



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 74, número 6, junio 2006

CONTENIDO

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 291 **Tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica grave mediante paracentesis descompresiva y autotransfusión de líquido de ascitis**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Alejandra Sánchez de León
- 300 **Prevalencia de incontinencia urinaria y anal en mujeres de la zona metropolitana de Guadalajara**
Claudia Josefina Martínez Espinoza, Oscar Flores Carreras, Javier E. García de Alba García, Patricia Inés Velázquez Castellanos, María Isabel González Ruiz, René Márquez Allegre
- 306 **Estudio comparativo al azar entre los dispositivos intrauterinos Multiload Cu375 y TCU 380A, colocados durante el posparto**
Roger Lara Ricalde, Gerardo Menocal Tobías, Carlos Ramos Pérez, Norma Velázquez Ramírez
- 312 **Perfil sintomático en mujeres peri y posmenopáusicas**
Alejandra Horna López, Gustavo Romero Gutiérrez, Melquiádes Horna Quiroz, Juan Manuel Malacara Hernández, Elva Leticia Pérez Luque
- 317 **Evaluación del tratamiento con imiquimod en infección persistente por el virus del papiloma humano con el método de reacción en cadena de la polimerasa**
Tomás Hernández Quijano, Berenice Illanes Aguiar, Natividad Salas Linares, Luz del Carmen Alarcón Romero, Marcelino Hernández Valencia

CASOS CLÍNICOS

- 327 **Utilidad actual de las pruebas diagnósticas de hiperandrogenismo**
Jesús Estuardo Luján Irastorza, Imelda Hernández Marín, Aquiles Ayala Ruíz
- 334 **Nuca translúcida incongruente con embarazo gemelar monocigótico. Comunicación de un caso**
Edward Araujo Júnior, Hélio Antonio Guimarães Filho, Elizabeth Sánchez de Ayub, Cláudio Rodrigues Pires, Sebastião Marques Zanforlin Filho

CÓMO LO HAGO YO

- 338 **Cómo estudio la fertilidad de una pareja**
Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

HACE 55 AÑOS

- 340 **Cirugía menor en obstetricia**
Abelardo Salas Guerra

CONTENT

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo

ORIGINAL ARTICLES

- 291 **Severe ovarian hyperstimulation syndrome treatment by decompressive paracentesis and self-transfusion of ascitis fluid**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Alejandra Sánchez de León
- 300 **Prevalence of urinary and anal incontinence in women from metropolitan area of Guadalajara**
Claudia Josefina Martínez Espinoza, Oscar Flores Carreras, Javier E. García de Alba García, Patricia Inés Velázquez Castellanos, María Isabel González Ruiz, René Márquez Allegre
- 306 **Random comparative study between intrauterine device Multiload Cu375 and TCU 380a inserted in the postpartum period**
Roger Lara Ricalde, Gerardo Menocal Tobías, Carlos Ramos Pérez, Norma Velázquez Ramírez
- 312 **Symptomatic profile in peri and postmenopausal women**
Alejandra Horna López, Gustavo Romero Gutiérrez, Melquiádes Horna Quiroz, Juan Manuel Malacara Hernández, Elva Leticia Pérez Luque
- 317 **Assessment of the treatment with imiquimod in persistent infection by human papillomavirus with the polymerase chain reaction method**
Tomás Hernández Quijano, Berenice Illanes Aguiar, Natividad Salas Linares, Luz del Carmen Alarcón Romero, Marcelino Hernández Valencia

CLINICAL CASES

- 327 **Present usefulness of diagnostic tests in hyperandrogenism**
Jesús Estuardo Luján Irastorza, Imelda Hernández Marín, Aquiles Ayala Ruíz
- 334 **Discordant nuchal translucency in monochorionic twin pregnancy. A case report**
Edward Araujo Júnior, Hélio Antonio Guimarães Filho, Elizabeth Sánchez de Ayub, Cláudio Rodrigues Pires, Sebastião Marques Zanforlin Filho

IN MY OWN WAY

- 338 **The way I study the fertility of a couple**
Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

55 YEARS AGO

- 340 **Minor surgery in obstetrics**
Abelardo Salas Guerra



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 74, número 6, Juin 2006

CONTENU

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo

ARTICLES ORIGINAUX

- 291 **Traitement du syndrome d'hyperstimulation ovarienne au moyen de paracentèse décompressive et d'autotransfusion de liquide d'ascite**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Alejandra Sánchez de León
- 300 **Prévalence d'incontinence urinaire et anale chez des femmes de la zone métropolitaine de Guadalajara**
Claudia Josefina Martínez Espinoza, Oscar Flores Carreras, Javier E. García de Alba García, Patricia Inés Velázquez Castellanos, María Isabel González Ruiz, René Márquez Allegre
- 306 **Étude comparative au hasard entre les dispositifs intra-utérins Multiload Cu375 et TCu380A, placés lors du post-partum**
Roger Lara Ricalde, Gerardo Menocal Tobías, Carlos Ramos Pérez, Norma Velázquez Ramírez
- 312 **Profil symptomatique chez des femmes péri- et post-ménopausiques**
Alejandra Horna López, Gustavo Romero Gutiérrez, Melquiádes Horna Quiroz, Juan Manuel Malacara Hernández, Elva Leticia Pérez Luque
- 317 **Évaluation du traitement d'imiquimod pour l'infection persistante par le virus du papillome humain avec la méthode de réaction en chaîne de la polymérase**
Tomás Hernández Quijano, Berenice Illanes Aguiar, Natividad Salas Linares, Luz del Carmen Alarcón Romero, Marcelino Hernández Valencia

CAS CLINIQUES

- 327 **Utilité actuelle des tests diagnostiques d'hyperandrogénie**
Jesús Estuardo Luján Irastorza, Imelda Hernández Marín, Aquiles Ayala Ruiz
- 334 **Nuque translucide non congruente avec grossesse gémellaire monozygotique. Communiqué d'un cas**
Edward Araujo Júnior, Hélio Antonio Guimarães Filho, Elizabeth Sánchez de Ayub, Cláudio Rodrigues Pires, Sebastião Marques Zanforlin Filho

COMMENT JE LE FAIS?

- 338 **Comment j'étudie la fertilité d'un couple ?**
Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

IL Y A 55 ANS

- 340 **Chirurgie mineure en obstétrique**
Abelardo Salas Guerra

CONTEÚDO

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo

ARTIGOS ORIGINAIS

- 291 **Tratamento do síndrome de hiperestimulação ovariana grave mediante paracentese descompressiva e auto transfusão de líquido de ascite**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Alejandra Sánchez de León
- 300 **Prevalência de incontinência urinária e anal em mulheres da zona metropolitana de Guadalajara**
Claudia Josefina Martínez Espinoza, Oscar Flores Carreras, Javier E. García de Alba García, Patricia Inés Velázquez Castellanos, María Isabel González Ruiz, René Márquez Allegre
- 306 **Estudo comparativo aleatório entre os dispositivos intrauterinos Multiload Cu375 e TCu 380A, colocados no pós-parto**
Roger Lara Ricalde, Gerardo Menocal Tobías, Carlos Ramos Pérez, Norma Velázquez Ramírez
- 312 **Perfil sintomático em mulheres peri e pós-menopáusicas**
Alejandra Horna López, Gustavo Romero Gutiérrez, Melquiádes Horna Quiroz, Juan Manuel Malacara Hernández, Elva Leticia Pérez Luque
- 317 **Avaliação do tratamento de imiquimod para a infecção persistente pelo vírus do papiloma humano com o método de reação em cadeia da polimerasa**
Tomás Hernández Quijano, Berenice Illanes Aguiar, Natividad Salas Linares, Luz del Carmen Alarcón Romero, Marcelino Hernández Valencia

CASOS CLÍNICOS

- 327 **Utilidade atual das provas diagnósticas de hiperandrogenismo**
Jesús Estuardo Luján Irastorza, Imelda Hernández Marín, Aquiles Ayala Ruiz
- 334 **Nuca translúcida incongruente com gravidez gemelar monocigótica. Comunicação dum caso**
Edward Araujo Júnior, Hélio Antonio Guimarães Filho, Elizabeth Sánchez de Ayub, Cláudio Rodrigues Pires, Sebastião Marques Zanforlin Filho

COMO QUE EU O FAÇO?

- 338 **Como estudo la fertilidade dum casal?**
Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

HÁ 55 ANOS

- 340 **Cirurgia menor em obstetrícia**
Abelardo Salas Guerra



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 Ablanedo 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. 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

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



ESTADO	REGIÓN
D.F.	I
Baja California, Sonora	II
Sinaloa, Chihuahua	III
Durango	III,IV
Nuevo León, San Luis Potosí, Tamaulipas, Coahuila, Zacatecas	IV
Jalisco	V,VII
Michoacán, Aguascalientes	V
Guanajuato, Colima, Nayarit	VI,VII
Puebla	VI,VII
Veracruz	VI,VII
Estado de México, Hidalgo	VI
Querétaro, Morelos, Tlaxcala	VI,VII
Guerrero	VI,VII
Yucatán, Tabasco, Oaxaca, Chiapas, Quintana Roo, Campeche	VII

Agrupaciones federadas

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

Dr. Ángel García Alonso López
Tesorero

Directores Regionales

Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Región I

Dr. Eduardo Reyes Velázquez
Región II

Dr. Jesús Enrique Valdés Bustillos
Región III

Dr. Abelardo Guitrón Cantú
Región IV

Dr. José Luis Pérez Díaz
Región V

Dr. Carlos Adolfo Mijangos Patiño
Región VI

Dr. Martín J. Durán Rosado
Región VII

Afiliada a:



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



FIGO
The International Federation
of Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

Indizada en:

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



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 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

Karla Armenta Tovar
Ejecutiva de ventas
Tel. 5678-2811.
Celular: 044-55-2858-8468
E-mail: karmenta@nietoeditores.com.mx

Es frecuente escuchar las dificultades de orden económico que es necesario sortear para poder investigar. Sigue prevaleciendo la errónea idea que para que una investigación sea original y valiosa, invariablemente se requiere tiempo y dinero. La realidad es diferente: todos los clínicos podemos hacer investigación, aun sin grandes recursos económicos y con poco tiempo disponible para ello. Es obvio que la investigación básica y la compleja que requiere del refinamiento tecnológico demanda grandes presupuestos y sólo pueden efectuarla investigadores de tiempo completo.

El médico clínico se nutre diariamente a través de su experiencia, del intercambio de opiniones con sus colegas y de la lectura de artículos que revisan y ponen al día el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades.

Los artículos que aparecen en esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO nos demuestran claramente que sí puede hacerse investigación de calidad y, sobre todo, útil para la comunidad médica. Tal es el caso del artículo que reporta la prevalencia de incontinencia urinaria y anal en mujeres de la zona metropolitana de Guadalajara. Puesto que ésta es una de las ciudades más habitadas de la República Mexicana, sus datos fácilmente pueden extrapolarse a otros estados. Es deseable, y útil, que el estudio pueda repetirse en otras zonas de nuestro país; la información habrá de resultarnos sumamente útil a todos los ginecólogos y obstetras.

Otro estudio semejante es el que se comunica en el artículo sobre el perfil sintomático en mujeres peri y posmenopáusicas que se hizo con el claro propósito de determinar los síntomas que manifiestan las mujeres peri y posmenopáusicas. La utilidad clínica de

esta investigación original es que nos permite conocer que, en general, las mujeres perimenopáusicas tienen más síntomas que las posmenopáusicas. Por lo tanto, se recomienda realizar un análisis exhaustivo de los síntomas de las mujeres perimenopáusicas para ofrecerles un tratamiento sustitutivo integral.

Las revistas médicas indexadas, como es el caso de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, no sólo deben incluir trabajos de investigación y reportar casos, también deben servir para transmitir la experiencia acumulada de los maestros y de los especialistas. En este número de la revista se inicia la sección: "Cómo lo hago yo", esta vez con descripción del doctor Carlos Gerardo Salazar López Ortiz que narra cómo estudia él la fertilidad de una pareja. Los lectores advertirán cómo en un espacio reducido se describe, paso a paso, lo que un médico debe hacer para estudiar la fertilidad de una pareja: qué debe preguntárseles, qué estudios deben practicárseles, cómo debe comportarse el médico en situaciones como ésta.

La experiencia del doctor Salazar López Ortiz se verá, seguramente, engrandecida con la retroalimentación del conocimiento acumulado en este campo por otros colegas.

En la sección "Hace 55 años" se reproducen los comentarios del doctor don Abelardo Salas Guerra, quien fue profesor ayudante de clínica obstétrica en la Universidad de Monterrey, a propósito de la cirugía menor en obstetricia. Si lo que el autor encontró hace 55 años en la revisión de este tema se comparara con lo que hoy sucede, nos permitiría un panorama amplio, enriquecido con el valor de los recursos modernos para el análisis de la información estadística.

Dr. Carlos Fernández del Castillo

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS AL MES DE MAYO DEL 2006

1. **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
2. **Placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta**
Traducción del Dr. Fernando Alonso O
Ginecol Obstet Mex 2004;72:487-90
3. **Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional**
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate
Ginecol Obstet Mex 2006;73:371-7
4. **Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión gestacional**
Juan Manuel Medina Lomelí, Néstor Medina Castro
Ginecol Obstet Mex 2005;73:48-53
5. **Alimentación y estado nutricional de mujeres embarazadas derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social en un área suburbana de la Ciudad de México**
Rosa Isela Ramos Hernández, Guillermina Romero Quechol, Hortensia Reyes
Morales, Ricardo Pérez Cuevas
Ginecol Obstet Mex 2005;73:3-10

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 |

Tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica grave mediante paracentesis descompresiva y autotransfusión de líquido de ascitis

Alberto Kably Ambe,* Julián Ruiz Anguas,* Alejandra Sánchez de León*

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de hiperestimulación ovárica es una complicación grave de los esquemas de estimulación ovárica controlada. El personal médico que utiliza este tipo de tratamientos debe conocer perfectamente los fenómenos fisiopatológicos que lo producen para indicarles a las pacientes medidas adecuadas y oportunas que prevengan las complicaciones mortales.

Objetivo: comunicar la experiencia en el tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica como complicación de los esquemas de estimulación ovárica controlada.

Pacientes y métodos: siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tratadas mediante paracentesis con autotransfusión del líquido de ascitis.

Resultados: todas tuvieron mejoría clínica inmediata después de la paracentesis descompresiva y la autotransfusión del líquido de ascitis. No hubo complicaciones hematológicas o infecciosas posteriores. Después de la autotransfusión se observó disminución del 20.9% en la hemoglobina y del 22.2% en el hematócrito; la albúmina se incrementó 55.5%. No tuvieron descompensación hemodinámica después de la paracentesis, a pesar de la extracción de grandes volúmenes de líquido de ascitis (4,453.4 mL por paciente).

Conclusiones: el drenaje de la ascitis a tensión, con la posterior autotransfusión a las pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave, es una buena opción de tratamiento adicional a los métodos tradicionales que ofrece soluciones electrolíticas parenterales e infusión de albúmina humana.

Palabras clave: síndrome de hiperestimulación ovárica, paracentesis, ascitis.

ABSTRACT

Background: The ovarian hyperstimulation syndrome is a serious complication in patients who undergo controlled ovarian stimulation and for that reason all clinicians who prescribe ovulation inducing agents must be prepared to recognize and manage ovarian hyperstimulation syndrome, to prevent severe and occasionally mortal complications.

Objective: To communicate the experience in the treatment of ovarian hyperstimulation syndrome as a complication in patients who undergo controlled ovarian stimulation.

Patients and methods: In the present study seven patients who developed severe ovarian hyperstimulation syndrome were included, and were treated by ultrasound guided paracentesis and self-transfusion of the ascitic fluid.

Results: In all patients we observed a clinical improvement immediately after the drainage of ascitic fluid no hematological or infectious disease were observed after the self-transfusion. We observed a reduction in hemoglobin of 20.9% and 22.2% in the hematocrit after paracentesis and self-transfusion, meanwhile we observed an increase of 55.5% in the albumin level. Any patient developed hemodynamic disturbance after paracentesis after drainage of great volume in the paracentesis (mean of 4453.4 mL per patient).

