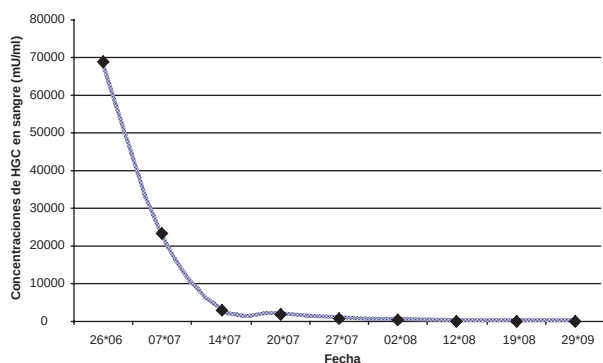


**Figura 3.** Evolución de las concentraciones de hormona gonadotropina coriónica (HGC) posterior a la administración de dos dosis de metotrexato.

no se realiza de manera temprana y apropiada. El diagnóstico y tratamiento de este padecimiento cambiaron significativamente en los últimos 15 años. El diagnóstico temprano se realiza por ultrasonografía vaginal y en cuanto al tratamiento, se ha utilizado el metotrexato de manera local o sistémica, así como la embolización por angiografía de las arterias cervicales. Gracias a estos tratamientos conservadores la incidencia de histerectomía por embarazo cervical disminuyó de 89 a 21% después de 15 años.<sup>6,7</sup>

En relación con estos avances, se han tratado de identificar los factores pronósticos para el manejo conservador con metotrexato, sin lograr establecerlos todavía por lo poco común de la enfermedad.

Bai no encontró relación entre la paridad de las mujeres, el sitio de la concepción y la presencia de líquido en la cavidad peritoneal, y la eficacia del tratamiento. Observó que los embarazos cervicales en los cuales las concentraciones de subunidad beta de hormona gonadotropina coriónica en suero son mayores o iguales a 10,000 UI/mL y con actividad cardíaca fetal, manifiestan un alto índice de falla del tratamiento conservador con metotrexato, por lo cual se requiere manejo quirúrgico definitivo.<sup>8</sup>

Hung agregó dos factores pronósticos de falla del manejo conservador con metotrexato:

1. Los embarazos mayores o iguales a nueve semanas de gestación con longitud corona-rabadilla mayor de 10 mm.
2. Una concentración inicial de hormona gonadotropina coriónica superior a 52,245 UI /mL

Otro factor de falla que se menciona es la actividad cardíaca; en estos casos todas las pacientes fueron nulíparas, lo cual fue determinante para intentar un manejo conservador.<sup>9</sup>

Hajenius reportó un embarazo cervical con disminución de las concentraciones de hormona gonadotropina coriónica después de la administración de metotrexato. Sin embargo, este dato no fue suficiente para determinar la falla del tratamiento, ya que al final las pacientes requirieron manejo con histerectomía para el control del sangrado transvaginal.

El autor indica que la curva de aclaración de la hormona gonadotropina coriónica es un factor pronóstico inadecuado para la determinación del éxito con el manejo con metotrexato.<sup>10</sup>

## CONCLUSIÓN

Por los resultados obtenidos en el presente caso y los que reporta la literatura, se puede sugerir que las pacientes toleran el tratamiento con metotrexato sistémico e intraamniótico en el embarazo ectópico cervical, pues no se observaron reacciones significativas al medicamento, ni daños a la función reproductiva.

En la actualidad no hay guías adecuadas sobre el manejo de pacientes con embarazo ectópico y el uso de metotrexato, por lo que en este artículo se aporta un caso más donde el uso de este fármaco demuestra la tolerabilidad del manejo conservador en el embarazo ectópico cervical, aunque cada caso debe considerarse y manejarse de manera individual, sobre todo en los que existe mayor posibilidad de índice de falla de esta modalidad.

Los factores de falla del tratamiento con metotrexato no están determinados de manera precisa, lo que se confirma en este reporte, ya que no cumple con los parámetros mencionados en la literatura; sin embargo, por el beneficio reproductivo observado, es aconsejable considerar esta opción cuando se desee mantener la fertilidad de la paciente.

## REFERENCIAS

1. Ahued AJR. Embarazo ectópico.. En: Ahued AJR, Fernández C, Bailón R, editors. Ginecología y Obstetricia aplicadas. 2ª ed. México: Manual Moderno, 2003;pp:313-22.

2. Dart RG, Burke G, Dart L. Subclasificación de indeterminate pelvic ultrasonography: prospective evaluation of the risk of ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 2002;39:382-8.
3. Bih-Chwen Hsieh, Jiann-Loung Hwang et al. Cervical pregnancy after *in vitro* fertilization and embryo transfer successfully treated with methotrexate and intracervical injection vasopressin. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:112-4.
4. Sherer DM, Dalloul M, Santoso P, Stimphil R, Sokolovski MR, Abulafia O. Complete abortion of a nonviable cervical pregnancy following methotrexate treatment. *Am J Perinatology* 2004;21:223-6.
5. Hidalgo LA. Management of cervical pregnancy: risk factors for failed systemic methotrexate. *J Perinat Med* 2004;32(2):184-6.
6. Matorras R, García A. Tratamiento no quirúrgico del embarazo ectópico tubárico. *Prog Obst Gin* 1997;40:379-400.
7. Fu Tsai K, Shieh Young C. Efficacy of methotrexate treatment in viable and nonviable cervical pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1438-44.
8. Bai SW, JS Lee. Failed methotrexate treatment of cervical pregnancy. Predictive factors. *J Reprod Med* 2002;47:483.
9. Hung TH, WY Shau, TT Hsieh. Prognostic factors for an unsatisfactory primary methotrexate treatment of cervical pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2000;50:139.
10. Hajenius PJ, Roos D, Ankum WM. Are serum human chorionic gonadotropin clearance curves of use in monitoring methotrexate treatment in cervical pregnancy? *Fertil Steril* 1998;70:362.

**Ginecología oncológica, 4ª ed.**

624 pág. 21 x 27.5 cm. Tapa dura. © 2006, McGraw-Hill.

ISBN 970-10-5742-2

**AUTOR:** BEREK, Jonathan. Professor and Chairman, College of Applied Anatomy, Executive Vice Chairman, Department of Obstetrics and Gynecology, Chief Division of Gynecologic Oncology and Gynecology Service, Director UCLA Women's Reproductive Cancer Program, David Geffen School of Medicine at UCLA, UCLA Center for the Health Sciences. Los Angeles, California.

El cáncer cervicouterino es uno de los trastornos con mayor tasa de mortalidad en nuestro país. Esto se debe, entre muchas otras cosas, a la falta de información preventiva o de recursos de difusión sobre la importancia de su detección temprana para poder llevar a cabo un tratamiento adecuado.

Esta falta de información a nivel masivo también se presenta a nivel de la clínica, ya que en muchas ocasiones los médicos practicantes desconocen o tienen un conocimiento anacrónico de algunos aspectos que se deben tomar en cuenta en el momento de la sospecha o diagnóstico de esta alteración ginecológica. Asimismo, a nivel de especialidad el área requiere estar al tanto de los últimos avances en ginecología oncológica, especialmente para los residentes de ginecología y obstetricia y oncología, en quienes la información sobre las nuevas estrategias de tratamiento forma parte esencial de su práctica clínica diaria.

Es así que el Dr. Jonathan Berek, uno de los especialistas más importantes de la UCLA, se compromete con esta edición de **Ginecología oncológica** a presentar una guía práctica para las estrategias actuales de valoración y tratamiento de pacientes con tumores malignos preinvasivos e invasivos en los órganos genitales femeninos, incorporando la información más reciente al tiempo que conserva el formato y estilo básico de las ediciones previas.

La obra se divide en cuatro secciones: principios generales, sitios de enfermedad, temas médicos y quirúrgicos, y calidad de vida, lo cual permite realizar un estudio sistemático y en orden para que el residente incorpore tales conocimientos a su práctica cotidiana, cubriendo de esta forma las necesidades de información indispensables para enfrentar este gran mal desde la importante trinchera de la clínica.



## Placenta previa acreta: un problema singular. Comunicación de dos casos y revisión de la bibliografía

Juan Manuel Medina Lomelí,\* Ana Isabel Hernández Estrada\*\*

Nivel de evidencia: III

### RESUMEN

Las mujeres mayores de 34 años que padecen placenta previa, y con cesáreas previas, tienen alto riesgo de padecer acretismo en sus tres grados. En la actualidad, estos antecedentes son relativamente frecuentes, por lo cual la placenta previa-acreta tiende a ser un problema creciente. El padecimiento provoca gran vascularidad en el piso pélvico y el riesgo de invasión placentaria a la vejiga. Estas características hacen que la morbilidad y mortalidad sean altas, y que el abordaje quirúrgico convencional (histerectomía) provoque morbilidad y mortalidad adicionales. En la actualidad se desarrollan alternativas de tratamiento para mejorar el pronóstico materno. En este trabajo se reportan dos casos con placenta previa-acreta y se hace un análisis bibliográfico del tema.

**Palabras clave:** placenta previa acreta.

### ABSTRACT

Placenta previa in women older than 34 years old with previous cesarean section has a high risk to develop placenta accreta/increta/percreta. Such background is frequent nowadays, so placenta previa-acreta is a growing problem. This disease cause hypervascularity in the pelvic floor and increases the risk of placenta penetrating the bladder. For these peculiarities, the maternal morbidity and mortality are higher; besides, hysterectomy produces additional morbidity and mortality. For such reasons, experts explore at present other alternatives to be able to make a better maternal prognosis. In this article we report two cases with placenta previa-acreta, and make a review of medical literature about this topic.

**Key words:** placenta previa accreta.

### RÉSUMÉ

Les femmes âgées de plus de 34 ans qui souffrent placenta prævia, et avec des césariennes préalables, ont un risque haut de souffrir placenta accreta dans ses trois degrés. De nos jours, ces antécédents sont relativement fréquents, pour cela le placenta prævia-acreta tend à être un problème croissant. La souffrance provoque grande vascularité du plancher pelvien et le risque d'invasion placentaire sur la vessie. Ces caractéristiques font que la morbidité et la mortalité soient élevées, et que l'abordage chirurgical conventionnel (hystérectomie) provoque morbidité et mortalité additionnelles. De nos jours, on développe des alternatives de traitement pour améliorer le pronostic maternel. Dans ce travail on rapporte deux cas avec placenta prævia-acreta et on fait une analyse bibliographique du sujet.

**Mots-clé :** placenta prævia accreta.

### RESUMO

As mulheres maiores de 34 anos de idade que padecem placenta prévia e com cesáreas prévias têm alto risco de padecerem acretismo em três graus. Na atualidade, estes antecedentes são relativamente frequentes pelo qual a placenta prévia-acreta tende a ser um problema crescente. O padecimento provoca grande vascularidade no assoalho pélvico e o risco de invasão placentária à bexiga. Estas características fazem com que a morbilidade e mortalidade sejam elevadas e que a abordagem cirúrgica convencional (histerectomia) provoque morbilidade e mortalidade adicionais. Atualmente desenvolvem-se alternativas de tratamento para melhorar o pronóstico materno. Neste artigo se reportam dois casos com placenta prévia-acreta e se realiza uma análise bibliográfica do tópico.

**Palavras chave:** placenta prévia-acreta.

La placenta previa provoca sangrado preparto potencialmente grave; en la placenta acreta el riesgo de hemorragia grave sucede en el posparto. En esta última, los índices de mortalidad materna pueden ser del 9.6%.<sup>1</sup> La coincidencia de ambos trastornos en una misma paciente agrega riesgos específicos, lo cual conduce a buscar soluciones originales, cuya revisión y análisis son el propósito de esta publicación.

En los últimos años se han acumulado pruebas de que la epidemiología de este problema se ha modificado al cambiar algunos factores de riesgo.

En 1995, algunos autores mexicanos publicaron un estudio en el Instituto Nacional de Perinatología. Los resultados señalan que con la placenta previa el riesgo de coexistencia con acretismo se incrementa con la edad materna avanzada y el antecedente de dos o más cesáreas.<sup>2</sup>

Miller publicó un estudio en 1977<sup>3</sup> en el que reportó que la placenta acreta ocurrió en 9.3% de las mujeres con placenta previa y en 0.004% de las pacientes que la tenían normoinsera. Se encontró, también, que en las mujeres con placenta previa, con edad de 35 años o más y antecedente de dos o más cesáreas, el riesgo de placenta acreta fue del 39% y alcanzó 50% en mujeres con cuatro cesáreas. En otros estudios se citan porcentajes del 100% cuando hay más de dos cesáreas previas.<sup>4</sup> El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia señala 40% de riesgo de placenta acreta en pacientes con más de dos cesáreas previas y placenta previa central o anterior.<sup>5</sup> En el año 2005 Usta confirmó estas observaciones.<sup>6</sup> La mayoría de los autores están de acuerdo en que los factores de riesgo más altos para este padecimiento son: placenta previa, edad materna mayor de 34 años y más de una cesárea previa. Si actualmente los factores de

riesgo de placenta previa son cada vez más frecuentes en las mujeres embarazadas, se requiere hacer hincapié en la siguiente advertencia: ante una paciente con placenta previa y múltiples cesáreas anteriores se tiene alto riesgo de estar ante un caso de acretismo placentario y deben tomarse en cuenta las estrategias diagnósticas y de tratamiento adecuadas.

Además del riesgo de hemorragia que tiene cada una de estas enfermedades, su coexistencia agrega riesgos derivados de la gran vascularidad en el piso pélvico e invasión de la pared vesical del tejido placentario cuando la implantación abarca la pared uterina anterior. Estos hechos hacen que la intervención quirúrgica habitual de emergencia (histerectomía) sea inconveniente, debido a que este procedimiento puede provocar sangrado transoperatorio cuantioso y lesión vesical. Se ha publicado información de diversos recursos quirúrgicos transoperatorios que son útiles para disminuir la magnitud de la hemorragia obstétrica, entre ellos está la oclusión de las arterias hipogástricas, la sutura B-Linch,<sup>7</sup> las suturas compresivas paralelas verticales,<sup>8</sup> la embolización transoperatoria de las arterias uterinas seguida de histerectomía<sup>9</sup> y otras técnicas. Sin embargo, la mayor parte de estos procedimientos se aplican más a sangrados corporales que a los que involucran al cuello uterino y a la parte más baja del útero. Con la finalidad de disminuir la cantidad de sangrado transquirúrgico en la placenta previa-acreta, antes de la intervención quirúrgica se han realizado con éxito procedimientos oclusivos profilácticos de las arterias hipogástricas,<sup>10</sup> sin embargo, no hay ventajas en el riesgo de lesión vesical.