Conclusions: The drainage of ascitis by paracentesis and self-transfusion of the fluid is a good therapeutic option in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome in combination with intravenous fluids and administration of human albumin 25%.

Key words: ovarian hyperstimulation syndrome, paracentesis, ascitis fluid.

RÉSUMÉ

Antécédents : le syndrome d'hyperstimulation ovarienne est une complication grave des schémas de stimulation ovarienne contrôlée. Le personnel médical qui emploie ce type de traitements doit connaître parfaitement les événements physiopathologiques qui le produisent pour offrir aux patientes des mesures adéquates et opportunes qui préviennent des complications mortelles.

Objectif : faire connaître l'expérience dans le traitement du syndrome d'hyperstimulation ovarienne comme complication des schémas de stimulation ovarienne contrôlée.

Patientes et méthodes : dans cette étude ont été incluses sept patientes qui ont présenté syndrome d'hyperstimulation ovarienne grave et qui ont été traitées à l'aide de paracentèse avec autotransfusion du liquide d'ascite.

Résultats : toutes ont eu une amélioration clinique immédiate après la paracentèse décompressive et l'autotransfusion du liquide d'ascite. Elles n'ont pas présenté des complications hématologiques ou infectieuses postérieures. Après l'autotransfusion, on a observé une diminution de 20.9% dans l'hémoglobine et de 22.2% dans l'hématocrite ; l'albumine s'est incrémentée du 55.5%. Elles n'ont pas eu de décompensation hémodynamique après la paracentèse malgré l'extraction de grands volumes de liquide d'ascite (4,453.4 mL par patiente).

Conclusions : le drainage de l'ascite à tension, avec la postérieure autotransfusion aux patientes avec syndrome d'hyperstimulation ovarienne grave, est un bon choix de traitement, qui contribue avec les méthodes traditionnelles et offre des solutions électrolytiques parentérales et infusion d'albumine humaine.

Mots-clé : syndrome d'hyperstimulation ovarienne, paracentèse, ascite.

RESUMO

Antecedentes: o síndrome de hiperestimulação ovariana é uma complicação grave dos esquemas de estimulação ovariana controlada. O pessoal médico que utiliza esse tipo de tratamentos deve conhecer à perfeição os acontecimentos fisiopatológicos que o produzem para oferecerem às pacientes medidas adequadas e oportunas que prevejam complicações mortais.

Objetivo: comunicar a experiência no tratamento do síndrome de hiperestimulação ovariana como complicação dos esquemas de estimulação ovariana controlada.

Pacientes e métodos: nesse estudo incluíram-se sete pacientes que tiveram síndrome de hiperestimulação ovariana grave e trataram-se mediante paracentese com autotransusão do líquido de ascite.

Resultados: todas melhoraram clinicamente de imediato após da paracentese descompressiva e a autotransusão do líquido de ascite. Não apresentaram complicações hematológicas ou infecciosas posteriores. Se observou, após da autotransusão, diminuição do 20,9% na hemoglobina e do 22,2% no hematócrito; a albumina acrescentou-se um 55,5%. Não houve descompensação hemodinâmica após da paracentese mesmo com a extração de grandes quantidades de líquido de ascite (4,453 mL por paciente).

Conclusões: a drenagem da ascite a tensão, com a posterior autotransusão às pacientes com síndrome de hiperestimulação ovariana grave, é uma boa opção de tratamento, que contribui com os métodos tradicionais e oferece soluções eletrolíticas e infusão de albumina humana.

Palavras chave: síndrome de hiperestimulação ovariana, paracentese, ascite.

El síndrome de hiperestimulación ovárica es una complicación yatrogénica grave debida al uso de gonadotropinas, ocasionalmente con citrato de clomifeno, para la inducción de la ovulación. Cuando comenzaron a prescribirse las gonadotropinas para la estimulación ovárica, algunos autores, como Rizk y Aboulghar,¹ reportaron incidencias del 8 al 23%; sin embargo, últimamente se conoce el riesgo que existe por el uso y su aplicación disminuyó. Según algunos reportes actuales se indica del 1 al 10% en los ciclos de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones.²

El mecanismo fisiopatológico que origina este síndrome no se conoce completamente; sin embargo, un fenómeno decisivo es el aumento de la permeabilidad vascular que condiciona la fuga de líquido intravascular a un tercer espacio. Se observa que los factores implicados en este proceso son: 1) aumento de la

secreción o exudación de líquido rico en proteínas y con alto poder osmótico peritoneal, 2) aumento de concentraciones del líquido folicular de renina y prorrenina y 3) cambios en la permeabilidad vascular influidos por la angiotensina.¹ En estudios recientes se destaca que el factor de crecimiento del endotelio vascular y algunas citocinas, como la interleucinas 2 y 6, son importantes en este proceso. Estas sustancias también aumentan la permeabilidad vascular de los vasos ováricos y peritoneales, y pueden ser responsables de la mayor parte de los síntomas del síndrome de hiperestimulación ovárica.³

El factor de crecimiento del endotelio vascular, también conocido como factor de permeabilidad vascular, es una citocina angiogénica con gran acción estimulante en el endotelio vascular y que, a su vez, es importante para el crecimiento folicular, la función del cuerpo lúteo y la angiogénesis ovárica. El crecimiento del endotelio vascular se relaciona directamente con la gravedad del síndrome de hiperestimulación ovárica.⁴ Levin demostró que el factor de crecimiento del endotelio vascular recombinante produce efectos similares a los de la hiperestimulación ovárica, que desaparecen al utilizar un antisuero específico.⁵

Los estudios realizados por Artini y sus colaboradores⁶ demostraron que las concentraciones de IL-6 en el líquido folicular y en el factor de crecimiento del endotelio vascular sérico son mayores en las pacien-

* Unidad de Reproducción Asistida del Centro Especializado para la Atención de la Mujer del Hospital Ángeles de las Lomas.

Correspondencia: Dr. Alberto Kably Ambe. Unidad de Reproducción Asistida del Centro Especializado para la Atención de la Mujer del Hospital Ángeles de las Lomas. Vialidad de la Barranca, sin número, colonia Valle de las Palmas, CP 52763, Distrito Federal, México. E-mail: cepam@infosel.net.mx

Recibido: febrero, 2005. Aceptado: abril, 2006.

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

tes que tienen hiperestimulación ovárica el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana y el día de la captura ovocitaria, en comparación con las que no tienen el síndrome. Estas concentraciones elevadas se relacionan directamente con las de estradiol sérico. También se identificó que las prostaglandinas, especialmente la PG_{12} , son importantes en el aumento de la permeabilidad capilar vascular.²

Algunos estudios recientes se enfocaron a evaluar el sistema renina-angiotensina como elemento que interviene en su fisiopatología. Se demostró que la prorrenina y la renina activa se sintetizan en el ovario en las células de la teca, y que las gonadotropinas menopáusicas humanas, al igual que la gonadotropina coriónica humana, son capaces de inducir la producción de prorrenina en el ovario y la actividad de la renina del líquido folicular.⁷

En los estudios de Balash y sus colaboradores⁸ se reportó la relación directa entre el incremento en la actividad de la renina plasmática y la aldosterona. Se demostró que dicha acción se relaciona con las concentraciones de sustancias vasoactivas, como la norepinefrina y la hormona antidiurética. Estos cambios se producen por la estimulación de los barorreceptores, influida por el sistema nervioso simpático, que se deben a la disminución del espacio intravascular que produce llenado deficiente y, por lo tanto, la disminución del volumen arterial. Se determinó que estos cambios son un evento homeostático debido a la alteración hemodinámica en casos de hiperestimulación ovárica grave.

Las pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tienen oliguria, retención de sodio e hipernatremia. La patogénesis de la retención de sodio en este síndrome puede deberse a la activación intensa del sistema renina-angiotensina-aldosterona que provoca reabsorción de este elemento en los túbulos renales; esta retención contribuye a la ascitis.⁸

Para mantener la circulación adecuada son insuficientes la actividad vasoconstrictora compensatoria, el incremento en el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo. Esto provoca un círculo vicioso en el que la hipotensión arterial activa persistentemente el sistema renina-angiotensina-aldosterona y produce la retención continua de agua y sodio, que escapa a la cavidad peritoneal en forma de ascitis.

El tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica debe basarse en las características clínicas de la paciente y en la gravedad del cuadro; sin embargo, se sugiere que el tratamiento sea agresivo y comience en cuanto se manifiesten los síntomas. El propósito es evitar el deterioro rápido de la paciente y las complicaciones mortales.

Para el tratamiento debe tomarse en cuenta que el síndrome de hiperestimulación ovárica frecuentemente es de alivio espontáneo y su evolución depende del inicio temprano o tardío.

El síndrome de hiperestimulación ovárica de aparición temprana se relaciona, principalmente, con la respuesta ovárica preovulatoria excesiva durante el ciclo de estimulación. Los síntomas se desencadenan, principalmente, por el suministro de gonadotropina coriónica humana exógena. Estos casos, generalmente, son de alivio espontáneo en un periodo de cinco a siete días si no ocurre el embarazo. El síndrome de hiperestimulación ovárica de inicio tardío depende de la gonadotropina coriónica humana endógena producida por el embarazo; en estos casos la frecuencia de cuadros graves es mayor. El tiempo de evolución es más prolongado y, en la mayor parte de los casos, requiere tratamiento en el hospital, sobre todo cuando es grave.⁹

El tratamiento ambulatorio de la paciente, de acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, se recomienda en quienes tienen cuadros leves y consiste en analgésicos orales. Cuando hay síntomas que sugieren la progresión del padecimiento pueden agregarse antieméticos. Como medidas generales se recomienda la ingestión abundante de líquidos, en especial bebidas con complemento de electrolitos (al menos un litro por día). También es útil disminuir la actividad física, sobre todo por el riesgo de torsión ovárica. El reposo absoluto no es necesario, por el contrario, puede favorecer el riesgo de tromboembolismo. Las pacientes deben pesarse y medirles el gasto urinario todos los días. Si se observa incremento de peso de más de 900 g, o disminuye el gasto urinario, se recomienda revalorar a la paciente y realizar un ultrasonido para medir el tamaño de los ovarios y determinar el hematócrito, la creatinina y los electrolitos séricos.¹⁰

En los casos graves se sugiere la hospitalización para la vigilancia más cuidadosa y el tratamiento

más agresivo. Ningún signo o síntoma, por sí solo, es una indicación absoluta, pero se sugiere hospitalizar a la paciente cuando se encuentren uno o más de los siguientes datos: 1) dolor abdominal agudo o datos de irritación peritoneal, 2) náusea o vómito que no reaccionen al tratamiento médico, 3) oliguria grave o anuria, 4) ascitis a tensión, 5) disnea o taquipnea, 6) desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia e hipercaliemia), 7) hemoconcentración y 8) alteración en las pruebas de función hepática.

El tratamiento con líquidos intravenosos es necesario para expandir rápidamente el volumen intravascular. Debe vigilarse estrechamente la función pulmonar y renal. Para mantener el gasto urinario entre 20 y 30 mL/h la hidratación rápida se realiza con bolos de 500 a 1,000 mL, seguida por dosis de mantenimiento. Las soluciones recomendadas son: mixta o solución de lactato sódico compuesta; sin embargo, dada la permeabilidad vascular, éstas también pueden contribuir a la formación de ascitis, por lo que se recomienda agregar albúmina al 25% en dosis de 50 a 100 g en cuatro horas y repetir esta dosis a las cuatro a 12 horas mientras sea necesario. La albúmina es un expansor efectivo del plasma, sobre todo cuando la solución mixta no logra mantener la estabilidad hemodinámica o el gasto urinario adecuado. Existen otros expansores de plasma, como el manitol o el dextrán; sin embargo, se relacionan con el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, por lo que la albúmina es el tratamiento de primera elección.¹⁰

El tratamiento con diuréticos debe considerarse después de haber reemplazado adecuadamente el volumen intravascular (hematócrito < 38), ya que su uso prematuro puede agravar la hipovolemia y la hemoconcentración e incrementar el riesgo de tromboembolismo.^{3,10}

Algunos medicamentos que frecuentemente se prescriben para disminuir la permeabilidad vascular, como antihistamínicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o inhibidores de la ciclooxigenasa, no fueron eficaces para disminuir los síntomas de las pacientes.^{8,11}

En la actualidad están demostradas las ventajas de la paracentesis para aminorar rápidamente los síntomas, sobre todo en las pacientes que tienen ascitis a tensión, con o sin afectación de la función pulmonar, o

las que persisten con oliguria-anuria que no disminuye con la administración de soluciones parenterales.¹⁰

En 1967 Rabau propuso la paracentesis como tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica con ascitis masiva; sin embargo, muchos autores no apoyan la técnica por la posibilidad de punción o laceración a los ovarios. Chin-Der, Jehn-Hsiahn y Luang-Han demostraron que el riesgo de lesión ovárica es mínimo si se realiza con guía ultrasonográfica. Después del drenaje del líquido de ascitis a tensión se observó disminución de la presión abdominal y de la vena cava, y mejoró el flujo renal y el gasto cardíaco.¹² Sin embargo, existe el inconveniente de que en ocasiones es necesario realizar varias paracentesis y con ello se incrementa el riesgo de peritonitis bacteriana.

En 1990 Aboulghar propuso el drenaje del líquido de ascitis a través de culdocentesis guiada por ultrasonido. Se reportó menor tiempo de estancia intrahospitalaria, disminución rápida de los síntomas por la ascitis a tensión y mejor drenaje del líquido debido a que el fondo de saco de Douglas es la parte más declive. No se observaron efectos hemodinámicos adversos, a pesar de la aspiración de grandes volúmenes de líquido. Se refirió que el reemplazo de proteínas plasmáticas es necesario para las pacientes en quienes se realizan aspiraciones repetidas y que el contenido de proteínas en el líquido de ascitis oscila entre 22 y 47 g/L.^{1,13}

Después de evaluar las características de osmolaridad del líquido de ascitis, se evaluó su autotransfusión. Aboulghar y sus colaboradores¹⁴ propusieron, en 1992, esta técnica y utilizaron un sistema estéril de recolección del líquido a través de la paracentesis. Se argumentó que transfundir a las pacientes sus mismas proteínas anulaba cualquier complicación que pudiera haber con el uso de material biológico heterólogo. Se propuso cultivar el líquido de ascitis y, después de comprobar la ausencia de microorganismos, trasfundirlo.

Otros autores, como Fukaya y sus colaboradores, realizaron también autotransfusión de líquido de ascitis con un método de ultrafiltración con acetato de celulosa y poliácridonitrilo para la remoción de células, bacterias y concentración de proteínas. Se observó mejoría hemodinámica y disminución de los síntomas secundarios; no hubo efectos adversos.¹⁵

PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyeron siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave tratadas con paracentesis y autotransfusión de líquido de ascitis. También con albúmina intravenosa y tratamiento médico convencional.

Técnica de paracentesis

En los cuatro primeros casos, previa asepsia y antisepsia de la pared abdominal, se realizó una punción abdominal con trocar calibre 16 G guiado con ultrasonido. El líquido de ascitis se drenó por gravedad y se recolectó en un sistema de bolsas estériles de 450 mL con 63 mL de anticoagulante CPDA-1 (dextrosa 2 g, citrato de sodio 1.66 g, ácido cítrico 206 mg, bifosfonato de sodio 140 mg, adenina 17.3 mg). Estas pacientes tuvieron nuevamente ascitis y requirieron drenaje en repetidas ocasiones. En las tres últimas mujeres el drenaje se realizó con sedación intravenosa. La incisión transumbilical fue de 1 a 2 cm hasta llegar a la cavidad abdominal. Se colocó una sonda de Foley (14 Fr) que se fijó a la pared abdominal con nylon 00 y el drenaje del líquido fue por derivación, el cual se recolectó en bolsas estériles. Las pacientes tuvieron la sonda de Foley durante 3 a 7 días y sólo se utilizó en caso de necesitar drenar nuevamente el líquido de ascitis.