Se han buscado soluciones alternativas para disminuir la cantidad de sangrado transoperatorio y evitar el riesgo de lesión vesical. Estas propuestas tienen como común denominador inducir la regresión del tejido placentario invasor y la vascularidad pélvica antes de proceder a la intervención quirúrgica definitiva. Para este propósito, una vez extraído el neonato se ha optado por dejar la placenta en la cavidad uterina y durante el transcurso de las semanas siguientes se ha ensayado administrar metotrexato por diversas vías: oral,<sup>11</sup> intravenosa,<sup>12</sup> intramuscular<sup>13</sup> o tratamiento combinado (intraplacentario e intramuscular);<sup>14</sup> el propósito es lograr la regresión del tejido placentario. Se publicó también un caso interesante con el uso de embolización selectiva de las arterias uterinas, con el que se logró la eliminación espontánea,

\* Médico adscrito al servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Español de México.

\*\* Médico residente de segundo año del curso de ginecología y obstetricia impartido por la UNAM en el Hospital Español de México.

Correspondencia: Dr. Juan Manuel Medina Lomelí. Servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Español de México. Avenida Ejército Nacional 613, colonia Granada, México, DF, CP 11520. Recibido: agosto, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

gradual y total del tejido placentario, sin requerir ningún tratamiento adicional.<sup>15</sup> La mayor parte de los casos reportados con el uso de metotrexato han requerido algún procedimiento quirúrgico complementario, como histerectomía con placenta *in situ* o extracción del tejido placentario residual vía vaginal.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

### Caso 1

Mujer de 31 años de edad con grupo sanguíneo A positivo. Se embarazó en tres ocasiones, se le realizaron dos cesáreas y no tuvo ningún parto. El sangrado transvaginal comenzó a las 17 semanas de embarazo y un ultrasonido a su ingreso mostró un feto vivo, placenta previa marginal y oligohidramnios grave que impidió valorar adecuadamente la anatomía fetal. Con diagnóstico de probable rotura de membranas, y por el riesgo de reactivación del sangrado, después de tener consentimiento informado se procedió a realizar histerectomía con feto *in situ*. Al momento de descender la vejiga se identificó tejido placentario infiltrando en el órgano. Se resecó la zona invadida y se suturaron los bordes no invadidos de la vejiga. La cuantiosa pérdida hemática durante la operación, condicionada por tejidos densamente vasculares, requirió la administración de 14 paquetes globulares y soluciones electrolíticas y coloides.

La paciente fue dada de alta al sexto día del postoperatorio. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica demostró placenta previa-percreta y un neonato de sexo masculino con labio y paladar hendidos.

### Caso 2

Mujer de 42 años con grupo sanguíneo B negativo. Se embarazó en seis ocasiones, tuvo dos abortos, ningún parto y tres cesáreas. A las 10 4/7 semanas de embarazo una imagen ecográfica mostró placenta previa y a las 18 5/7 semanas tuvo sangrado transvaginal abundante de alivio espontáneo, lo cual motivó su hospitalización para observación. El ultrasonido que se le realizó cuando se internó mostró placenta previa-acreta y gran vascularidad en el cuello uterino. Durante su internamiento tuvo varios brotes de sangrado. Por lo tanto, debido a la dificultad de obtener sangre B negativa, y ante los graves riesgos de una situación de urgencia durante la espera de

un buen pronóstico fetal, la paciente, su esposo y el médico tratante analizaron la conveniencia de interrumpir el embarazo. El caso fue analizado por comité de ética del hospital y se concluyó que el tratamiento menos arriesgado para la madre era el de inducir la regresión placentaria con la aplicación de metotrexato y después realizar histerectomía con feto *in utero*. Se le aplicó la primera dosis de medicamento (50 mg por vía IM) y ácido fólico. Una semana después con el ultrasonido no pudieron demostrarse signos de regresión placentaria, al contrario, se observó invasión de la pared vesical de la placenta con ultrasonido Doppler color y Doppler poder (figura 1); el crecimiento fetal era normal. En ese mismo estudio se mostró un cotiledón accesorio en la pared anterior del útero, sin datos de acretismo. De común acuerdo con la paciente y su esposo se decidió suspender la administración de metotrexato y continuar con tratamiento domiciliario expectante. Evolucionó con pequeños brotes de sangrado hasta las 28 1/7 semanas

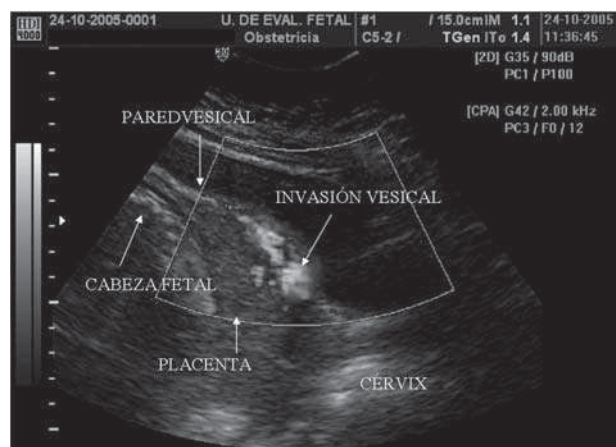


**Figura 1.** Con el uso de Doppler poder se observa la invasión placentaria sobre la pared de la vejiga.

de embarazo, en la cual tuvo sangrado abundante que motivó su ingreso al hospital. Se aplicó esquema de maduración pulmonar con betametasona y un ultrasonido mostró oligohidramnios grave y un feto normal para la edad gestacional. Treinta y seis horas después la paciente inició trabajo de parto espontáneo y se procedió a realizar operación cesárea corporal anterior paramedia derecha, previa extracción del útero y bajo guía ecográfica para evitar el cotiledón accesorio. Se extrajo un feto masculino con Apgar 9/9 y peso de 1,260 g. Después se extrajo el cotiledón accesorio y

durante esta maniobra se despegó, accidentalmente, una parte de la placenta acreta, lo que provocó sangrado abundante. Se realizó histerectomía subtotal en el borde uterino sangrante, seguida de histerorrafia; la mayor parte de la masa placentaria se dejó dentro del útero residual. Se requirió la aplicación de ocho paquetes globulares y la paciente fue dada de alta del hospital nueve días después. El estudio histopatológico de la pieza demostró acretismo placentario. Su tratamiento domiciliario consistió en una dosis semanal de metotrexato (50 mg IM, cuatro dosis) con vigilancia semanal de biometría hemática, cuantificación de gonadotropina coriónica sérica y ultrasonido pélvico. Este último mostró liberación progresiva de la pared vesical hasta quedar prácticamente respetada (figura 2). No hubo cambios en el diámetro de la masa placentaria, pero sí en la aparición de imágenes ecolúcidas progresivamente mayores y hubo disminución de la vascularidad paracervical. La biometría hemática no mostró cambios de importancia. La cuantificación de gonadotropina coriónica disminuyó gradualmente de 877 UI, previa al metotrexato, a 15 UI 32 días después.

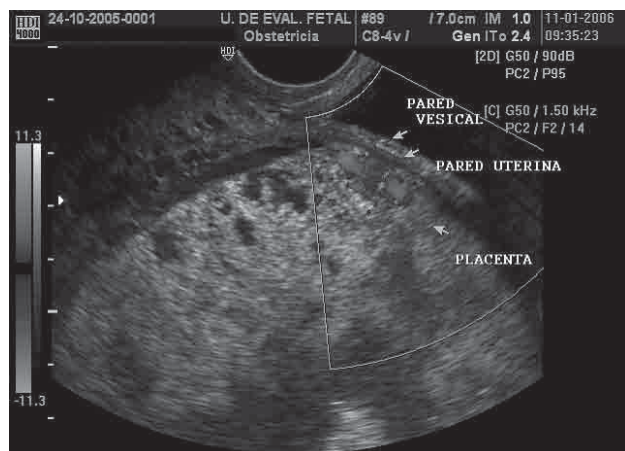


**Figura 2.** Con Doppler color se aprecia la integridad de la pared vesical, posterior al uso de metotrexate, pocos días antes de la segunda intervención quirúrgica.

Tuvo hemorragia 43 días después de la cesárea, lo cual motivó su internamiento y de inmediato se procedió a totalizar la histerectomía. La vejiga estaba libre de invasión placentaria y había múltiples adherencias de epiplón y de intestino en la cicatriz uterina de la intervención previa. Sin embargo, no se produjo lesión visceral y la

paciente fue dada de alta cinco días después. En esta ocasión se le aplicaron tres paquetes globulares y una unidad de plasma. El estudio histopatológico de la segunda pieza quirúrgica mostró vellosidades coriales en el segmento inferior uterino y en el endocérvix. El neonato tuvo leucomalacia periventricular, sin manifestaciones clínicas de déficit neurológico, y potenciales evocados que demostraron integridad funcional auditiva, visual y tálamo cortical. A los siete meses de edad pesó 7,100 g y se encontraba en fisioterapia de neurodesarrollo. El electroencefalograma mostraba alteración paroxística córtico-subcortical bilateral grado 2.

## ANÁLISIS DE CASOS

Los casos de este trabajo tienen circunstancias distintas. Uno de ellos trata el caso de placenta previa con acretismo insospechado, en el que hubo sangrado transoperatorio abundante y lesión vesical; actualmente se procura evitar estos episodios. El segundo caso se pudo diagnosticar previamente. Debido a que la paciente comenzó a tener sangrados tempranos y a que su grupo sanguíneo (B Rh negativo) fue difícil de conseguir, se consideró con riesgo de muerte materna elevado. Por lo tanto, se planteó la posibilidad de inducir regresión placentaria con feto *in situ* y de proceder después a extirpar el útero; este propósito no se logró. Durante el tratamiento expectante, la paciente pareció haber tenido rotura prematura de membranas, que desencadenó trabajo de parto y, finalmente, provocó la interrupción del embarazo. Después de haber extraído al neonato era necesario sacar el cotiledón accesorio que de cualquier forma habría de desprenderse. Sin embargo, al realizar esta maniobra se despegó parte de la placenta acreta. La disyuntiva era realizar la histerectomía, lo cual implicaba alto riesgo de sangrado y de lesión vesical, o recurrir a algún procedimiento alternativo. Se decidió ensayar un recurso no descrito que fue la histerectomía subtotal; se extirpó la zona sangrante y se dejó la porción útero-placentaria no despegada.

Como resultado de esta experiencia, no se recomienda el uso de metotrexato con feto *in utero*, ya que no parece factible acelerar la regresión placentaria en corto plazo con el feto vivo. También, de este caso se aprendió que cuando el médico se encuentre una placenta previa-acreta al momento de iniciar su despegamiento, la histerectomía subtotal, dejando la placenta residual *in*

*situ*, es un procedimiento alternativo ante tal emergencia, que ayudará a evitar la histerectomía y sus riesgos.

## DIAGNÓSTICO

Para que la paciente tenga ventajas con los procedimientos preventivos, y se puedan reducir los riesgos, el primer paso es identificar la placenta previa. Después se buscarán intencionalmente signos ecográficos de acretismo. En la bibliografía médica se mencionan diversos signos, en este trabajo se citan los más importantes: 1) pérdida de la zona hipoeoica que normalmente se encuentra entre la placenta y el endometrio, que se piensa que corresponde a la decidua y al endometrio subyacente, 2) espacios vasculares lacunares en el parénquima placentario, 3) pérdida de la interfase entre la pared vesical y el útero, 4) vascularidad aumentada en el piso pélvico y 5) rara vez puede advertirse tejido placentario más allá de la serosa del útero.<sup>9,16-17</sup> El uso de Doppler poder y Doppler color ayuda a identificar la invasión placentaria a la vejiga, como demuestran las figuras 1 y 2.

Estos signos deben buscarse intencionalmente en todas las pacientes con placenta previa, especialmente en mujeres mayores de 34 años o que tienen dos o más cesáreas anteriores. La resonancia magnética no ha mostrado más ventajas que el ultrasonido para el diagnóstico de esta enfermedad.<sup>17</sup>

Una vez confirmado o sospechado el diagnóstico deberán tomarse las precauciones necesarias para enfrentar el caso.

## TRATAMIENTO

Debe contarse con banco de sangre, unidad de terapia intensiva y personal médico capacitado para enfrentar un desenlace de urgencia.

La conducta recomendada actualmente por la mayoría de los autores es conservadora y consiste en los siguientes puntos: 1) realizar cesárea programada después de las 34 semanas o antes si hay alguna situación que indique el nacimiento, previa inducción de madurez pulmonar en este último caso; 2) una vez extraído el neonato, debe dejarse la placenta *in situ* y aplicar metotrexato (se ha generalizado la vía IM a razón de 50 mg cada 7 días, más ácido fólico); 3) vigilancia ecográfica, biometría hemática y gonadotropina coriónica semanalmente y 4)

reintervenir a la paciente cuando se haya producido la regresión placentaria. En la mayor parte de los casos el momento de la reintervención ha estado determinado por la reactivación del sangrado, que puede ser desde la segunda semana después de la cesárea hasta el segundo mes. En algunos casos la solución del problema se logró con legrado uterino por vía vaginal y en otros por histerectomía abdominal.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Aun cuando se esté generalizando la administración de metotrexato, todavía no hay estudios que demuestren que el tiempo de regresión de la invasión placentaria se acorta con su uso, o que aporta alguna clase de ventajas. Se han referido algunos casos en los que la solución para la placenta acreta puede ser espontánea y vía vaginal, sin el uso de metotrexato.<sup>18,19</sup> También, se ha sugerido la administración de este medicamento solamente cuando las concentraciones seriadas de la fracción beta de la gonadotropina coriónica no descendan. Además, es importante señalar que se han informado casos de fracaso con el uso del metotrexato.<sup>20</sup>

Existe el caso de una mujer a la que se le realizó embolización postoperatoria de las arterias uterinas, en la que se dejó la placenta *in utero* y el tejido placentario fue expulsado gradualmente de forma espontánea; no se requirió ningún procedimiento complementario de vaciamiento uterino.<sup>15</sup> Sería provechoso aumentar la experiencia con esta clase de procedimiento, aunque implica disponer de un radiólogo intervencionista con experiencia.