Casos reportados

Caso 1

Paciente de 25 años de edad, con infertilidad producida por anovulación crónica. Tenía un embarazo de cinco semanas que se logró mediante estimulación ovárica controlada con menotropinas y coito programado. Los síntomas comenzaron cuatro días después de administrarle gonadotropina coriónica humana. Le aumentó el perímetro abdominal y tuvo disnea, náusea, vómito y deshidratación. Cuando ingresó al hospital estaba hipotensa, taquicárdica, con ascitis y edema de miembros inferiores. El ultrasonido abdominal mostró ambos ovarios con dimensiones de 12 x 10 cm y abundante líquido libre en la cavidad abdominal. Los exámenes de laboratorio reportaron hipoalbuminemia de 1.6 g/dL, hemoglobina de 18.2 g/dL, hematócrito de 53.1% y plaquetas de $501 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Se diagnosticó síndrome de hiperestimulación ovárica grave y se inició tratamiento con: soluciones parenterales (solución de lactato sódico compuesta y glucosa al 5%), albúmina al 25% IV, ranitidina, clorfeniramina y heparina de bajo peso molecular. La paciente no mejoró y se le realizó paracentesis mediante guía ultrasonográfica. Se extrajeron 2,500 mL de líquido de ascitis, de los cuales se transfundieron 1,400 mL en 24 horas. El líquido restante recolectado se mantuvo a 4°C.

El estado clínico de la paciente y los parámetros de laboratorio mejoraron. Nuevamente se acumuló líquido en el abdomen, pero no le causó alteraciones clínicas significativas. La paciente egresó tres días después de la autotransfusión en buenas condiciones generales.

Al principio, el embarazo se diagnosticó gemelar dicigótico. Uno de los gemelos tuvo óbito a las 25 semanas de gestación. Se decidió tratarla conservadoramente con controles periódicos de pruebas de coagulación y no se observaron alteraciones. A las 36 semanas de embarazo se realizó operación cesárea.

Caso 2

Paciente de 35 años de edad, con infertilidad por endometriosis. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* y se le realizó estimulación ovárica con hormona foliculoestimulante recombinante; se logró el embarazo. La paciente tuvo distintos síntomas, como: disnea, aumento del perímetro abdominal, dolor en ambos flancos y edema de miembros inferiores. Estos síntomas se manifestaron de 12 a 13 días después de la transferencia embrionaria. Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hematócrito del 59% e hipoalbuminemia del 1.5 g/dL. En la paracentesis de primera intención se extrajeron 3,700 mL de líquido de ascitis y se transfundieron 1,500 mL en 24 horas. La paciente evolucionó satisfactoriamente y disminuyó la disnea. No requirió infusión de albúmina humana y egresó a las 24 horas. Tuvo nuevamente líquido de ascitis, pero sin repercusión en su estado general.

El embarazo fue de triates. A las nueve semanas la paciente decidió la reducción embrionaria y el embarazo gemelar evolucionó satisfactoriamente. A las 37 semanas se realizó la operación cesárea.

Caso 3

Paciente de 28 años de edad, con síndrome de ovarios poliquísticos. Se le realizó estimulación ovárica controlada con menotropinas e inseminación intrauterina. La paciente comenzó con síntomas de: disnea, náusea, vómito y ascitis a tensión. Después de 14 días de la inseminación ingresó al hospital. Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hemoconcentración con hematócrito del 47% e hipoalbuminemia con prueba inmunológica de embarazo positiva. La paciente tuvo oliguria en las primeras 24 horas de hospitalización. En la paracentesis se obtuvieron 3,500 mL de líquido de ascitis y requirió tres autotransfusiones de 800 mL. Evolucionó adecuadamente con franca disminución de los síntomas.

Durante el seguimiento del embarazo se observaron, inicialmente, dos sacos gestacionales, en uno de ellos no se corroboró vitalidad a las ocho semanas de embarazo. A las 11 semanas abortó y se le realizó un legrado uterino instrumentado, sin complicaciones.

Caso 4

Paciente de 27 años de edad, con endometriosis grave y factor tubo-peritoneal. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* y transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica controlada con hormona folículo estimulante recombinante. Se transfirieron tres embriones tres días después de la captura y se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular (100 mg cada 12 horas).

La paciente tuvo hiperestimulación ovárica grave diez días después de la transferencia embrionaria, con distensión abdominal, náusea y dolor. Fue hospitalizada y se le administró tratamiento con soluciones parenterales. En la paracentesis se le drenaron 3,000 mL de líquido de ascitis, y se le autotrasfundieron 800 mL en dos ocasiones. Mejoró su estado hemodinámico y los parámetros de laboratorio, y disminuyó el hematócrito del 45 al 37%. La albúmina sérica se incrementó de 1.8 a 2.8 g/dL; sin embargo, la paciente tuvo nuevamente líquido de ascitis a tensión a las 48 horas. Requirió otra paracentesis y se drenaron 1,500 mL sin necesidad de otra autotransfusión. La prueba de embarazo fue positiva.

Durante el seguimiento se corroboró el embarazo gemelar dicigótico, que evolucionó normalmente

hasta la semana 33.4, cuando tuvo rotura prematura de membranas. Se le realizó operación cesárea y no tuvo complicaciones.

Caso 5

Paciente de 34 años de edad, con infertilidad por anovulación crónica, con síndrome de ovarios poliquísticos y factor masculino alterado. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica con hormona folículo estimulante recombinante, se le transfirieron tres embriones tres días después de la captura y se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular.

Ocho días después de la transferencia la paciente comenzó con síntomas que sugerían hiperestimulación ovárica. El tratamiento fue ambulatorio, con analgésicos y soluciones orales con electrolitos. La paciente se deterioró en su estado general con ascitis a tensión, náusea, vómito, dolor abdominal y oliguria. Se decidió internarla en el hospital y administrarle soluciones parenterales, infusión de albúmina humana al 25% y diurético de asa. Los exámenes de laboratorio reportaron hematócrito de 49% con hipoalbuminemia de 1.7 g/dL; la prueba del embarazo fue positiva. La paciente continuó con disnea importante y dolor. En la paracentesis se colocó una sonda de Foley a través de la pared abdominal en la cicatriz umbilical. Se drenaron 5,000 mL y no se le autotrasfundió líquido de ascitis; sin embargo, los síntomas disminuyeron notablemente. Tres y seis días después se le drenó nuevamente el líquido (1,500 mL). La paciente evolucionó favorablemente y egresó del hospital.

En el seguimiento se corroboró un embarazo gemelar dicigótico. Tuvo huevo muerto retenido de un embrión a las 11 semanas de embarazo y el segundo gemelo evolucionó satisfactoriamente. A las 38 semanas se le realizó operación cesárea.

Caso 6

Paciente de 26 años de edad, con infertilidad provocada por anovulación crónica. Le realizaron estimulación ovárica controlada con hormona folículo estimulante recombinante y coito programado.

La paciente inició con síntomas de pesantez abdominal, náusea y dolor abdominal 14 días después de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana

recombinante. El tratamiento fue ambulatorio, pero persistieron los síntomas de: vómito, ascitis a tensión y oliguria. Se decidió hospitalizarla 17 días después de la administración de gonadotropina coriónica humana. La prueba de embarazo fue positiva. Los exámenes de laboratorio mostraron hipoalbuminemia y datos de hemoconcentración. Se comenzó a administrar líquidos parenterales y la paracentesis descompresiva se realizó con la sonda de Foley a través de la pared abdominal. Se drenaron 2,800 mL y la autotransfusión fue de 900 mL en 24 horas. La paciente requirió nuevo drenaje 48 y 96 horas después, sin autotransfusión de líquido de ascitis. Después de su mejoría hemodinámica egresó del hospital en buenas condiciones clínicas.

Durante el seguimiento se diagnosticó embarazo gemelar. Abortó a las siete semanas y se le realizó legrado uterino instrumentado, sin complicaciones.

Caso 7

Paciente de 32 años de edad, con infertilidad de cinco años, por endometriosis grave con factor tubo-peritoneal gravemente afectado y teratoastenoospermia. Ingresó al programa de fertilización *in vitro* con transferencia de embriones. Se le realizó estimulación ovárica con hormona folículo estimulante recombinante y se le transfirieron dos embriones después de tres días de la captura; se complementó la fase lútea con progesterona intramuscular.

La paciente tuvo hiperestimulación ovárica grave siete días después de la transferencia embrionaria, con dolor abdominal, ascitis a tensión, disnea y náusea. Ingresó al hospital y se le administraron líquidos parenterales y analgésicos. En la paracentesis descompresiva con sonda de Foley se le drenaron 3,000 mL en una sola ocasión y se le autotransfundieron 700 mL 24 horas después.

Los exámenes de laboratorio mostraron datos de hipoalbuminemia de 1.9 g/dL y hematócrito del 49%. La prueba de embarazo fue negativa.

La paciente no requirió drenaje de líquido de ascitis después y egresó a las 24 horas con gran mejoría.

COMENTARIO

Se comunican los casos de siete pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave. Seis se

trataron con drenaje del líquido de ascitis a través de paracentesis y autotransfusión.

El promedio del volumen del líquido drenado, a través de paracentesis, fue de 4,453.5 mL, con rango de 2,500 a 6,500 mL. De esta cantidad, el volumen autotransfundido por paciente fue de 1,200 mL, con rango de 700 a 1,200 mL.

A todas las pacientes se les realizaron estudios antes y después de la autotransfusión de líquido de ascitis (cuadro 1). Se observó mejoría en la hemoconcentración y no se encontraron cambios significativos en los valores de leucocitos y de plaquetas.

Cuadro 1. Valores hematológicos

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	% Mejoría	p
Hemoglobina (g/dL)	15.56 ± 2.0	12.3 ± 1.2	-20.95	0.05
Hematócrito (%)	45.9 ± 5.5	35.7 ± 2.6	-22.22	0.05
Leucocitos (miles/mm ³)	21.6 ± 10.4	13.3 ± 2.9	-38.42	ns
Plaquetas (miles/mm ³)	522 ± 169	403 ± 99	-22.79	ns

En las concentraciones de electrolitos séricos no se observaron cambios significativos antes y después de la transfusión del líquido de ascitis; tampoco hubo diferencias en la concentración de creatinina (cuadro 2).

Cuadro 2. Valores hidroelectrolíticos

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	p
Creatinina (mg/dL)	1.01 ± 0.1	1.15 ± 0.2	ns
Sodio (meq/L)	133.5 ± 4.5	137 ± 2.5	0.07
Potasio (meq/L)	4.7 ± 0.4	3.3 ± 0.9	0.06
Cloro (meq/L)	102.2 ± 2.0	107 ± 4.1	ns

Al determinar las proteínas plasmáticas, en especial de la albúmina, se observó que se incrementaron significativamente después de la autotransfusión (cuadro 3).

Cuadro 3. Concentraciones de proteína sérica

Variables	Pre-transfusión	Post-transfusión	% Mejoría	p
Albúmina (g/dL)	1.8 ± 0.4	2.8 ± 0.9	+ 55%	ns
Proteínas (g/dL)	4.05 ± 0.9	5.1 ± 0.6	+ 25%	0.06

En todas las pacientes se observó gran mejoría clínica, inmediatamente después de la descompresión de la cavidad abdominal a través de la paracentesis.

En este estudio se propuso el tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica grave con drenaje del líquido de ascitis con paracentesis y autotransfusión. Se observaron buenos resultados clínicos en la evolución de las pacientes.

El drenaje de líquido de ascitis a tensión, a través de paracentesis, evitó riesgos de infección en la cavidad peritoneal. Esto es diferente de lo reportado por algunos autores como Aboulghar,^{1,13} que realizan la punción a través del fondo de saco de Douglas.

Las cuatro primeras pacientes no tuvieron problemas en el drenaje, que se realizó con trocar calibre 16 G; sin embargo, requirió más de una punción debido a que nuevamente se acumuló líquido en el abdomen. Por lo tanto, se decidió colocar en los siguientes casos una sonda de Foley a través de la cicatriz umbilical y se dejó fija en la pared abdominal. El propósito era que si se acumulaba nuevamente líquido de ascitis únicamente se destapara la sonda y se drenara el líquido acumulado. Esto evitó nuevas paracentesis molestas con riesgos para la paciente. La sonda de Foley nunca permaneció más de siete días.

En este estudio se observó que la simple evacuación del líquido de ascitis a tensión mejoró los parámetros clínicos de las pacientes. La disminución de la presión intraabdominal incrementa el flujo vascular renal y uterino y, por lo tanto, la función del riñón, lo que disminuye la liberación de sustancias vasopresoras producidas por el eje renina-angiotensina-aldosterona que favorece la persistencia de los síntomas.⁸ Los resultados favorables del drenaje de líquido de ascitis ya los evaluaron Levin y sus colaboradores.¹⁶ Estos autores observaron mejoría del gasto urinario y disminución de las concentraciones de urea sérica después de la descompresión del líquido de ascitis.

También se observó que la descompresión abdominal mejora notablemente los parámetros ventilatorios de las pacientes, que se restringen por la elevación de los hemidiafragmas que provoca el gran aumento de la presión intraabdominal.

Una de las desventajas de la paracentesis es la posibilidad remota de lacerar los ovarios que aumentaron su tamaño. Sin embargo, el procedimiento

a través de la guía ultrasonográfica disminuye notablemente el riesgo. Si se drena a través de una incisión transumbilical y se coloca la sonda de Foley el riesgo es mínimo.

La paracentesis, en especial si se extraen grandes cantidades de líquido, provoca descompensación hemodinámica importante en las pacientes, similar a los casos con insuficiencia hepática. Sin embargo, en el síndrome de hiperestimulación ovárica grave la fisiopatología de la ascitis es distinta, ya que no existe insuficiencia hepática que condicione la hipoalbuminemia, sino que es consecuencia de la fuga de líquido a un tercer espacio. Drenar grandes cantidades de líquido no ocasiona alteraciones hemodinámicas, siempre y cuando se agreguen al tratamiento infusiones de albúmina o, como en este estudio, líquido de ascitis con gran concentración de proteínas.

Se observó también que la concentración de proteínas en el líquido de ascitis fue de entre 3.1 y 5.4 g/dL. Los efectos benéficos de su autotransfusión se deben al incremento en la presión oncótica intravascular que condiciona el paso del líquido del espacio extravascular al intravascular y mejora el volumen del líquido circulante y, por lo tanto, el retorno venoso central y el gasto cardíaco. Esto favorece, también, la disminución de la concentración de moléculas vasoactivas circulantes.

Es importante tomar en cuenta la contaminación del líquido que se va a trasfundir, por lo que algunos autores recomiendan su cultivo sistemático antes de administrarlo por vía intravenosa.¹⁵ Sin embargo, en este estudio al realizar la recolección del líquido en un sistema cerrado las posibilidades de contaminación son pocas y la infusión puede realizarse inmediatamente después de su obtención.

CONCLUSIÓN

La paracentesis con autotransfusión del líquido de ascitis es una opción de tratamiento útil para pacientes con síndrome de hiperestimulación ovárica grave. La autotransfusión ofrece disminución importante y rápida de los síntomas sin efectos hemodinámicos dañinos ni complicaciones hematológicas. Se observó mejoría en los siguientes parámetros: la hemoglobina,

el hematócrito y las plaquetas, que disminuyeron 20.9, 22.2 y 22.7%, respectivamente. La albúmina sérica incrementó 55.5% su concentración previa a la autotransfusión.