Aún falta casuística para proponer conductas de tratamiento bien sustentadas para este tipo de casos. Sin embargo, parece congruente, una vez hecho el diagnóstico, estar preparados para actuar en cualquier situación de emergencia y tener siempre disponible sangre y el equipo técnico y humano necesarios. Siempre que sea posible es preferible actuar de forma programada e interrumpir el embarazo después de las 34 semanas, por vía abdominal, y dejar la placenta *in situ*. Parece razonable la propuesta de realizar un seguimiento seriado de las concentraciones de gonadotropina coriónica y sólo administrar metotrexato cuando las concentraciones no descendan. La solución final más sencilla es la extracción placentaria por vía vaginal. Sin embargo, ante una hemorragia

cuantiosa al momento de extraer el órgano, y con la vejiga libre de invasión, la histerectomía es el procedimiento abdominal que amerita menos destrezas.

Resulta atractiva la embolización de las arterias uterinas o hipogástricas inmediatamente después de la extracción del feto; sin embargo, la disponibilidad de un radiólogo intervencionista con experiencia en esta clase de procedimientos no es fácil. El peor escenario, que puede derivar en muerte materna, es el encontrarse con el caso de placenta previa que no se sospechaba acreta y que, al momento de despegarla, se produzca sangrado abundante. Ante estas circunstancias, si el despegamiento placentario es parcial es posible realizar histerectomía subtotal, como sucedió en el segundo caso de este trabajo, en el cual se dejó el resto de la placenta *in situ* para continuar con tratamiento conservador. Si el despegamiento placentario ha sido extenso o completo, la histerectomía deberá ser total, ya que el cuello uterino es frecuentemente la zona de mayor sangrado. También, es recomendable dejar la cúpula vaginal abierta con drenaje grueso. Por último, si hay invasión vesical es preferible realizar cistostomía para identificar claramente los planos y la resección vesical cuando así se requiera. Sobre la marcha debe considerarse la conveniencia de una ligadura de arterias hipogástricas para reducir la cantidad de sangrado.

Es importante el diagnóstico oportuno y, en el mejor de los casos, debe programarse la interrupción del embarazo antes de que sea de urgencia. La atención deberá realizarse en un medio hospitalario con las condiciones para atender un caso de esta gravedad potencial y que el banco de sangre cuente con acopio de 8 a 10 unidades de sangre. Si se sospecha afección vesical también es conveniente la atención de un urólogo y un experto cirujano vascular por si fuese necesaria la ligadura de las arterias hipogástricas.<sup>16</sup>

## REFERENCIAS

- Kidney D, Nguyen A, Ahdoot D, et al. Prophylactic perioperative hypogastric artery balloon occlusion in abnormal placentation. *Am J Roent* 2001;176:1521-24.
- Lira J, Ibargüengoitia F, Argueta M, Karchmer S. Placenta previa-accreta and previous cesarean section. Experience of five years at the Mexico National Institute of Perinatology. *Gynecol Obstet Mex* 1995;63:337-40.
- Miller O, Chollet J, Googwin M. Clinical risk factor for placenta previa-placenta acreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210-4.
- Kastner E, Figueroa R, Garry D, Maulyk O. Emergency peripartum hysterectomy: experience at a community teaching hospital. *Obstet Gynecol* 2002;99:967-8.
- ACOG Committee Opinion. Placenta acreta. No.266 January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77:77-8. *Obstet Gynecol* 2002;99:169-70.
- Usta I, Hobeika E, Abu-Musa A, Gabriel G, Nassar A. Placenta previa-accreta: Risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1045-9.
- Harma M, Gungen N, Ozturk A. B-Lynch uterine compression suture for postpartum hemorrhage due to placenta praevia accreta. *Aust N Zealan J Obstet Gynaecol* 2005;45:93-95.
- Hwu Y, Chen Ch, Chen H, Su T. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta previa or accreta during caesarean section. *BJOG* 2005;112:1420-3.
- Taipale P, Orden M, Berg M, Manninen H, Alafusoff I. Prenatal diagnosis of placenta accreta and percreta, with ultrasonography, color Doppler, and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2004;104(3):537-40.
- Ojala K, Perala J, Kariniemi J, et al. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:1075-80.
- Gupta O, Sinha R. Management of placenta accreta with oral methotrexate. *Int J Gynecol Obstet* 1997;60:171-3.
- Arulkumaran S, Ng CS, Ingemason I, et al. Medical treatment of placenta accreta, with methotrexate. *Actas Obstet Gynecol Scand* 1986;65:285-6.
- Adir S, Elamin O, Tharmaratnam S. Placenta increta. Conservative management a successful outcome. Case report and literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004;15:275-8.
- Mussalli G, Shah J, Berck O, Elimian A, Tejani N. Placenta accreta and methotrexate therapy: three case reports. *J Perinatol* 2005;5:331-4.
- Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleisher A. Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's witness. *Obstet Gynecol* 2005;105:1247-50.
- Hudon L, Belford M, Broome D. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(8):509-17.
- Comstock C. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:89-96.
- Kulkarni A, Draycott T. The use of serial beta-HCG to plan surgical evacuation of retained placenta in a case of placenta accreta. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005;17(4):295-7.
- Henrich H, Fuchs I, Ehrenstein T, et al. Antenatal diagnosis of placenta percreta with planned *in situ* retention and methotrexate therapy in a woman infected with HIV. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:90-93.
- Jaffe R, DuBeshter B, Sherer O, Thomson E, Woods J. Failure of methotrexate treatment for term placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:558-9.



# *Procesos Ginecológicos Congénitos que pueden producir Esterilidad o Infertilidad y qué acción tiene la Cirugía sobre ellos*

Por el Dr. Carlos D. GUERRERO, F.A.C.S.  
Profesor de Patología Quirúrgica Abdominal.  
Universidad Nacional de México.

## **EL ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LOS GENITALES FEMENINOS**

Los órganos genitales femeninos tienen un doble origen embriológico, puesto que unos se forman a expensas de los conductos de WOLF y otros a expensas de los de MULLER.

Ambos conductos se encuentran situados a cada lado del embrión, y al fusionarse en la línea media, en su parte inferior, los de MULLER originarán las trompas, el útero y la vagina.

En cambio, los ovarios son formados a expensas de los conductos de WOLF.

Debe pues tenerse presente que los ovarios tienen diferente origen del de las trompas, el útero y la vagina.

El himen a su vez está parcialmente formado a expensas del ectodermo (piel).

Nada tendrá de raro, que haya a veces unos órganos y falten otros, o que los unos sean normales y otros atípicos, puesto que su diferente origen embriológico explicará estas diferencias.

## **LA ESTERILIDAD FEMENINA DE ORIGEN CONGÉNITO**

Puesto que para alcanzar una fecundación se requiere, en cuanto a la mujer se refiere, que sus órganos genitales estén totalmente, o al menos suficientemente desarrollados, podrá haber esterilidad causada por

malformaciones o ausencias congénitas de los órganos genitales.

Pero existen órganos indispensables para conseguir un embarazo y otros simplemente adicionales. Es indispensable que haya ovario para que forme óvulo, y útero para que anide normalmente al huevo y se desarrolle también normalmente el embrión. En cambio es adicional la existencia de trompas y aún de vagina; aunque nadie niega la gran importancia y casi indispensable que tiene la existencia de ambos órganos, recordemos que se han descrito embarazos consecutivos al implante intrauterino de ovario y que la vagina actúa solamente como receptáculo seminal.

Por otro lado no son necesarios ni los dos ovarios, ni las dos trompas para conseguir un embarazo y asimismo, el útero puede alcanzar un buen desarrollo, compatible con el embarazo, a expensas de un solo canal de MULLER.

Resumiendo: que en principio se requiere un total desarrollo de cuando menos un lado de los órganos de origen mulleriano (trompa-útero) así como del ovario (wolfiano) para que las funciones de reproducción se cumplan.

Una vez obtenida la fecundación, en un caso de mala conformación genital congénita, puede el embarazo interrumpirse como consecuencia de dicha malformación. Tal sucede por ejemplo en los úteros poco desarrollados, tabicados, angulados, etc.

Hay algunas afecciones congénitas que pueden corregirse quirúrgicamente, en cambio otras, particularmente las ausencias, no podrán ser tratadas con procedimientos cruentos.

Es precisamente para analizar el alcance terapéutico de la cirugía en estos casos, que se ha creído conveniente incluir el tema dentro de un Simposium

\* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1951;VI:367-370.

dedicado a revisar las relaciones mutuas de la cirugía con el estado grávido-puerperal.

### **ACCIÓN DE LA CIRUGÍA EN LA ESTERILIDAD E INFERTILIDAD POR MALFORMACIÓN CONGÉNITA**

Resultaría muy largo hacer el análisis de todas las malformaciones congénitas genitales femeninas; voy solamente a hacer una exposición basada en un orden de tipo anatómico, y conjuntamente un análisis de acción favorable que la cirugía puede tener sobre algunas de tales malformaciones.

#### **A. En el himen**

Existe la imperforación de dicha membrana. Esta enfermedad podría dar lugar a esterilidad, porque impide el coito; pero casi siempre se diagnostica desde antes del matrimonio, ya que al iniciarse las reglas, la sangre menstrual se acumula primero en vagina y después en el útero y trompas, formando sucesivamente el hemato-colpos, hemato-metra y hemato-salpinx.

El tratamiento quirúrgico es muy simple, puesto que basta con hacer la incisión en forma de cruz para dejar el himen perforado.

Los grandes hemato-metras y hemato-salpinx llegan a ser monstruosos y confundirse con embarazos y tumoraciones uterinas que han obligado a que los cirujanos hagan histerectomías en dichos casos.

La conducta recomendable será: himenotomía, con aspiración de la sangre retenida; y si hay además hemoperitoneo, laparotomía para hacer limpieza peritoneal. Puede hacerse una histerotomía por vía abdominal para aspirar todo el contenido intrauterino y sutura consecutiva de la matriz.

Si consideramos que el tejido uterino es distensible se justifica la conducta conservadora para intentar salvar una matriz.

En algunas ocasiones la distensión tan grande puede producir isquemia y necrosis, en cuyo caso la histerectomía sería de necesidad.

#### **B. Atresia o ausencia de vagina**

Puede haber ausencia total de vagina, sobre todo del tercio inferior de origen wolffiano; o existir la vagina en forma rudimentaria.

Estas malformaciones pueden coincidir muy raramente con presencia normal del útero, trompas y ovario.

El tratamiento consistirá en la formación de una neo-vagina; por alguno de los múltiples métodos que se han descrito.

El resultado puede ser bueno desde el punto de vista coito, pero nulo desde el punto de vista del embarazo.

Un caso de esta naturaleza fue descrito por el doctor Díaz Infante, de San Luis Potosí.

### **C. Tabiques de la vagina**

#### *Longitudinal*

Puede haberlos longitudinales, situados en la línea media, dando lugar a la formación de dos vaginas laterales.

Por lo general una de las dos vaginas está más amplia que la otra. La mujer no conoce su anomalía durante su vida de soltera; generalmente es hasta el matrimonio, en virtud de la dificultad que la malformación ocasiona a la función sexual. Sin embargo hay casos conocidos de mujeres que pueden indistintamente y de manera selectiva verificar coito en uno u otro lado vaginal.

Esta malformación coincide siempre con anormalidad uterina (cuello y útero dobles).

La esterilidad se explica por la dificultad que el tabique significa para el coito y también porque a veces la vagina útil corresponde a un útero atrófico.

#### *Transversal*

Que producirá la estenosis de la vagina; pudiendo estar colocado en alturas variables.

Es frecuente observar un tipo de tabique transversal alto, que deja apenas un pequeño orificio a través del cual no es fácil identificar el cuello uterino.

Todos los tabiques, sean longitudinales o transversales deben operarse.

El longitudinal se reseca.

El transversal será incindido y resuturado en sentido contrario.

Es común observar este tipo de malformaciones y los resultados funcionales de las operaciones son muy satisfactorios.

## D. Malformaciones uterinas

### 1.- Del cérvix

No existe ninguna monografía que yo conozca en la cual se encuentre una descripción o clasificación de todas las múltiples malformaciones uterinas. Las hay por ausencia del cérvix, coincidiendo con el tabique transversal alto de la vagina.

Otras veces hay un cuello rudimentario.

La forma general del cuello uterino puede modificarse y en vez de ser la clásica semiesferoidal estar como de aspecto de quilla, o hundido en la línea media, o con un rodete a manera de glande.

Otras ocasiones la mala forma consiste en una elongación, que coincide con anteflexión marcada y cuerpo uterino chico.

Los aspectos de cuello antes señalados es frecuente descubrirse en mujeres que consultan por esterilidad y en las cuales no se encuentra causa que la justifique.

El único procedimiento quirúrgico para estos casos será la dilatación endocervical mensual pre-ovulatoria; con el propósito de canalizar un endocérvix casi siempre atrésico en el cual se estancan secreciones cervicales no penetrables por el espermatozoide.

No es aconsejable el tratamiento quirúrgico en las elongaciones (amputación de cérvix) porque el defecto coincide con un útero hipoplásico; en las mujeres jóvenes es preferible el tratamiento hormonal para estos casos. Finalmente puede haber cuello doble; defecto que por su mecanismo de formación coincide con útero doble; a estos cuellos la única indicación a seguir es la dilatación periódica porque generalmente son atrésicos.

### 2.- Del útero

*Por ausencia*, es decir las malformaciones que se deben a falta de desarrollo de un canal de MULLER; lógicamente no tendrá tratamiento quirúrgico. Afortunadamente, cuando es unilateral, casi siempre hay un útero desarrollado a partir de un solo canal de Muller y casi siempre suficientemente desarrollado para permitir gestaciones.

*Por defecto de fusión*: dará lugar a los úteros tabicados, bicornes, didelfos, o dobles totales.

En estos casos podrá haber concomitancia con defecto tubario, sin que sea forzoso: entonces la fecundación puede o no ser posible.