REFERENCIAS

1. Rizk B, Aboulghar M. Modern management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1991;6:1082-7.
2. Brinsden PR, Wada I, Tan SL, Balen A, Jacobs HS. Diagnosis, prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:767-72.
3. Goldsman MP, Pedram A, Dominguez CE. Increased capillary permeability induced by human follicular fluid: a hypothesis for an ovarian origin of the hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1995;63:268-72.
4. McClure N, Healy DL, Rogers PA, et al. Vascular endothelial growth factor as capillary permeability agent in ovarian hyperstimulation syndrome. *Lancet* 1994;344:235-6.
5. Levin ER, Rosen GF, Cassidenti DL, et al. Role of vascular endothelial cell growth factor in ovarian hyperstimulation syndrome. *J Clin Invest* 1998;102:1978-85.
6. Artini PG, Monti M, Fasciani A, et al. Factor de crecimiento del endotelio vascular, interleucina-6 e interleucina-2 en suero y líquido folicular del paciente con el síndrome de hiperestimulación ovárica. *Eur J Obstet Gynecol* 2002;2:300-5.
7. Paulson RJ, Do YS, Hsueh WA, Eggena P, Lobo RA. Ovarian renin production in vitro and in vivo: characterization and clinical correlation. *Fertil Steril* 1989;51:634-8.
8. Balash J, Fabregues F, Arroyo V. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a new insight into pathogenesis of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1998;13:2718-30.
9. Mathur RS, Akande AV, Keay SD, Hunt LP, Jenkins JM. Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2000;73:901-7.
10. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2004;82(suppl1):S81-S86.
11. Moris R. Ovarian hyperstimulation syndrome: classification and management. *Obstet Gynecol* 1994;23:43-54.
12. Chin-Der C, Jehn Hsiahn Y, Kuang-Han C. Effects of repeated abdominal paracentesis on uterine and intraovarian haemodynamics and pregnancy outcome in severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1998;13:2077-81.
13. Aboulghar MA, Mansour RT, Serour GL, et al. Segment of severe ovarian hyperstimulation syndrome by ascitic fluid aspiration and intensive intravenous fluid therapy. *Obstet Gynecol* 1993;81:108-11.
14. Aboulghar M, Mansour R, Serour G, Riad R. Autotransfusion of the ascitic fluid in the treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 1992;58:1056-9.
15. Fukaya T, Chida S, Terada Y, Funayama Y. Treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome by ultrafiltration and reinfusion of ascitic fluid. *Fertil Steril* 1994;61:561-4.
16. Levin I, Almog B, Avni A, et al. Effect of paracentesis of ascitic fluids on urinary output and blood indices in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2002;77:986-8.

La Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C. y la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes

invitan al

XIV Congreso Regional Región V

8, 9 y 10 de junio del 2006
Aguascalientes, Ags.

Informes:

Grupo Corporativo Cóndor

E-mail: [GINECOLOGIA@GCONDOR.COM](mailto:ginecologia@gcondor.com)

Tel.: (01-449) 914-4444 y 912-6162

www.gcondor.com/ginecologia

Prevalencia de incontinencia urinaria y anal en mujeres de la zona metropolitana de Guadalajara

Claudia Josefina Martínez Espinoza,* Oscar Flores Carreras,** Javier E. García de Alba García,*** Patricia Inés Velázquez Castellanos,**** María Isabel González Ruiz,¹ René Márquez Allegre¹

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la incontinencia urinaria y anal son enfermedades comunes de la disfunción del piso pélvico. La edad de afectación más frecuente es de los 45 a 69 años. Algunos estudios en Estados Unidos reportan prevalencia del 24 al 62% para incontinencia urinaria y del 3 al 60% para incontinencia anal.

Objetivo: investigar la frecuencia de la incontinencia urinaria y anal en la zona metropolitana de Guadalajara.

Pacientes y método: se diseñó un estudio transversal, al azar y de varias etapas. Para escoger a las participantes primero se eligieron las manzanas de una colonia, después las casas y finalmente se entrevistó a las mujeres a quienes se les hicieron las preguntas de un cuestionario estructurado con datos somatométricos, sociodemográficos y antecedentes clínico-patológicos. Los datos se registraron y tabularon manualmente y se procesaron en los programas Excel y Epi-Info.

Resultados: el grupo de mujeres encuestado (352) tenía entre 15 y 85 años. La mayoría estaban casadas y 33% eran amas de casa con escolaridad primaria. El 19% no terminó la primaria, 23% terminó la secundaria y 25% eran profesionistas. El promedio de partos fue de tres y el índice de masa corporal fue de sobrepeso y obesidad. La prevalencia de incontinencia urinaria fue del 27.8% y anal del 3.4%. Estos resultados son compatibles con cifras reportadas en Estados Unidos.

Conclusiones: la alta prevalencia de incontinencia urinaria en la población de Guadalajara es semejante a la de núcleos de población europeos y estadounidenses. Por lo tanto, es deseable realizar más estudios de este tipo en el resto del país para enriquecer esta información.

Palabras clave: incontinencia urinaria, incontinencia anal, prevalencia de ambas, disfunción del piso pélvico.

ABSTRACT

Background: Female urinary and anal incontinence are common entities in pelvic floor dysfunction. The most frequently age affected range from 45 to 69 years. Previous studies performed in the United States report a prevalence of 24-62% for urinary incontinence and 3-60% for anal incontinence.

Objective: To determine the prevalence of these disorders in the Guadalajara metropolitan area because we do not know it.

Participants and methods: A transversal and various stage study was performed recollecting blocks first, then houses, finally interviewing women and applying a structured questionnaire with somatometric and social-demographic data and also clinical-pathological antecedents. The data obtained was registered and processed first manually then using Excel and Epi-Info software.

Results: The group of women interviewed (n=352) were between 15-85 years. The majority were married, housewives, 33% with grammar school, 23% finished high school, 25% professionalists and 19% did not finish school; with an average of three pregnancies and with a body mass index (BMI) positive for overweight and obesity. The prevalence for urinary incontinence was 27.8% and anal incontinence of 3.4%. These are results compatible with those reported in the United States.

Conclusions: Women living in Guadalajara have the same behavior that European and American women about prevalence of urinary incontinence. We recommend the performance of this type of studies in other states of this country in order to enrich the present information.

Key words: urinary incontinence, anal incontinence, prevalence of both, pelvic floor dysfunction.

RÉSUMÉ

Antécédents : l'incontinence urinaire et anale sont des maladies communes à la dysfonction du sol pelvien. L'âge d'affectation la plus fréquente va de 45 à 69 ans. Quelques études aux Etats-Unis rapportent une prévalence de 24 à 62% pour incontinence urinaire et du 3 au 60% pour incontinence anale.

Objectif : étudier la fréquence de l'incontinence urinaire et anale dans la zone métropolitaine de Guadalajara, puisqu'on méconnaît la prévalence au Mexique.

Patientes et méthode : on a projeté une étude transversale, au hasard et à plusieurs étapes. Pour choisir les patients on a d'abord élu les pâtés de maisons d'un quartier, puis les maisons et finalement on a interviewé les femmes à l'aide d'un questionnaire structuré avec des données somatométriques, sociodémographiques et des antécédents clinico-pathologiques. Les données ont été enregistrées et mises sous forme de tableaux manuellement et ont été travaillées sur les programmes Excel et Epi-Info.

Résultats : le groupe de femmes enquêtées (352) avait entre 15 et 85 ans. La plupart étaient mariées et 33% était maîtresse de maison

dont le niveau d'études était de l'école primaire. 19% n'avaient pas fini l'école primaire, 23% avaient fini l'école secondaire et 25% étaient des professionnelles. La moyenne d'accouchements a été de trois et l'indice de masse corporelle indiquait, en moyenne aussi, surpoids et obésité. La prévalence d'incontinence urinaire a été de 27.8% et anale de 3.4%. Ces résultats sont compatibles avec des chiffres rapportés aux Etats-Unis.

Conclusions : la haute prévalence d'incontinence urinaire dans la population de Guadalajara est semblable à celle d'autres noyaux de population européens et américains. Conséquemment il est désirable réaliser plus d'études de ce type dans le reste du pays afin d'enrichir cette information.

Mots-clé : incontinence urinaire, incontinence anale, prévalence des deux, dysfonction du sol pelvien.

RESUMO

Antecedentes: a incontinencia urinária e anal são doenças comuns da disfunção do piso pélvico. A idade de afectação de maior frequência é dos 45 aos 69 anos de idade. Alguns estudos nos Estados Unidos reportam prevalência do 24 ao 62% para incontinencia urinária e do 3 ao 60% para incontinencia anal.

Objetivo: averiguar a frequência da incontinência urinária e anal na zona metropolitana de Guadalajara, pois se desconhece a prevalência no México.

Pacientes e método: se desenhou um estudo transversal aleatório de várias etapas. Para escolher os participantes, primeiro se escolheram as mães de uma colônia, depois as casas e finalmente se entrevistou às mulheres com um questionário estruturado com dados somatométricos, socio-demográficos e antecedentes clínico-patológicos. Os dados foram registrados e tabulados manualmente e foram processados nos programas Excel e Epi-Info.

Resultados: o grupo enquestado de mulheres (352) era de entre 15 e 85 anos. A maioria era casada e 33% era dona de casa com escolaridade básica. O 19% não concluiu a escola primária, 23% terminou o ensino médio e 25% tinha profissão. O promédio de partos foi de três e o índice de massa corpórea indicava, também em promédio, sobrepeso e obesidade. A prevalência de incontinencia urinária foi do 27,8% e anal do 3,4%. Estes resultados são compatíveis com cifras reportadas nos Estados Unidos.

Conclusões: a prevalência alta de incontinência urinária na população de Guadalajara é semelhante à de outros núcleos de população europeus e americanos. Então, é desejável realizar mais estudos desse tipo no resto do país para enriquecer estas informações.

Palavras chave: incontinência urinária, incontinência anal, prevalência de ambas, disfunção do piso pélvico.

La incontinencia urinaria y anal son disfunciones comunes del piso pélvico. Afectan a la mujer tres a siete veces más que al hombre. La edad de mayor afectación es entre los 45 y 69 años, aunque también es común en mujeres jóvenes y núlparas.¹⁻³ Algunos estudios reportan que la frecuencia de incontinencia urinaria en la población general es de entre 24 y 62%¹⁻⁶ y de incontinencia anal del 3 al 60%.⁷⁻¹⁰

Existe gran diferencia entre el valor epidemiológico y el clínico de la incontinencia urinaria y anal. Una

explicación para esta discrepancia es que los estudios epidemiológicos identifican cualitativamente la prevalencia de incontinencia, aunque tal disfunción no afecte la calidad de vida en lo individual. Una segunda explicación razonable es que muchas mujeres incontinentes no buscan atención médica, sólo lo hacen 25% en Estados Unidos y 33% en Europa.¹¹ Los estudios de la prevalencia de incontinencia urinaria y anal tienen grandes variaciones, ya que se utilizaron distintas definiciones y se estudiaron diferentes núcleos de población. En una revisión de 1997 de las publicaciones mundiales de epidemiología de estos problemas Hampel y sus colaboradores¹¹ observaron que los datos epidemiológicos son heterogéneos y difíciles de comparar por las diferencias en las definiciones de incontinencia, los grupos estudiados y los diseños de investigación.

Casi todos los informes epidemiológicos de incontinencia urinaria y anal comprenden, principalmente, poblaciones blancas.^{1-4,6,12-14} La búsqueda computada de las publicaciones médicas desde 1966 y la revisión de las previas reveló sólo cinco estudios en la raza negra¹⁵⁻¹⁹ y uno en latinos.⁵

Después de analizar las limitaciones de los estudios epidemiológicos y, sobre todo, su inexistencia en

* Alumno egresado.

** Profesor titular.

Programa de Especialidad en Uroginecología y Reconstrucción del Piso Pélvico del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

*** Departamento de Epidemiología del Centro Médico de Occidente en Guadalajara, Jalisco. Instituto Mexicano del Seguro Social.

**** Profesora adjunta.

¹ Alumno del segundo año.

Programa de Especialidad en Uroginecología y Reconstrucción del Piso Pélvico del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Correspondencia: Dra. Claudia Josefina Martínez Espinoza. Programa de Especialidad en Uroginecología y Reconstrucción del Piso Pélvico del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Salvador Quevedo y Zubieta número 750, Guadalajara, Jalisco, México, CP 44340, Recibido: marzo, 2005. Aceptado: abril, 2006.

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

nuestro país, se consideró útil realizar este estudio en la zona metropolitana de Guadalajara. El propósito, además de conocer la prevalencia de la incontinencia urinaria y anal, es investigar factores de riesgo. Esto contribuirá a establecer en el futuro medidas de prevención adecuadas.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, en distintas etapas, en la zona metropolitana de Guadalajara, Jalisco. Comprendió los municipios de Guadalajara, Tonalá, Tlaquepaque y Zapopan, del 1 de septiembre del 2001 al 30 de abril del 2002.

Cálculo de la muestra

Se realizó de acuerdo con la fórmula no paramétrica descrita por A. Feinstein y se tomó como universo de trabajo a 600,000 mujeres mayores de 15 años, residentes de la zona metropolitana de Guadalajara, según el último censo (2000). Esta fórmula tiene 5% de error y 95% de confianza. La muestra "n" la conformaron 352 mujeres mayores de 15 años residentes de la zona metropolitana de Guadalajara. Se recolectaron los datos primero por manzanas al azar y por coordenadas. Se utilizó un mapa de la ciudad (Guía Roji, 2001) y se obtuvieron 88 manzanas. Después, en cada una se seleccionaron cuatro casas y se aplicó una encuesta directa.

El instrumento de trabajo fue un cuestionario estructurado con datos somatométricos, sociodemográficos y antecedentes clínico-patológicos. Dicho cuestionario lo aplicaron médicos residentes de uroginecología y médicos preinternos, los cuales recibieron capacitación previa. Se solicitó consentimiento de palabra a las participantes y se les explicó el propósito del estudio: no hubo resistencia para su participación.

Los datos somatométricos de peso y talla se expresaron como IMC (kg/m^2), según lo establecido por la Organización Mundial de la Salud. Los datos sociodemográficos fueron: edad, ocupación, estado civil y escolaridad. Los antecedentes clínico-patológicos fueron: obstétricos, fecha de la última menstruación y del último parto, complicaciones obstétricas (fórceps, macrosomía), algunos padecimientos (diabetes, enfermedades tiroideas, hipertensión arterial, enfermedades

neurológicas o pulmonares), intervenciones quirúrgicas ginecológicas (histerectomía, operación antiincontinencia, corrección de prolapso), intervenciones quirúrgicas en general (hernioplastia, intervención quirúrgica de columna o neurológica), administración de medicamentos en la actualidad (sedantes, antihipertensivos, hormonales, diuréticos, laxantes) y tabaquismo.

El cuestionario de incontinencia urinaria y anal se realizó con lenguaje coloquial y accesible, con preguntas como: ¿se le sale la orina sin querer?, ¿cuando hace fuerza?, ¿cuando le gana la gana o la prisa? o ambas. Además, se determinó la frecuencia de: pérdida de orina, búsqueda de atención médica, tratamiento previo, evolución en años, uso de protección para evaluar gravedad e impacto psicosocial en cinco categorías (no limita, afecta levemente, moderadamente, gravemente e imposibilita). Para la incontinencia anal se realizaron preguntas como: ¿se le sale el excremento sin querer? El tipo de incontinencia anal se determinó al preguntar si era a gases, diarrea, sólido o manchado. Se investigó, además, la frecuencia y búsqueda de atención. El diagnóstico de obesidad se estableció cuando el índice de masa corporal era mayor de 26.

Al terminar la encuesta, los datos que se obtuvieron se tabularon manualmente y después se utilizaron los programas Excel y Epi-Info, con los cuales se aplicó el análisis estadístico.

Se utilizaron definiciones y terminología conforme a lo establecido por la International Continence Society.

RESULTADOS

Se encuestó a 352 mujeres mayores de 15 años, con edad promedio de 41.4 años (rango 15 a 85 años). El 35% de las mujeres tuvo índice de masa corporal de entre 25 a 29.9, que indica sobrepeso, y 23% de más de 30, que indica obesidad. El 55% de las encuestadas se dedicaba al hogar y 64% eran casadas. El 33% tenía escolaridad primaria, 23% secundaria y 25% profesional.

La prevalencia de incontinencia urinaria fue del 27.8%, de anal del 3.4% y la incontinencia doble fue del 3.9%. La prevalencia de incontinencia urinaria y anal por grupos de edad se puede ver en el cuadro 1. El grupo de edad más afectado por incontinencia urinaria fue el de 66 a 75 años (66.7%), seguido por el de 56 a

65 años (43.7%). El grupo de edad más afectado por incontinencia urinaria fue el de 56 a 65 años (7.3%), seguido por el de 36 a 45 años (5.8%).