Pero en cambio se presentan con frecuencia accidentes de infertilidad consistentes en abortos o partos prematuros de repetición.

La cirugía tiene en estos casos algunas indicaciones consistiendo en las operaciones que resecan los tabiques uterinos o la formación de un útero único a expensas de dos medio-úteros (operación de STRASMANN). El embarazo y parto consecutivo en condiciones normales es cosa frecuentemente reportada en la literatura médica.

En casos de úteros dobles o bicornes, suele estar atrofiado uno de ellos y formar una hematometra y en tales casos hemos amputado el útero atrófico; tal parece que después desaparece cierta acción trófica inhibidora que antes había y que el útero restante crece y alcanza una forma y tamaño normal.

Ninguna de estas malformaciones significan forzosamente que haya esterilidad, la prueba es que se describen casos de embarazo simultáneo en cada uno de los dos úteros.

*Por hipoplasia*: O falta de desarrollo del útero, en sus dos grados principales o sea el útero infantil con índice de Maecker, menor que la unidad o el útero hipoplásico (índice de Maecker igual que la unidad).

El útero arcuato es una modalidad de hipoplasia.

En el infantilismo uterino hay esterilidad; en la hipoplasia y útero arcuato puede haber infertilidad.

El único tratamiento será el médico y como medio quirúrgico la aplicación intrauterina y endocervical de tallos que estimulan el crecimiento (Uterector).

## F. Malformaciones tubarias

Las hay múltiples, consistentes en ausencias, hipoplasias o duplicidad.

Hemos tenido oportunidad de encontrar algunas enfermas con estas anomalías; durante un acto quirúrgico hecho con diagnóstico de obstrucción tubaria.

Hasta ahora ningún tratamiento quirúrgico de estos casos ha sido seguido de éxito, me refiero a los casos personales.

## G. Defectos ováricos

Interesa muy especialmente conocer la ausencia de ovarios, o la presencia del órgano con ausencia de su epitelio germinal.

Son entidades que no se tratan por ningún medio.

## RESUMEN

Se analizan y explican brevemente las diferencias de origen embriológico entre: *a)* el ovario, *b)* las trompas, el útero y la vagina y *c)* el himen; debiéndose a dicha diferencia que cualquiera de estas diversas partes pueda tener alteración o ausencia, con normalidad o presencia de otra.

La cirugía da muy buen resultado en las siguientes afecciones: 1) Imperforación himeneal, 2) Resecando

tabiques (longitudinales) o diafragmas (transversales) de la vagina y 3) Extirpando útero complementario atrófico con un segundo útero normal y 4) Fusionando dos úteros incompletamente desarrollados (úteros dobles o didelfos o tabicados).

En cambio la cirugía no mejora, de acuerdo con nuestra experiencia, las elongaciones de cuello con atresia del canal porque coinciden con un útero hipoplásico.

Ninguna acción quirúrgica terapéutica posible en las ausencias de trompa o en las agenesias de ovario.

A menos de tratarse de algún estado anormal, hemorragia, *placenta previa* o procidencia de cordón, se dejará a la enferma en libertad de levantarse, acostarse, sentarse, etc., según su deseo. Cuando el parto se prolonga, sobre todo en las primíparas, la estación en pie tiene la ventaja de facilitar la dilatación del orificio uterino y de fijar la cabeza fetal.

Desde que el cuello se halla cerca de su completa dilatación, la enferma debe ser acostada hasta la rotura de las membranas. Si esta rotura se produce estando la enferma de pie, existiría peligro de procidencia del cordón o de una parte fetal.

**Reproducido de:** Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:186.



# GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

## Instrucciones para los autores

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

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo con los Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas, desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuyas versiones más recientes se publican (en español) en Ginecología y Obstetricia de México (febrero y septiembre de 2003).

El envío del manuscrito implica que es un trabajo no publicado, excepto como resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados para su publicación, serán propiedad de Ginecología y Obstetricia de México y no podrán ser publicados (ni completos ni parcialmente) en ninguna otra parte, sin consentimiento escrito del editor y señalando el crédito respectivo. Los manuscritos no serán devueltos, por lo que se recomienda que el autor conserve una copia completa.

Ginecología y Obstetricia de México somete los artículos recibidos al proceso de revisión por pares abierta, por lo que cada trabajo es revisado al menos por dos árbitros experimentados.

Para la preparación de manuscritos, se ha integrado una lista de cotejo que el autor deberá seguir puntualmente antes de enviar su trabajo (Página 546). Ginecología y Obstetricia de México se reserva el derecho de hacer las modificaciones que considere pertinentes de acuerdo con su línea editorial. Los manuscritos que no se apeguen a estos lineamientos, serán rechazados y se devolverán al autor.

El manuscrito deberá ir acompañado de la cesión de derechos de autor, que se incluye en la página 548 (Favor de fotocopiarla y anexarla al manuscrito).

### Lista de cotejo para los autores

### Secciones Título

Por favor, marque con una cruz cada apartado que vaya cubriendo los requisitos especificados.

### Preparación general del manuscrito

- Preparar original y tres copias completas, escritas a doble espacio, en papel blanco, tamaño carta, con márgenes de 2.5 cm. Usar letra Arial, tamaño 11. Acompañar el manuscrito de la versión electrónica en disquete o en CD. Todas las hojas irán numeradas, de preferencia en el ángulo superior derecho. La extensión final del manuscrito debe ser de 10 a 20 cuartillas más cuadros y figuras.
- Cada sección del manuscrito irá en hoja separada: título, resúmenes, artículo (estructurado según el tipo de trabajo), referencias, cuadros, figuras (con sus respectivos pies).
- Las fotografías serán originales, acompañadas de una copia tamaño carta. En caso de enviarlas en archivo electrónico, deberán ser en formato tif, a 300 dpi, en disquete o CD independiente del archivo de texto general del trabajo.

- Título completo. Limitado a un renglón, no utilizar abreviaciones (en español y en inglés).
- Título corto. Para cornisas, limitado a la tercera parte de un renglón (o 45 caracteres).
- Autores. Nombre completo y apellidos de todos los autores. Adscripción de los autores. Lugar donde fue realizado el trabajo. Se consideran autores quienes contribuyeron al diseño del estudio, análisis de datos y redacción del manuscrito.
- Abreviaturas. Utilizar las de aceptación universal. En caso de recurrir a abreviaturas no convencionales, se incluirán en una lista, en orden alfabético.

### Resúmenes

- Resumen en español, 200 a 250 palabras. Si el trabajo se presta al formato estructurado deberá ir en la secuencia de: objetivos, material (o pacientes) y método, resultados y conclusiones. En el resumen no se emplearán abreviaturas ni se citarán referencias. Incluirá de tres a diez palabras clave, siguiendo la nomenclatura del MESH.
- Abstract (Resumen en inglés). Con las mismas características del resumen en español (incluyendo palabras clave en inglés). Los trabajos que no incluyan Abstract, serán devueltos, sin revisión.

### Tipo de publicaciones

Ginecología y Obstetricia de México publica cuatro categorías de trabajo:

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

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

## Instructivo para autores

### Texto

- Estructurado de acuerdo con las características del trabajo: introducción, objetivo, material y método, resultados, comentario, conclusiones, referencias bibliográficas.
- Describir los métodos estadísticos utilizados.
- Los fármacos y químicos deberán citarse por su nombre genérico.

### Capítulos en libros

Velásquez Jones L. Referencias. En Velásquez Jones L. Redacción del escrito médico. 4a. edición. México: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez; 1999. p. 97-116.

### Cuadros y figuras

### Referencias bibliográficas

Las referencias no excederán de 10 y deberán incluir trabajos publicados en Ginecología y Obstetricia de México.

- Cada uno en hoja separada, numerados según el orden en que aparecen en el texto.

### Contribución de los autores

- Citar las referencias en la secuencia en que aparecen en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis, colocados después del signo ortográfico que corresponda (es decir, después de coma, punto y coma o punto). Las comunicaciones personales y los datos que aún no se han publicado se mencionarán en el cuerpo del texto, pero no se incluirán como referencias.
- Las abreviaturas de las publicaciones serán las que utiliza el Index Medicus.

Junto con el manuscrito, el autor principal deberá describir, en una página por separado, la participación de cada uno de los autores (delante del nombre de cada colaborador, anotar el o los números que describan su contribución. Ejemplo: Dr. Alfonso Álvarez 1, 2, 6).

1. Conceptualización y diseño
2. Adquisición de una parte importante de datos
3. Análisis e interpretación de datos
4. Redacción del manuscrito
5. Revisión crítica del manuscrito
6. Asesoría estadística
7. Dar fundamento al proyecto o estudio
8. Supervisión (responsabilidad de todos los aspectos del proyecto o estudio)
9. Otras (especifique)

Lo anterior será publicado al final de cada artículo como *Contribución de los autores*.

### Ejemplos

#### Artículos en revistas

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

#### Libros

Velásquez Jones L. Redacción del escrito médico. 4a. edición. México: Ediciones médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez; 1999. p. 109.

### Envío

Datos personales del primer autor: Nombre, cargo, domicilio, teléfono, correo electrónico y fax.

Todos los manuscritos deberán ser enviados a:  
Revista Ginecología y Obstetricia de México

Calle Nueva York Número 38  
Colonia Nápoles. México, D.F.  
C.P. 03810. MÉXICO

## NIVELES DE EVIDENCIA

Los niveles de evidencia utilizados para los artículos de investigación en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO son:

- |      |                                                                                                |
|------|------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I    | Estudio con distribución aleatoria y controlado                                                |
| II-1 | Estudio no-ciego con distribución aleatoria, controlado                                        |
| II-2 | Estudio de cohorte o caso-control                                                              |
| II-3 | Observaciones múltiples con o sin intervención; estudios sin control y grandes series de casos |
| III  | Opinión de autoridades, suelen ser resultado de experiencia clínica o de un comité de opinión  |

### CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

| NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: | NOMBRE | FIRMA |
|--------------------------------------|--------|-------|
|                                      | _____  | _____ |
|                                      | _____  | _____ |
|                                      | _____  | _____ |
|                                      | _____  | _____ |
|                                      | _____  | _____ |
|                                      | _____  | _____ |

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

| NOMBRE | FIRMA |
|--------|-------|
| _____  | _____ |
| _____  | _____ |
| _____  | _____ |

LUGAR: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_



# CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

NUEVA YORK 38, COL. NÁPOLES, 03810, MÉXICO, DF

TEL./FAX: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

## CONVOCATORIA EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

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

EXAMEN ESCRITO  
ENERO Y JULIO  
DE CADA AÑO\*

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

### REQUISITOS:

1. Llenar la solicitud del Consejo
  - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
  - Título de Médico Cirujano.#
  - Cédula profesional.#
  - Constancia de aprobación del Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.
  - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso.#
  - # Deberá presentarse el documento original el día del examen.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,000.00.

### REQUISITOS:

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

◀ NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA ▶

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

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

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno  
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales  
Director de exámenes

Dr. Luis Senties Cortina  
Coordinador Ginecología y Obstetricia

Dr. Estanislao Díaz Barriga  
Secretario



# CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

NUEVA YORK 38, COL. NÁPOLES, 03810, MÉXICO, DF

TEL./FAX: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

## CONVOCATORIA EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA Y MEDICINA MATERNO FETAL

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO Y ORAL:  
ABRIL Y OCTUBRE\*

### REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

1. Llenar la solicitud del Consejo
2. Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
  - Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
  - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso.## Deberá presentarse el documento original el día del examen.
3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
4. **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,000.00.

### REQUISITOS EXAMEN ORAL:

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

**NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA  
SIN EXCEPCIÓN ALGUNA**

\* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno  
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales  
Director de exámenes

Dr. Estanislao Díaz Barriga  
Secretario

[www.nietoeditores.com.mx](http://www.nietoeditores.com.mx)

Dr. Alberto Kably Ambe  
Coordinador Biología de la Reproducción Humana

Dr. José Niz Ramos  
Coordinador Medicina Materno Fetal



# CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

NUEVA YORK 38, COL. NÁPOLES, 03810, MÉXICO, DF

TEL./FAX: 5682-0156 / 5682-3895 / 5669-3743

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

## CONVOCATORIA EXAMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN UROLOGÍA GINECOLÓGICA

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO Y ORAL: MAYO Y NOVIEMBRE\*

### REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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

- Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si está cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la unidad hospitalaria y por la institución de educación superior que avala el curso. # Deberá presentar el documento original el día del examen.

3. Por un periodo de dos años (1 de abril del 2006 al 31 de marzo del 2008) se podrá aceptar como candidato a examen al aspirante que no habiendo obtenido el grado de Especialista en Urología Ginecológica con reconocimiento de una Institución de educación superior, reúna los siguientes requisitos (adjuntar fotocopias):

- Ser especialista en Ginecología y Obstetricia con **RECERTIFICACIÓN VIGENTE**.
- Ser o haber sido Profesor Titular o Adjunto de un Curso Universitario y/o Institucional de la Especialidad en Urología Ginecológica o haber cursado por lo menos un curso formativo de un mínimo de cuatro meses de duración o varios cursos de educación continua que sumen un total de 50 horas de duración en el área respectiva.
- Demostrar dedicación al área de la especialidad por un mínimo de 5 años, tanto en el aspecto asistencial, como en el docente y en el de la investigación.
- Pertenecer a agrupaciones científicas nacionales o extranjeras dedicadas al estudio del área de la especialidad.
- Haber participado en foros académicos periódicos abocados al estudio de la especialidad.

4. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

5. **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra núm. 0443110648 de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,000.00.

### REQUISITOS EXAMEN ORAL:

1. Llenar la solicitud del Consejo.

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

- Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
- Constancia de especialista otorgada por la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avala el curso (por un periodo de dos años, 1 de abril del 2006 al 31 de marzo del 2008, este requisito no es indispensable). # Deberá presentar el documento original el día del examen.

3. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

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

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

**NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN  
INCOMPLETA SIN EXCEPCIÓN ALGUNA**

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

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

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno  
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales  
Director de exámenes

Dr. Pablo Gutiérrez Escoto  
Coordinador de Urología y Ginecología

Dr. Estanislao Díaz Barriga  
Secretario

www.muesteladitoremexico.org.mx