Cuadro 1. Prevalencia de incontinencia urinaria y anal por grupos de edad

Grupo de edad	Prevalencia de incontinencia urinaria por cada 100 personas	Prevalencia de incontinencia anal por cada 100 personas
15-25	14.9	0
26-35	16.7	1.2
36-45	26	5.8
46-55	35.7	5.4
56-65	43.7	7.3
66-75	66.7	0
76-85	33.3	0
Total	27.8	3.4

La flecha indica la prevalencia de incontinencia urinaria y anal (incontinencia doble) que fue del 3.9%.

Fuente: encuesta directa.

Características de la incontinencia

En cuanto a los tipos de incontinencia urinaria, el primer lugar lo ocupó la de esfuerzo (58%), seguido de la mixta (27%) y por último la de urgencia (15%). Los tipos de incontinencia anal fueron: a gases y líquidos (42%), y a sólidos (16%) (cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencia de los tipos de incontinencia urinaria y anal encontrados

Tipo de incontinencia urinaria	%	Tipo de incontinencia anal	%
Esfuerzo	58	Gases	42
Urgencia	15	Diarrea-manchado	42
Mixta	27	Sólidos	16

Fuente: encuesta directa.

El inicio de la incontinencia urinaria fue de 2 a 5 años antes de la encuesta en 31% y entre 10 y 19 años en 27.5% (rango de 3 meses a 30 años).

El 84% de las pacientes incontinentes no buscó atención médica; sólo 16% acudió con algún médico. Para la incontinencia anal, 92% de las mujeres nunca solicitó atención médica.

Los factores de riesgo estudiados para la incontinencia urinaria, con relación estadísticamente significativa, fueron: 72.4% dos o más partos ($p \leq 0.0000025$), menopausia sin terapia de reemplazo hormonal 44.8% ($p \leq 0.00017$), índice de masa corpo-

ral mayor de 30 (obesidad) 32.6% ($p \leq 0.00000475$), hipertensión arterial 24.4% ($p \leq 0.0001$), intervención ginecológica previa 24.4% ($p \leq 0.00022$) y diabetes mellitus 13.2% ($p \leq 0.000049$). Se consideró a la hipertensión arterial como factor de riesgo, porque uno de los tratamientos para este padecimiento es el uso de fármacos alfa antagonistas, los cuales provocan colateralmente caída de la presión uretral. Los factores de riesgo estudiados sin relación significativa fueron: tabaquismo, antecedente de aplicación de fórceps, productos macrosómicos y otros antecedentes quirúrgicos (cuadro 3).

Cuadro 3. Perfil de riesgo en pacientes con incontinencia urinaria

Factor	%	p	Odds ratio	IC
Paridad 2 o más	72.4	0.0000025	3.28	1.92-5.63
Menopausia sin TRH	44.8	0.00017	5.35	2.06-14.46
IMC > 30 (obesidad)	32.6	0.00000475	1.6	0.89-2.56
Hipertensión	24.4	0.0001	3.26	1.66-6.40
Intervención quirúrgica ginecológica	24.4	0.00022	3.11	1.59-6.07
Tabaquismo	21.4	0.77 (NS)	-	-
Forceps	18.3	0.06 (NS)	-	-
Macrosómico	17.3	0.06 (NS)	-	-
Diabetes	13.2	0.000049	6.36	2.15-19.33
Otras intervenciones quirúrgicas	9.1	0.24 (NS)	-	-

TRH: terapia de reemplazo hormonal.

IMC: índice de masa corporal.

Fuente: encuesta directa.

Se investigó, además, el impacto psicosocial de la incontinencia urinaria en estas mujeres (figura 1). Se observó que para 64% la pérdida de orina no limita sus actividades y al 21% le afecta sólo levemente.

DISCUSIÓN

La incontinencia urinaria y la anal son disfunciones con alta prevalencia entre mujeres adultas mayores, que casi siempre se atribuyen a traumatismo obstétrico, cambios relacionados con el deterioro del envejecimiento, hipoestrogenismo y, en el caso específico de la incontinencia urinaria, disminución de la capacidad vesical.¹ La mayor parte de los estu-

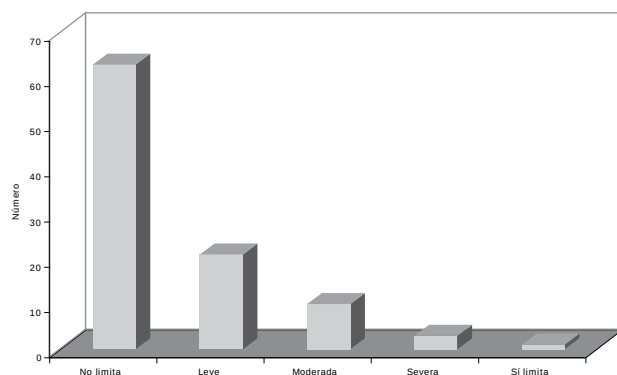


Figura 1. Impacto psicosocial de la incontinencia urinaria. N = 98. Fuente: encuesta directa.

dios epidemiológicos indican que la prevalencia de incontinencia urinaria se relaciona directamente con la edad. Uno de los más recientes (Epincont)²⁰ así lo demuestra. El incremento es progresivo a partir de los 65 años y muestra un pico entre los 45 y 59 años. Estos datos concuerdan con nuestras observaciones, ya que el grupo etario más afectado fue el de 66 a 75 años (66.7%). Sin embargo, incluso entre mujeres de edad media, la incontinencia urinaria parece común. En este estudio, 40% de las mujeres entre 46 y 65 años tuvo incontinencia urinaria, valor semejante al 50% que reportaron otros autores.¹⁻³

Las variables que resultaron estadísticamente significativas como factores de riesgo para incontinencia urinaria fueron: paridad (dos o más partos), menopausia sin terapia de reemplazo hormonal y obesidad. Para los partos, existen múltiples estudios que demuestran su relación con la incontinencia urinaria^{2,21} y que ocurre frecuentemente en mujeres que parieron y en nulíparas, aunque existen otros estudios (los menos) que rechazan esta relación. Lo que se señaló últimamente es que la relación entre paridad e incontinencia urinaria disminuye con la edad.²² La obesidad es un factor determinante que produce incontinencia urinaria o que contribuye a su gravedad.^{1,4} El aumento del índice de masa corporal incrementó 4.2 veces el riesgo de incontinencia urinaria de esfuerzo y 2.2 veces el de incontinencia urinaria de urgencia, de acuerdo con Moller y sus colaboradores (2000).²³ En cuanto al tipo de incontinencia urinaria, los resultados de nuestro estudio mostraron mayor frecuencia de incontinencia urinaria de esfuerzo (58%), seguida de la mixta (27%) y la de urgencia (15%). Este orden y porcentajes son

muy similares a los reportados por Burgio,⁴ que fueron de 47.9, 35.8 y 11.7%, respectivamente. En el estudio Epincont²³ se aclara que la prevalencia se modifica con la edad, de tal manera que en las mujeres de edad avanzada aumenta la incontinencia urinaria mixta y disminuye la de esfuerzo.²⁰

En este estudio, la incontinencia urinaria no se relacionó con otros factores de riesgo ya descritos, como: aplicación de fórceps, productos macrosómicos o tabaquismo.

Se pudo apreciar que sólo 16% de las mujeres con incontinencia urinaria y 8% con incontinencia anal buscaron atención médica para su problema. Este dato sustenta la afirmación de que más de la mitad de los individuos con incontinencia no buscan atención médica. Diokno y sus colaboradores⁶ encontraron que sólo 41.1% de las mujeres comentó a su médico el problema.

Existen tres factores por los que no se busca atención médica: porque se piensa que la incontinencia urinaria es consecuencia del envejecimiento, por vergüenza y porque en el sentir del paciente la medicina no ofrece recursos satisfactorios.

Debido a este criterio que predomina actualmente en las mujeres, es necesario atender prioritariamente el área educativa y que los promotores de salud proporcionen información adecuada.

De acuerdo con nuestra información, éste es el primer estudio de prevalencia de incontinencia urinaria en la población en general que se realizó en nuestro país. Existe sólo un estudio en población latina en Estados Unidos.

CONCLUSIÓN

Los datos que se obtuvieron de las mujeres de la ciudad de Guadalajara se asemejan a los de Estados Unidos y algunos países europeos. A partir de esta muestra se puede inferir (a reserva de confirmarlo con otros estudios) que existe un comportamiento similar con la mujer mexicana.

REFERENCIAS

1. Yarnell J, St Leger A. The prevalence, severity and factors associated with urinary incontinence in a random sample of the elderly. *Age Ageing* 1979;8:81-85.

2. Thomas T, Plymat K, Blannin J, Meade T. Prevalence of urinary incontinence. *Br Med J* 1980;281:1243-5.
3. Iosif C, Bekassy Z, Rydhstrom H. Prevalence of urinary incontinence in middle-aged women. *Int J Gynaecol Obstet* 1988;26:255-9.
4. Burgio K, Matthews K, Engel B. Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women. *J Urol* 1991;146:1255-9.
5. Mattox T, Bhatia N. The prevalence of urinary incontinence or prolapse among white and Hispanic women. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:646-8.
6. Diokno A, Brock B, Brown M, Herzog A. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the no institutionalized elderly. *J Urol* 1986;136:1022-5.
7. Jackson S, Hull T. Fecal incontinence in women. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(12):741-7.
8. Lamah M. Fecal incontinence. *Dig Dis Sci* 1999;44(12):2488-99.
9. Chassagne P, Landrin I, Neveu C. Fecal incontinence in the institutionalized elderly: incidence, risk factors and prognosis. *Am J Med* 1999;106:185-90.
10. Johansen J, Lafferty J. Epidemiology of fecal incontinence: the silent affliction. *Am J Gastroenterol* 1996;91:33-36.
11. Hampel C, Wienhold D, Benken N. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology* 1997;50:4-14.
12. Campbell A, Reinken J, McCosh L. Incontinence in the elderly: Prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985;14:65-70.
13. Herzog A, Diokno A, Brown M. Two year incidence, remission and change patterns of urinary incontinence in no institutionalized older adults. *J Gerontol* 1990;45:M67-74.
14. Yarnell J, Voyle G, Richards C. The prevalence and severity of urinary incontinence in women. *J Epidemiol Community Health* 1981;35:71-74.
15. Bump R. Racial comparisons and contrasts in urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1993;81:421-5.
16. Peacock L, Wiskind A, Wall L. Clinical features of urinary incontinence and urogenital prolapse in a black inner-city population. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1464-71.
17. Knobel J. Stress incontinence in the black female. *S Afr J Obstet Gynaecol* 1975;49:430-2.
18. Skinner D. Stress incontinence: A comparative racial study. *Fed Proc* 1963;9:184-94.
19. White L. Related health problems. National Institute of Aging, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, NIH Publication No. 90-495:70-76.
20. Hannstead Y, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community based epidemiological survey of female urinary incontinence: The Norwegian Epincont Study. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1150-4.
21. Burgio K, Locher J, Zyezynsky H, Hardin J, Singh K. Urinary incontinence during pregnancy in a racially mixed sample: characteristics and predisposing factors. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1996;7:69-73.
22. Foldspang A, Mommsen S, Lam G, Elving L. Parity as a correlate of adult female urinary incontinence prevalence. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:595-9.
23. Moller L, Lose G, Jorgensen T. Risk factors for lower urinary tract symptoms in women 40 to 60 years old. *Obstet Gynecol* 2000;96:446-52.

Palpación de la cabeza. - Se buscará la cabeza por medio del palpado bimanual, con los dedos extendidos, la cara palmar alejada de la pared abdominal y el pulpejo de los dedos por encima del borde superior del pubis. Las dos manos tratan de juntarse deprimiendo enérgicamente la pared abdominal. La cabeza se caracteriza por la sensación de una bola dura y regular, causando en todos sus puntos una sensación de resistencia igual.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:148.

Estudio comparativo al azar entre los dispositivos intrauterinos Multiload Cu375 y TCu 380A, colocados durante el posparto

Roger Lara Ricalde,* Gerardo Menocal Tobías,** Carlos Ramos Pérez,*** Norma Velázquez Ramírez***

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Objetivo: evaluar la eficacia e inocuidad del dispositivo intrauterino Multiload MLCu 375 en comparación con el dispositivo intrauterino TCu 380A, ambos colocados durante el posparto.

Pacientes y método: 157 mujeres voluntarias a quienes se les colocó, al azar, el dispositivo intrauterino MLCu 375 y el TCu 380A, previo consentimiento informado. Los dispositivos se colocaron posplacenta y trascesárea (primeros 10 minutos de expulsada la placenta) y posparto y poscesárea (después de 10 minutos y antes de 48 horas); en todos los casos la inserción se realizó con pinza de anillos. Con un ultrasonido abdominal se midió la distancia a la que había quedado el dispositivo respecto al fondo de la cavidad uterina entre 1 y 24 horas después. A las pacientes se les citó para control 3, 6, 9 y 12 meses después. Las tasas acumuladas de eventos que produjeron su retiro se analizaron al año de uso por el método de la tabla de vida.

Resultados: las tasas de expulsión fueron de 10.4 para el MLCu 375 y de 7.7 para el TCu 380A; no influyó el momento de aplicación del dispositivo intrauterino, la dilatación cervical, ni la distancia del dispositivo del fondo de la cavidad uterina. Las tasas de retiro por sangrado y dolor fueron de 4.9 y 4.8, respectivamente. El retiro por otras causas no médicas fue de 3.7 y 4.9, respectivamente. Sólo hubo un caso de infección genital en el grupo de MLCu 375. No hubo ningún embarazo ni perforación uterina. Las tasas de continuación fueron de 77.1 y 82.6, respectivamente. La comparación entre las tasas mostró que no existieron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: el dispositivo intrauterino MLCu 375 y el TCu 380A colocados en el posparto tienen la misma inocuidad y eficacia.

Palabras clave: dispositivo intrauterino posparto MLCu 375 y TCu 380A, ultrasonido abdominal, dilatación cervical.

ABSTRACT

Objective: To evaluate safety and effectiveness of the intrauterine device Multiload Cu375 compared with the TCu 380A inserted in the postpartum period.

Patients and methods: In a randomized comparative study carried out in the National Perinatology Institute, intrauterine devices MLCu 375 and Tcu 380A were inserted to 157 patients who voluntary accepted, and previously signed informed consent. There were four instances for the intrauterine devices insertion: within 10 minutes after vaginal delivery, during cesarean section (immediate postplacental insertion) and postpartum-postcesarean insertion (in the time range of 10 min to 48 h). All insertions were made with ring forceps. From 1 h to 24 h later, abdominal ultrasound examinations were performed to assess the distances between the upper part of the device to the fundus of uterine cavity. Follow up visits were scheduled at 3, 6, 9 and 12 months. Net cumulative life table event rates of discontinuations were estimated at one year.

Results: The expulsion rates were 10.4 for the MLCu 375 and 7.7 for the TCu 380A and they were not influenced by the moment of the intrauterine device insertion, not by the cervical dilatation, neither by the distance of the intrauterine device to the fundus of uterine cavity. The removal rates for bleeding and pain were 4.9 and 4.8, the removal rates for non medical reasons were 3.7 and 4.9 respectively. There was one case of genital infection in the MLCu 375 group. There were no pregnancies, nor uterine perforation. The one year continuation rates were 77.1 and 82.6 respectively. There were no statistical significant differences in the comparative rates.

Conclusions: The intrauterine device MLCu 375 is as safe and effective as the TCu380A when they are inserted in the postpartum period.

Key words: postpartum IUD, MLCu 375, Tcu 380A, abdominal ultrasound, cervical dilatation.

RÉSUMÉ

Objectif : évaluer l'efficacité et l'innocuité du dispositif intra-utérin Multiload MLCu375 et faire sa comparaison avec le dispositif intra-utérin TCu380A, tous les deux placés lors du post-partum.

Patients et méthode : à l'Institut National de Périnatalogie, on a mis au hasard le dispositif intra-utérin MLCu375 et le TCu380A dans 157 femmes volontaires, consentement préalable informé. Les dispositifs ont été mis post-placenta et après césarienne (premières 10 minutes expulsé le placenta) et post-partum et post-césarienne (après 10 minutes et avant 48 heures) ; dans tous les cas l'insertion s'est réalisée avec pince à anneaux. Avec un ultrason abdominal on a mesuré la distance à laquelle était resté le dispositif par rapport au fond de la cavité utérine entre 1 et 24 heures après. On a donné rendez-vous aux femmes pour le contrôle 3, 6, 9 et 12 mois après. Les taux

cumulés d'événements qui ont produit leur discontinuité ont été analysés à l'an d'emploi par la méthode de la table de vie.

Résultats : les taux d'expulsion ont été de 10.4 pour le MLCu375 et de 7.7 pour le TCu380A ; ni le moment d'application du dispositif intra-utérin, ni la dilatation cervicale, ni la distance du dispositif par rapport au fond de la cavité utérine n'ont pas eu d'influence. Les taux d'enlèvement par saignement et par douleur ont été de 4.9 et 4.8, respectivement. L'enlèvement par autres causes non médicales a été de 3.7 et 4.9, respectivement. Il a seulement eu un cas d'infection génitale chez le groupe de MLCu375. Il n'y a pas eu de grossesse, ni de perforation utérine. Les taux de continuation ont été de 77.1 et 82.6, respectivement. La comparaison entre les taux a démontré qu'il n'a pas existé de différences statistiquement significatives.

Conclusions : le dispositif intra-utérin MLCu375 et le TCu380A mis lors du post-partum ont la même innocuité et efficacité.

Mots-clé : dispositif intra-utérin post-partum MLCu375 et TCu380A, ultrason abdominal, dilatation cervicale.

RESUMO

Objetivo: avaliar a eficácia e inocuidade do dispositivo intrauterino Multiload MLCu 375 e compará-lo com o dispositivo intrauterino TCu 380A, ambos colocados no pós-parto.

Pacientes e método: no Instituto Nacional de Perinatologia a 157 mulheres voluntárias foi lhes colocado aleatoriamente o dispositivo intrauterino MLCu 375 e o TCu 380A, prévio consentimento informado. Os dispositivos foram colocados pós-placenta y trás-cesárea (primeiros 10 minutos de expulsada a placenta) e pós-parto e pós-cesárea (depois de 10 minutos e antes de 48 horas); em todos os casos a inserção se fez com pinça de anéis. Com um ultrason abdominal se mediu a distância à que tinha ficado o dispositivo respeito ao fundo da cavidade uterina entre 1 e 24 horas depois. As pacientes foram citadas para controle 3, 6, 9 e 12 meses depois. As taxas acumuladas de acontecimentos que produziram sua discontinuação se analisaram o ano de uso por médio do método da tabela de vida.

Resultados: as taxas de expulsão foram de 10,4 para o MLCu 375 e de 7,7 para o TCu 380A; o momento de aplicação do dispositivo intrauterino não influiu, nem a dilatação cervical, nem a distância do dispositivo para o fundo da cavidade uterina. As taxas de retiro por sangramento e dor foram de 4,9 e 4,8, respetivamente. O retiro por outras causas médicas foi de 3,7 e 4,9, respetivamente. Apresentou-se um caso de infeção genital só no grupo do MLCu 375. Não se apresentou nenhuma gravides nem perfuração uterina. As taxas de continuação foram de 77,1 e 82,6, respetivamente. A comparação entre as taxas mostrou que não houve diferenças estatisticamente significativas.

Conclusões: O dispositivo intrauterino MLCu 375 e o TCu 380A colocados no pós-parto têm a mesma inocuidade e eficácia.

Palavras chave: dispositivo intrauterino pós-parto MLCu 375 e TCu 380A, ultrason abdominal, dilatação cervical.

La colocación del dispositivo intrauterino durante el posparto es una práctica anticonceptiva aceptada ampliamente. Tiene ventajas como: la motivación de la mujer para la anticoncepción, que el procedimiento puede realizarse con analgesia y por el mismo personal que intervino en el parto o antes del alta hospitalaria y los síntomas y signos derivados de su colocación pasan inadvertidos durante el puerperio. Sin embargo, se menciona repetidamente que su mayor desventaja es la tasa de expulsión al compararse con la del DIU colocado en el intervalo intergestacional.

Se utilizan diferentes tipos de DIU en el posparto; por ejemplo, el asa de Lippes con tasa de expulsión de 20.8 a 44.1 por cada 100 mujeres en el primer año

de uso^{1,2} y el TCu 380A que es el que más se utiliza actualmente y tiene una tasa de expulsión variable de 9 a 13 por cada 100 mujeres al año de uso.^{3,4} También se colocan algunos DIU modificados con nudos de Catgut, pero sin mejoría en los resultados.⁵⁻⁷

El dispositivo Multiload Cu 375 se coloca en el intervalo intergestacional y los resultados son similares a los del TCu 380A al año y a los tres años de uso.^{8,9} Este dispositivo se utiliza poco en el posparto. En un estudio comparativo con otros dispositivos de cobre tuvo una tasa de expulsión de 11 por cada 100 mujeres en el primer año de uso.¹⁰ Son necesarios más estudios del MLCu 375 durante el posparto, ya que por su forma (con proyecciones laterales en sus brazos) puede tener más oportunidades de que el útero lo retenga por involución.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Perinatología de junio del 2000 a diciembre del 2003. Se invitó a participar a todas las mujeres que solicitaron previamente la aplicación del DIU en el posparto y se les informó ampliamente de las ventajas y riesgos

* Jefe del departamento de planificación familiar.

** Médico adscrito al departamento de obstetricia.

*** Médico adscrito al departamento de planificación familiar. Instituto Nacional de Perinatología.

Correspondencia: Roger Lara Ricalde. Departamento de planificación familiar del Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, Lomas Virreyes, México, DF, CP 11000, Tel./fax: 5209-9000 ext. 401. E-mail: lara-roger@yahoo.com.mx
Recibido: enero, 2006. Aceptado: marzo, 2006.

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

del estudio. Después de aceptar participar voluntariamente y de firmar el consentimiento informado, se les asignó al azar a cada uno de los grupos para la colocación del DIU MLCu 375 o el TCu 380A. Se incluyeron mujeres entre los 18 y 40 años de edad que no tuvieran hemorragia genital anormal, endometritis, anemia o alteraciones de la cavidad uterina y que no utilizaran anticoagulantes o inmunosupresores.

Los dispositivos se aplicaron en los primeros diez minutos después de la expulsión de la placenta, antes de la histerorrafia, y después del parto y antes del egreso hospitalario. En todas las modalidades se utilizó la técnica de la pinza de anillos descrita en la Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar¹¹ del Instituto Nacional de Perinatología.¹² Las personas que intervinieron en la colocación fueron desde residentes del segundo año hasta médicos adscritos a ginecoobstetricia. De una a 24 horas después de colocado el DIU, a las mujeres se les realizó un ultrasonido abdominal para medir la distancia a la que quedó ubicado, es decir, la parte más alta en relación con el fondo de la cavidad uterina.

Al ingreso de las mujeres al hospital se registraron sus datos sociodemográficos y médicos. Los episodios que tuvieron durante el uso del DIU también se registraron en cada visita de seguimiento, a los 3, 6, 9 y 12 meses. A las mujeres que no asistieron a sus citas se les localizó por teléfono. Para analizar los datos se utilizó el programa SPSS y se consideraron a los grupos experimentales como muestras independientes. Se aplicó la prueba de la t de Student para las variables de escala continua, y las de la ji al cuadrado o la exacta de Fisher para las variables nominales. Los sucesos que provocaron la terminación se analizaron de acuerdo con la tabla de vida de Azen.¹³

RESULTADOS

Se reclutaron para el estudio 174 mujeres. A 93 de ellas se les colocó, al azar, el DIU MLCu 375 y a 81 el TCu 380A. Tres mujeres no llenaron el criterio de edad y 14 no regresaron a ninguna visita de seguimiento. Las 157 mujeres restantes se incluyeron en el estudio: 90 con el DIU MLCu 375 y 67 con el TCu 380A. Una de cada tres mujeres tenía entre 21 y 25 años de edad y solamente 8.3% era mayor de 30 años al momento de

la colocación del DIU. Los valores promedio de edad, el número de embarazos, las cesáreas y los abortos no mostraron diferencias significativas entre los grupos. La variable de partos previos resultó significativamente mayor para el grupo de TCu 380A (cuadro 1).

Cuadro 1. Variables sociodemográficas de las mujeres a las que se les colocó el DIU MLCu 375 y TCu 380A posparto. Medidas de tendencia central

<i>Variables</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Error estándar</i>	<i>p</i>
Edad	26.535	5.453	.435	0.95
TCu 380A	26.567	5.800	.709	
MLCu 375	26.511	5.213	.549	
Total de embarazos	2.025	1.363	.109	
TCu 380A	2.179	1.595	.195	0.22
MLCu 375	1.911	1.158	.122	
Total de partos	.841	.957	.076	
TCu 380A	1.030	1.044	.128	
MLCu 375	.700	.867	.091	0.03*
Total de cesáreas	.745	.742	.059	
TCu 380A	.716	.794	.097	
MLCu 375	.767	.704	.074	
Total de abortos	.439	.880	.070	0.68
TCu 380A	.433	.973	.119	
MLCu 375	.444	.809	.085	

Los DIU se aplicaron a 73 mujeres que tuvieron parto vaginal y a 84 con operación cesárea.

El número de dispositivos, según el momento de su colocación y de acuerdo con el tipo de terminación del embarazo, no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos según la prueba exacta de Fisher ($p = 0.26$) (cuadro 2).

Cuadro 2. Inserción de los DIU MLCu 375 y TCu 380A colocados en el posparto

<i>Frecuencia</i>	<i>Posparto</i>	<i>Poscesárea</i>	<i>Total</i>
TCu 380A	35	32	67
MLCu 375	38	52	90
Total	73	84	157
Porcentajes			
TCu 380A	52.239	47.761	100.000
MLCu 375	42.222	57.778	100.000
Total	46.497	53.503	100.000

No se encontraron diferencias significativas entre el número de dispositivos expulsados, independientemente de que se colocaran en los primeros 10 minutos de la expulsión de la placenta (posplacenta y transcesárea) o

en las siguientes 48 horas antes del egreso hospitalario (posparto y poscesárea) (prueba de la ji al cuadrado, $p = 0.3$) (cuadro 3).

Cuadro 3. Frecuencia de expulsión de los DIU MLCu 375 y TCu 380A según el momento de la colocación posparto

DIU	Posplacenta		Transcesárea		Posparto		Poscesárea		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Expulsados	4	28.6	3	21.4	5	35.7	2	14.3	14	100
No expulsados	28	19.6	29	20.3	36	25.2	50	34.9	143	100
Total	32	20.4	32	20.4	41	26.1	52	33.1	157	100

Las mujeres con cesárea tenían diferentes grados de dilatación cervical al momento de la intervención quirúrgica. Para las 29 con cesárea programada la dilatación fue de 0 cm y las mujeres que tuvieron trabajo de parto previo a la cesárea fue de 10 cm; el DIU sólo se les colocó a las mujeres con embarazo a término. No se encontró relación entre el grado de dilatación cervical y la tasa de expulsión del DIU en el grupo; tampoco diferencias significativas entre los grupos experimentales (prueba de la t de Student, $p = 0.6$ y 0.2) (cuadro 4).

Cuadro 4. Valores promedio en cm de la dilatación del cuello uterino al momento de la colocación y frecuencia de expulsión de los DIU MLCu 375 y TCu 380A posparto

	Media	Desviación estándar	Error estándar	p
Total	6.22	4.17	.333	
Expulsados	6.73	4.25	1.097	
No expulsados	6.16	4.17	.350	0.6
TCu 380 A	6.72	4.04	.493	
MLCu 375	5.84	4.25	.448	0.2

De acuerdo con el ultrasonido, 45 de los 90 DIU MLCu 375 y 33 de los 67 DIU TCu 380A se colocaron a 20 mm o menos del fondo de la cavidad uterina. Al analizar la relación entre la distancia a la que se colocó el DIU y la frecuencia de expulsión se encontró que no existió diferencia estadísticamente significativa en el grupo (prueba de la t de Student, $p = 0.83$), ni entre los grupos (prueba de la t de Student, $p = 0.63$) (cuadro 5).

Cuadro 5. Valores promedio en mm de la distancia a la que quedaron colocados los DIU MLCu 375 y TCu 380A en relación con el fondo de la cavidad uterina y frecuencia de expulsión

	Media	Desviación estándar	Error estándar	p
Total	16.90	16.08	1.37	
Expulsados	16.00	16.31	4.36	
No expulsados	17.01	16.12	1.45	0.83
TCu 380A	16.15	16.22	2.09	
MLCu 375	17.49	16.05	1.83	0.63

Para los DIU retirados por diferentes causas no se encontraron diferencias significativas según el momento de la colocación (prueba de la ji al cuadrado, $p = 0.58$) (cuadro 6).

Cuadro 6. Frecuencia de retiro de los DIU MLCu 375 y TCu 380A según el momento de la inserción posparto

	Posplacenta		Transcesárea		Posparto		Poscesárea		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Retirados	2	13.33	5	33.33	4	26.67	4	26.67	15	100
No retirados	30	21.13	27	19.01	37	26.06	48	33.80	142	100
Total	32	20.38	27	19.01	41	26.12	52	33.12	157	100

Las causas más frecuentes de retiro fueron sangrado y dolor: cuatro mujeres con el MLCu 375 y tres con el TCu 380A. Una de las mujeres tuvo infección genital que motivó el retiro del DIU MLCu 375 a juicio de un médico privado.

Los sucesos que ocurrieron en los grupos experimentales, que provocaron la terminación, se analizaron por el método de la tabla de vida de Azen. Las tasas de expulsión fueron de 10.4 para el MLCu 375 y de 7.7 para el TCu 380A y las de retiro por sangrado y dolor fueron de 4.9 y 4.8, respectivamente. No hubo ningún embarazo ni perforación uterina. Las tasas de continuidad al año de uso fueron de 77.1 y 82.6, respectivamente. No se encontraron diferencias significativas entre los dos tipos de DIU (cuadro 7).

COMENTARIOS

Los grupos estudiados tenían características sociodemográficas similares. El número promedio de

Cuadro 7. Tasas netas de terminaciones al año de uso de los dispositivos MLCu 375 y TCU 380A colocados en el posparto

	MLC u 375	TCu 380A	p
Embarazo	0.0	0.0	-
Expulsión	10.4	7.7	0.1
Retiros por causas médicas			
sangrado/dolor	4.9	4.8	0.9
infección	1.2	0.0	0.1
perforación	0.0	0.0	-
Causas no médicas			
planea embarazo	1.4	0.0	0.1
otras	3.7	4.9	1.0
pérdida de seguimiento	1.3	0.0	0.1
Total de terminaciones	22.9	14.0	0.4
Tasa de continuidad	77.1	82.6	0.4
Mujeres en estudio	90	67	-
Meses mujer de uso	995	799	-

partos fue ligeramente mayor, pero significativo, en el grupo de mujeres con DIU TCU 380A; sin embargo, no se encontró relación entre el número de partos y la frecuencia de sucesos, especialmente de expulsión y de retiro para los dispositivos estudiados (prueba de la ji al cuadrado, $p = 0.55$, datos no presentados). Thierry¹⁰ encontró en su estudio comparativo de 2,646 colocaciones de diferentes DIU en el posparto que la paridad no influyó en las tasas de expulsión. En el estudio de Hernández¹⁴ la paridad tampoco influyó en la expulsión del DIU TCU 380 modificado con hilos de Catgut.

El número de dispositivos colocados en el posparto y poscesárea resultó similar, lo que permite que el análisis de los datos sea confiable para el grupo total y los grupos por separado.

En todos los estudios de dispositivos posparto, uno de los eventos que se observó con más frecuencia fue la expulsión. Se señaló que ocurre con menor frecuencia cuando se coloca en los primeros 10 minutos después de que la placenta es expulsada.^{15,16} Este hecho no se ha podido comprobar por falta de estudios adecuados.⁷ En este trabajo no se pudo confirmar tampoco, ya que al analizar el grupo total las proporciones de DIU expulsados, según los cuatro momentos de colocación, no mostraron diferencias significativas. Este dato puede tener valor para apoyar la inocuidad de la colocación del DIU antes del alta hospitalaria, que se justifica cuando la mujer no hubiese tomado previamente la decisión de usar este método anticonceptivo.

En un estudio reciente se encontró un resultado contradictorio. La tasa de expulsión del TCU 380A, colocado en el puerperio inmediato (posterior al parto y durante las primeras 24 horas), fue significativamente mayor que cuando se aplicó en el puerperio tardío (42 días después del parto).¹⁷ El estudio tiene la limitante de no analizar las expulsiones de los DIU aplicados postplacenta (primeros diez minutos).

En este estudio, el grado de dilatación cervical en centímetros no tuvo influencia en las tasas de expulsión en el grupo total y en los grupos de estudio. El dato resulta interesante ya que puede esperarse que las expulsiones sean más frecuentes en los casos en que el cuello uterino estaba completamente dilatado, o la inversa, que su ocurrencia dependiera de la no dilatación. Se carece de información al respecto; sin embargo, frecuentemente se reportan tasas más bajas de expulsión del DIU colocado transcesárea, al compararlo con las tasas resultantes de su colocación postparto.^{16,18-20}

En estudios radiográficos se señaló que la distancia a la que se aplicó el DIU, en relación con el fondo de la cavidad uterina, tiene influencia en las tasas de expulsión.²¹ En este estudio las distancias se midieron por ultrasonografía y se analizaron para el grupo total y para los dos tipos de DIU; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedio de esta distancia y las tasas de expulsión. Este dato coincide con lo reportado en otro estudio realizado en México, en el cual las medidas del ultrasonido se tomaron 60 minutos después de la colocación posplacenta, a las 24 horas y en las visitas de seguimiento a 1 y 3 meses. No se encontró relación entre la frecuencia de expulsión y la distancia del DIU del fondo de la cavidad uterina.²²

Si las variables anteriores no influyeron en las tasas de expulsión, puede ser que el DIU, colocado en el posparto, se mantenga en su sitio como resultado de la oposición de las paredes de la cavidad uterina.

Otro suceso frecuente con el uso del DIU es el retiro. En este estudio las tasas y las causas de este hecho fueron similares a las reportadas en otras investigaciones para el DIU posparto.^{4,8,16} El análisis del grupo total mostró que no existían diferencias significativas entre las cantidades de los DIU retirados tomando en cuenta el momento de su aplicación. Este dato per-

mite confirmar la inocuidad de la inserción del DIU en el posplacenta y posparto, y en el transcesárea y poscesárea.

El análisis comparativo entre el DIU MLCu 375 y el TCu 380A, por el método de la tabla de vida, mostró que los dos tipos de dispositivos intrauterinos tienen efectos similares. Ambos son sumamente efectivos e inocuos, ya que no hubo embarazos y las tasas de sucesos derivados de su uso no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES

La aplicación del dispositivo posparto y poscesárea es una práctica anticonceptiva inocua y efectiva. La expulsión del dispositivo no estuvo relacionada con el momento de su aplicación, con el grado de dilatación cervical, ni con la distancia de su ubicación en relación con el fondo de la cavidad uterina.

El dispositivo Multiload Cu375 aplicado en el posparto es igual de inocuo y efectivo que el TCu 380A aplicado en condiciones similares.

Agradecimientos

A Martha Oliva Curtois A del Departamento de Ultrasonografía, a María Elena Guevara R y María de Lourdes Pérez E del Departamento de Enfermería por su colaboración en el reclutamiento, seguimiento y captura de datos de las mujeres de este estudio.

REFERENCIAS

- Reynoso L, Arévalo N, Lara R, Aznar R. Aplicación postplacenta de cinco tipos diferentes de dispositivos intrauterinos. *Ginec Obstet Mex* 1982;50:107-10.
- World Health Organization, Special Programme of Research, Development and Research Training in Human Reproduction. Task Force on Intrauterine Devices for Fertility Regulation. Comparative multicenter trial of three IUDs inserted immediately following delivery of the placenta. *Contraception* 1980;22:9-15.
- Lara RR. Complicaciones del DIU posparto. En: Acosta A. *Publicaciones Científicas del XV Congreso Latinoamericano de Ginecoobstetricia*. Asunción, 1996;pp:21-25.
- Celen S, Mörröy P, Sucak A, Aktulay A, Danisman N. Clinical outcomes of early postplacental insertion of intrauterine contraceptive devices. *Contraception* 2004;69:279-82.
- Cole LP, Edelman DA, Potts D, Wheeler RW, Lafe LE. Postpartum insertion of modified intrauterine devices. *J Reprod Med* 1984;29:667-82.
- Tatum HJ, Saavedra R, Ramos R, et al. Immediate postplacental insertion of GYNE-T 380 and GYNE-T 380 postpartum intrauterine contraceptive devices: Randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1231-5.
- Grimes D, Schultz K, van Vliet H, Standwood N. Immediate post-partum insertion of intrauterine devices: a Cochrane review. *Hum Reprod* 2002;17:549-54.
- Thiery M, Van der Pas H, Van Kets H. The MLCu 375 intrauterine contraceptive device. *Adv Contracept* 1985;1:37-44.
- Champion CB, Behlicovic B, Moreno AJ, et al. A Three-year evaluation of TCu 380Ag and Multiload Cu 375 intrauterine devices. *Contraception* 1988;38:631-35.
- Thiery M, Van Kets H, Van der Pas H. Immediate postplacental IUD insertion: The expulsion problem. *Contraception* 1985;31:331-49.
- Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar. NOM.005SSA2-1993:59-61.
- Instituto Nacional de Perinatología. Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia 2002:147-50.
- Azen SP, Roy S, Pike MC, Casagrande J, Mishell DR. A new procedure for the statistical evaluation of intrauterine contraception. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:329-35.
- Hernández VM, Becerril FLC. Uso del DIU TCu 380 modificado con filamentos de cromo en el posparto inmediato. *Ginec Obst Mex* 2000;68:70-75.
- O'Hanley K, Huber DH. Postpartum IUD: Keys for success. *Contraception* 1992;45:351-61.
- Chi IC. What we have learned from recent IUD studies: A researcher's perspective. *Contraception* 1993;48:81-108.
- Bonilla RF, Aguilar ZMA, Cázares MML, Hernández OME, Luna RMA. Factores de expulsión del dispositivo intrauterino TCu 380A aplicado en puerperio inmediato y tardío. *Rev Med IMSS* 2005;43:5-10.
- Chi IC, Ji G, Siemens AJ, Waszak CS. IUD insertion at cesarean section-the Chinese experience. *Adv Contracept* 1986;2:145-53.
- Lara RR, Sánchez RA, Aznar R. Aplicación del dispositivo intrauterino a través de la incisión de la cesárea. *Ginec Obstet Mex* 1989;57:23-27.
- Letti MAL, López RJG, Martines-Costa SH, et al. Transvaginal ultrasonographic assesment of the expulsion rate of intrauterine devices inserted in the immediate post partum period: a pilot study. *Contraception* 2005;72:192-95.
- Aznar R, Guerrero A, Alvarado A, Arévalo N, Lara R. Relationship between expulsion rate of IUDs inserted postplacenta and their sites in uterine cavity: an X Ray study. *Contracept Deliv Systems* 1982;3:197-200.
- Ortiz JD, Guerrero BC, Wheeler RG, Waszak CS. Use of echosonography to monitor uterine placement of intrauterine devices after immediate postpartum insertions. *Int Gynaecol Obstet* 1987;25:53-57.

Perfil sintomático en mujeres peri y posmenopáusicas

Alejandra Horna López,* Gustavo Romero Gutiérrez,** Melquíades Horna Quiroz,*** Juan Manuel Malacara Hernández,**** Elva Leticia Pérez Luque****

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Objetivo: determinar los síntomas que manifiestan las mujeres peri y posmenopáusicas.

Pacientes y método: en un estudio transversal realizado en el periodo comprendido entre abril y diciembre del 2005 se reclutaron 500 mujeres entre 45 y 65 años de edad, a quienes se les aplicó el cuestionario de síntomas para mujeres maduras NR 1. Los datos se obtuvieron por interrogatorio directo. Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva, con valores porcentuales, media aritmética y desviación estándar. Las diferencias entre grupos se evaluaron con las pruebas de la t de Student, ji al cuadrado y exacta de Fisher.

Resultados: las mujeres perimenopáusicas manifestaron mayor grado de depresión que las posmenopáusicas ($p = 0.03$). Estas últimas tuvieron más problemas del sueño ($p = 0.003$). En las mujeres perimenopáusicas los síntomas más frecuentes fueron: sudoraciones ($p = 0.005$), calor excesivo ($p = 0.006$), bochornos ($p = 0.001$), dolor de cabeza ($p = 0.001$), resequedad vaginal ($p = 0.03$) y dispareunia ($p = 0.005$), en tanto que en las mujeres posmenopáusicas el síntoma más común fue la pérdida del interés sexual ($p = 0.001$).

Conclusiones: en general, las mujeres perimenopáusicas tienen más síntomas que las posmenopáusicas. Se recomienda realizar un análisis exhaustivo de los síntomas de las mujeres perimenopáusicas para ofrecerles un tratamiento sustitutivo integral.

Palabras clave: síntomas, perimenopausia, posmenopausia.

ABSTRACT

Objective: To determine the symptoms that women refer during peri and postmenopause.

Patients and method: A cross-sectional study was carried out from April to December 2005; 500 women between 45 and 65 years old were included. We applied them the NR 1 questionnaire of symptoms for mature women. Data were obtained by means of a face-to-face interview. Results were analyzed through descriptive statistics, with percentage values, arithmetic mean and standard deviation. Differences between groups were evaluated with Student's T test, chi square test, and Fisher exact test.

Results: Perimenopausal women had higher levels of depression ($p = 0.03$). Postmenopausal women presented higher frequency of sleep disturbances ($p = 0.003$). We found that perimenopausal women had more night sweats ($p = 0.005$), excessive hot ($p = 0.006$), hot flashes ($p = 0.001$), headaches ($p = 0.001$), vaginal dryness ($p = 0.03$), and dyspareunia ($p = 0.005$). On the other hand, postmenopausal women presented higher frequency of changes in libido ($p = 0.001$).

Conclusions: In general, perimenopausal women have more symptoms than postmenopausal women. It is advisable an exhaustive analysis of the perimenopausal women symptoms in order to offer them an integral substitutive treatment.

Key words: symptoms, perimenopause, postmenopause.

RÉSUMÉ

Objectif : faire la détermination des symptômes que manifestent les femmes péri- et post-ménopausiques.

Patients et méthode : dans une étude transversale réalisée dans la période comprise entre avril et décembre 2005 se sont recrutées 500 femmes de 45 à 65 ans, auxquelles on a appliqué le questionnaire de symptômes pour des femmes mûres NR 1. Les données ont été obtenues par interrogatoire direct. Les résultats se sont analysés au moyen de statistique descriptive, avec des valeurs en pourcentage, moyenne arithmétique et déviation standard. Les différences parmi les groupes ont été évaluées avec les tests t de Student, chi carré et exact de Fisher.

Résultats : les femmes péri-ménopausiques ont manifesté un grade majeur de dépression que les post-ménopausiques ($p = 0.03$). Celles-ci ont présenté plus de troubles du sommeil ($p = 0.003$). Chez les femmes péri-ménopausiques les symptômes les plus fréquents ont été : sudations ($p = 0.005$), chaleur excessive ($p = 0.006$), bouffées de chaleur ($p = 0.001$), mal de tête ($p = 0.001$), sécheresse vaginale ($p = 0.03$) et dyspareunie ($p = 0.005$), tandis que chez les femmes post-ménopausiques le symptôme le plus commun a été la perte d'intérêt sexuel ($p = 0.001$).

Conclusions : en général, les femmes péri-ménopausiques ont plus de symptômes que les post-ménopausiques. Il est recommandable de réaliser une analyse exhaustive des symptômes des femmes péri-ménopausiques pour leur offrir un traitement substitutif intégral.

Mots-clé : symptômes, péri-ménopause, post-ménopause.

RESUMO

Objetivo: determinar os sintomas que as mulheres peri e pós-menopáusicas manifestam.

Pacientes e método: num estudo transversal realizado no período compreendido entre abril e dezembro de 2005 reuniram-se 500 mulheres de entre 45 e 65 anos de idade, foi-lhes aplicado um questionário de sintomas para mulheres maduras NR 1. os dados se obtiveram por questionamento direto. Os resultados foram analisados mediante estatística descritiva, com valores porcentuais, média aritmética e desviación standard. As diferenças entre grupos avaliaram-se com os testes do t de Student, ji ao cuadrado e exata de Fisher.

Resultados: as mulheres peri-menopáusicas manifestaram maior grau de depressão do que as pós-menopáusicas ($p = 0,03$). As segundas tiveram mais problemas do sono ($p = 0,003$). Nas mulheres peri-menopáusicas os sintomas de maior frequência foram: sudorações ($p = 0,005$), calor excesivo ($p = 0,006$), bochornos ($p = 0,001$), dor de cabeça ($p = 0,001$), resaca vaginal ($p = 0,03$) e dispareunia ($p = 0,005$), em tanto que nas mulheres pós-menopáusicas o sintoma mais comum foi a perda do interesse sexual ($p = 0,001$).

Conclusões: geralmente, as mulheres peri-menopáusicas têm mais sintomas do que as pós-menopáusicas. Recomenda-se realizar um análise exhaustivo dos sintomas das mulheres peri-menopáusicas para oferecê-lhes um tratamento substitutivo integral.

Palavras chave: sintomas, peri-menopausa, pós-menopausa.

Cerca de 2 de cada 3 mujeres peri y posmenopáusicas cursan con alteraciones psicológicas, genitourinarias y síntomas neurovegetativos. El periodo peri y posmenopáusico es una etapa de transición, de carácter involutivo, en la que desaparece el ciclo menstrual y se pierde la capacidad reproductora. Esto se atribuye a la disminución progresiva de la función ovárica. No puede afirmarse que los males-tares psicológicos sean parte inherente del síndrome perimenopáusico.¹

La OMS, junto con el grupo de trabajo para tipificar la edad reproductiva, define la perimenopausia como el periodo inmediatamente antes de la menopausia y el primer año después de ésta; comienza cuando la mujer manifiesta, al menos, tres pero menos de 12 periodos de amenorrea.^{2,3} La menopausia corresponde al último periodo menstrual que ocurre debido a la pérdida de la actividad ovárica, y se identifica una vez que han transcurrido 12 meses de amenorrea. Se manifiesta cerca de los 50 años de edad, aunque la media de ésta varía entre las diversas poblaciones.⁴

No basta con identificar los bochornos u otro síntoma, también interesa la apreciación subjetiva de la mujer, quien dirá si ve afectado o no su bienestar, si los cambios psíquicos afectan su capacidad laboral, de relacionarse con diferentes personas, etc. Canto de Centina⁵ señala que estos episodios, aunque son fisiológicos, se acompañan a corto plazo de un conjunto de síntomas clínicos y a largo plazo del incremento de la morbilidad y mortalidad por afecciones inter-currentes.

La conducta a seguir durante el periodo perimenopáusico depende del médico tratante. Hay quienes consideran al hipoestrogenismo como lo más importante y, por lo tanto, promueven la utilización de la terapia hormonal de reemplazo en todas las mujeres posmenopáusicas,⁶ y hay quienes plantean que no se requiere tratamiento, pues la forma en que la mujer expresa el síndrome perimenopáusico depende más de su contexto familiar y de otros factores culturales.^{7,8}

La evaluación de las consecuencias que la menopausia tiene en la mujer se hace a partir de escalas clínicas, cuyo propósito principal es proporcionar una medición cuantitativa de la eficacia de las intervenciones médicas. El índice de Blatt-Kupperman es el referente tradicional; sin embargo, esta escala no refleja cómo las mujeres perciben los síntomas.⁹ Algunos autores han señalado que así como es difícil distinguir los signos específicos del periodo perimenopáusico, también lo es atribuir con precisión síntomas psíquicos o psicológicos, aunque aumenta la vulnerabilidad a padecerlos.¹⁰

Por tal motivo, la perimenopausia tiene cada vez mayor relevancia en el ámbito de la salud, por sus implicaciones médico-biológicas y por su significado psicosocial. Es importante conocer los síntomas de

* Médica pasante del servicio social en investigación.
** Ginecoobstetra. Jefe de la División de Investigación en Salud.
*** Médico ginecoobstetra.
**** Instituto de Investigaciones Médicas. Universidad de Guanajuato.
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecopediatria número 48, León, Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social. Instituto de Investigaciones Médicas, Universidad de Guanajuato.

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero Gutiérrez. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecopediatria 48. Avenida México y Paseo de los Insurgentes s/n, León, Guanajuato, México
Recibido: febrero, 2006. Aceptado: abril, 2006.

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

las mujeres perimenopáusicas mexicanas y, con base en ello, determinar estrategias de salud dirigidas a disminuirlos.

El propósito de este trabajo fue conocer los síntomas que tienen las mujeres en el periodo peri y posmenopáusico.

PACIENTES Y MÉTODO

En un estudio transversal realizado en el periodo comprendido entre abril y diciembre del 2005 se reclutaron 500 mujeres entre 45 y 65 años de edad, quienes acudieron a consulta externa de ginecología de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Ginecopediatría número 48 del Instituto Mexicano del Seguro Social. A las mujeres que aceptaron participar, mediante consentimiento informado, se les aplicó en forma directa el cuestionario de síntomas para mujeres maduras NR 1. Éste valora: estilo de vida, escolaridad, antecedentes de embarazos, niños logrados, abortos, número de días de sangrado menstrual antes de la menopausia, alimentación, antropometría, depresión, problemas del sueño, ansiedad, síntomas vasomotores, nido vacío, sequedad vaginal y otros síntomas no específicos.¹¹

Se seleccionó este grupo de edad porque, de acuerdo con la OMS, el promedio de edad a la menopausia es de 50 años.¹² Se excluyeron las mujeres con menopausia posquirúrgica y las que estaban con terapia de reemplazo hormonal.

Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva, con valores porcentuales, media aritmética y desviación estándar. Las diferencias entre grupos se evaluaron con las pruebas de la *t* de Student, ji al cuadrado y exacta de Fisher.

RESULTADOS

La media de edad de las mujeres fue de 51.3 años. El 93.4 y 85.2% fueron mujeres casadas y amas de casa, respectivamente, con media de escolaridad de 5.8 años. Las características sociodemográficas de la población se muestran en el cuadro 1. El 60.2% de la población tenía ingresos familiares de dos a tres salarios mínimos al mes.

Cuadro 1. Variables sociodemográficas de las mujeres peri y posmenopáusicas

	Total (500)	Peri- menopáu- sicas n = 267		Pos- menopáusi- cas n = 233	
Edad	51.32	48.7	2.3	54.2	3.9
Estado civil		n	%	n	%
Soltera	3	0	0	3	1.3
Casada-unión libre	467	256	95.9	211	90.5
Divorciada	11	4	1.5	7	3.1
Viuda	19	7	2.6	12	5.1
Nivel de escolaridad (años)	5.8	6.4		5.1	
Sin estudios	55	22	8.2	33	14.2
Primaria	257	131	49.1	126	54.0
Secundaria	167	101	37.8	66	28.4
Universidad	21	13	4.9	8	3.4
Ocupación					
Ama de casa	426	219	82.0	207	88.8
Profesionista	4	1	0.4	3	1.3
Empleada	61	42	15.8	19	8.2
Otra	9	5	1.8	4	1.7
Otros					
Ejercicio regular	82	51	19.1	31	13.3
Sedentarismo	418	216	80.9	202	86.7
Tabaquismo	119	73	27.3	46	19.7
Alcoholismo	1	0	0	1	.4
Drogadicción	3	3	1.1	0	0
Diabetes	30	12	4.5	18	7.7
Tiroides	19	4	1.5	15	6.4

La edad promedio de las pacientes perimenopáusicas fue de 48.7 años, mientras que la de las posmenopáusicas fue de 54.2 años. La edad promedio en que se manifestó la menopausia fue a los 48.6 años.

En las mujeres perimenopáusicas se apreciaron los siguientes promedios en cuanto a: embarazos 4.7, partos 3.5, abortos 0.49, cesáreas 0.74; con edad promedio de aparición de la menarquia de 12.3 ± 1.5 . En las posmenopáusicas los promedios fueron: embarazos 6.4, partos 5.1, abortos 0.83, cesáreas 0.46; con edad promedio de aparición de la menarquia de 12.6 ± 1.7 . Por lo que se refiere al peso, la talla y el IMC no hubo diferencias significativas entre ambos grupos (cuadro 2).

El 53.5% de las mujeres perimenopáusicas manifestó depresión leve, a diferencia del 48% de las posmenopáusicas ($p = 0.03$). El 14.3% de las mujeres perimenopáusicas tuvo problemas graves del sueño, en contraste con 18.9% de las posmenopáusicas ($p = 0.003$) (cuadro 3).

Los síntomas principales en el periodo perimenopáusico fueron: dolor de cabeza 76%, bochornos

Cuadro 2. Características de las mujeres peri y posmenopáusicas

	Total (500)	Perimeno- páusicas n = 267	Posmeno- páusicas n = 233
		M ± DS	M ± DS
Embarazos	5.5	4.7 ± 2.4	6.4 ± 3.5
Niños logrados	4.3	3.5 ± 2.6	5.1 ± 3.0
Abortos	0.65	0.49 ± 0.8	0.83 ± 1.22
Cesáreas	0.61	0.74 ± 1.0	0.46 ± 0.79
Menarquia	12.5	12.3 ± 1.5	12.6 ± 1.7
Peso	70.3	69.1 ± 11.3	71.7 ± 12.3
Talla	1.57	1.57 ± 5.3	1.57 ± 5.5
IMC	28.4	28 ± 4.7	28.9 ± 5.1

Cuadro 3. Síntomas durante la peri y posmenopausia

	Depresión				Problemas del sueño			
	Perimeno- pausia		Posmeno- pausia		Perimeno- pausia		Posmeno- pausia	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	8	2.9	31	13.4	89	33.3	47	20.2
Leve	143	53.5	112	48.0	66	24.7	57	24.5
Moderada	113	42.4	90	38.6	74	27.7	85	36.4
Grave	3	1.2	0	0	38	14.3	44	18.9
	M ± DS		M ± DS		M ± DS		M ± DS	
	8.5 ± 4.6		7.6 ± 4.7		2.16 ±		2.67 ±	
					1.00		1.89	
T	2.061				-2.90			
P	0.039				0.003			

73%, sudoraciones 75%, calor excesivo 68.5%, ansiedad 65.1%, hormigueos 58.8%, palpitaciones 53.1% y resequeidad vaginal 52.4%. En las mujeres posmenopáusicas los síntomas más frecuentes fueron: ansiedad 58.3%, hormigueos 57.9%, palpitaciones, sudoraciones, calor excesivo 56.6% y dolor de cabeza 55.4%.

En las mujeres perimenopáusicas los síntomas más frecuentes fueron: sudoraciones ($p = 0.005$), calor excesivo ($p = 0.006$), bochornos ($p = 0.001$), dolor de cabeza ($p = 0.001$), resequeidad vaginal ($p = 0.03$) y dispareunia ($p = 0.005$), en tanto que en las mujeres posmenopáusicas el síntoma más común fue la pérdida del interés sexual ($p = 0.001$) (cuadro 4).

DISCUSIÓN

Uno de los cambios relevantes en la salud durante el último siglo ha sido el aumento progresivo de la esperanza de vida de las mujeres. El crecimiento mundial y la mayor expectativa de vida conllevan a un aumento importante de mujeres en etapa perimenopáusica; la posibilidad de que una mujer llegue a los 80 años de edad ha aumentado de manera

Cuadro 4. Síntomas principales en las mujeres peri y posmenopáusicas

Síntoma	Peri- menopáu- sicas		Pos- menopáu- sicas		Prueba de la ji al cuadrado	p
	n	%	n	%		
Dolor de pecho	125	46.8	123	52.7	1.78	NS
Palpitaciones	142	53.1	132	56.5	0.10	NS
Mareos	136	50.9	123	52.7	0.17	NS
Falta de respiración	108	40.4	91	39.0	0.10	NS
Falta de aire	101	37.7	83	35.6	0.26	NS
Zumbido de oídos	141	52.4	105	45.0	2.99	0.080
Sudoraciones	191	71.5	132	56.6	12.05	0.005
Sensación de desmayo	70	26.2	71	30.4	1.11	NS
Dolor de cabeza	203	76.0	129	55.3	23.82	0.001
Ansiedad	174	65.1	136	58.3	2.44	NS
Bochornos	195	73.0	127	54.5	18.63	0.001
Calor excesivo	183	68.5	132	56.6	7.54	0.006
Miedos	124	46.4	102	43.7	0.33	NS
Sofocamiento	110	41.2	84	36.0	1.39	NS
Vértigo	53	19.8	47	20.1	0.01	NS
Inestabilidad	112	41.9	98	42.0	3.12	0.070
Hormigueos	157	58.8	135	57.9	0.04	NS
Temblores	79	29.5	61	26.1	0.72	NS
Agitación	85	31.8	63	27.0	1.37	NS
Resequedad vaginal	141	52.4	101	43.3	4.46	0.030
Dispareunia	101	37.8	61	26.1	7.71	0.005
Pérdida de peso	26	9.7	29	12.4	0.67	NS
Pérdida del interés sexual	172	64.4	196	84.1	23.84	0.001

considerable. Esto implica que, en la actualidad, las mujeres viven una tercera parte de sus vidas pasada la menopausia y de ahí la necesidad de tratarlas.

De forma similar a lo reportado por Huerta,¹³ se encontró que la edad promedio de la menopausia fue de 48.6 años. Se calcula que alrededor del 85% de las mujeres padecen síntomas relacionados con la misma y, al igual que Jiménez y colaboradores,¹⁴ se apreció que la mayoría de las mujeres perimenopáusicas y menopáusicas manifiestan cinco o más de los síntomas mencionados. Éstos deterioran su situación vital en el aspecto físico, psicológico o emocional.

No todas las mujeres cursan con los mismos síntomas, lo que se ve influido por el significado del rol social de la mujer, la fuente de información, la actitud, la comunicación y el concepto de la pareja.¹⁵ En este sentido se observa que los síntomas mencionados y, sobre todo, la experiencia de significado

asociado con el proceso de la menopausia revela el papel jugado por la noción del ser mujer.

Los bochornos, en el ámbito físico, la irritabilidad y pequeñas depresiones, en el ámbito psíquico, y el deterioro de las relaciones sexuales son algunos de los factores que más influyen en la pérdida de la calidad de vida. Al igual que Stewart,¹⁶ se encontró que la depresión y paranoia son mayores en las mujeres perimenopáusicas.

En el periodo posmenopáusico hay mayor deterioro de la sexualidad. Según Blumel¹⁷ y Malacara¹⁸ existe una relación negativa entre las actitudes favorables a la sexualidad y el nivel de escolaridad y los síntomas emocionales adversos en las mujeres perimenopáusicas.

Las mujeres peri y posmenopáusicas refirieron tener más problemas de salud, mismos que les ocasionan dificultades con los trabajos domésticos. Entre ellos destacan: los bochornos, el dolor de cabeza, el dolor de músculos y articulaciones y los síntomas genitourinarios. Por lo que se refiere al aspecto psíquico refieren más síntomas de nido vacío, es decir, pensar que los demás estarían mejor si no existieran, lo cual se relaciona con el papel que desempeña la mujer como esposa o pareja y con el trato que recibe por parte de esta última al manifestar pérdida del interés sexual.

Se recomienda identificar a las mujeres perimenopáusicas como grupo vulnerable para tratamiento oportuno, con el propósito de impedir, disminuir o eliminar los síntomas silenciosos que resultan de la disminución hormonal. Asimismo, detectar los síntomas aislados en la consulta para ofrecer un tratamiento sustitutivo integral y oportuno.

CONCLUSIONES

Los síntomas más frecuentes en las mujeres perimenopáusicas son: bochornos, problemas de depresión, calor excesivo, resequedad vaginal y dispareunia, mientras que en las mujeres posmenopáusicas son los problemas del sueño y la pérdida del interés sexual.

Se recomienda realizar un análisis exhaustivo de los síntomas de las mujeres perimenopáusicas para ofrecerles un tratamiento sustitutivo integral.

REFERENCIAS

1. García-Viniegras V, Regina C, Porta M. Climaterio y bienestar psicológico. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2003;29:1.
2. National Institutes of Health State of the Science Conference Statement: management of menopause-related symptoms. *Ann Intern Med* 2005;142:1003-13.
3. Prior JC. Perimenopause: the complex endocrinology of the menopausal transition. *Endocr Rev* 1998;19:397-428.
4. Malacara J. Menopausia: nuevas evidencias, nuevos enigmas. *Endocrinología y Nutrición* 2003;11(2):61-72.
5. Canto de Cetina TE, Canto Cetina P, Polanco Reyes L. Encuesta de síntomas de climaterio en áreas semirurales de Yucatán. *Rev Invest Clin* 1998;50:133-5.
6. Betancourt Rodríguez V, Navarro Despaigne N. Factores relacionados con la decisión de solicitar terapia de reemplazo hormonal. *Rev Cubana End* 1999;10:43-49.
7. Navarro D, Duany A. Terapia hormonal de reemplazo. Nuestra experiencia. *Rev Cubana End* 1996;7:107-11.
8. Sommer B, Avis N, Meyer P, Ory M, et al. Attitudes toward menopause and aging across ethnic/racial groups. *Psychosom Med* 1999;6:868-75.
9. Alder E. The Blatt-Kupperman menopausal index: a critique. *Maturitas* 1998;29:19-24.
10. Lucero C, Feixas G, Saul LA. Constructos personales y perfil sintomático en la etapa del climaterio: un estudio exploratorio. *Anuario de Psicología* 2003;34:371-83.
11. Malacara JM, Pérez-Luque EL, Martínez-Garza S, Sánchez Marín FJ. The relationship of estrogen receptor- α polymorphism with symptoms and other characteristics in post-menopausal women. *Maturitas* 2004;49:163-9.
12. WHO. Quality of life assessment: international perspectives. Berlin: Springer-Verlag, 1994.
13. Huerta R, Mena A, Malacara JM, Díaz de León J. Symptoms at the menopausal and premenopausal years: their relationship with insulin, glucose, cortisol, FSH, prolactin, obesity and attitudes towards sexuality. *Psychoneuroendocrinology* 1995;20:851-64.
14. Jiménez J, Pérez G. Actitud de la mujer en la menopausia y su influencia en el climaterio. *Ginecol Obstet Mex* 1999;67:319-22.
15. Pelcastre B, Garrido F, León V. Menopausia: representaciones sociales y prácticas. *Salud Publica Mex* 2001;43:408-14.
16. Stewart DE, Boydell K, Derzko C, Marshall V. Psychologic distress during the menopausal years in women attending a menopause clinic. *Int J Psychiatry Med* 1992;22:213-20.
17. Blumel JE, Castelo-Branco C, Binfa L, et al. Quality of life after the menopause: a population study. *Maturitas* 2000;34:17-23.
18. Malacara JM, Huerta R, Rivera B, Esparza S, Fajardo LE. Menopause in normal and uncomplicated NIDDM women: physical and emotional symptoms and hormone profile. *Maturitas* 1997;28:35-45.

Evaluación del tratamiento con imiquimod en infección persistente por el virus del papiloma humano con el método de reacción en cadena de la polimerasa

Tomás Hernández Quijano,* Berenice Illanes Aguiar,** Natividad Salas Linares,** Luz del Carmen Alarcón Romero,** Marcelino Hernández Valencia*

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: por medio de estudios moleculares se ha demostrado que los genotipos oncogénicos del virus del papiloma humano son el principal factor de riesgo para tener cáncer de cuello uterino. La lesión subclínica no produce síntomas y es diagnosticada por colposcopia o histología. Además, la infección latente está relacionada con el ADN del virus del papiloma humano en el tejido que no tiene anomalías clínicas e histológicas, por lo tanto, sólo las técnicas moleculares detectan esta infección.

Objetivo: determinar si el tratamiento complementario con imiquimod (fármaco con potente actividad antiviral *in vitro* e *in vivo*) reduce la persistencia del virus del papiloma humano cervical.

Pacientes y método: se estudiaron 87 pacientes con antecedentes del virus del papiloma humano cervical y lesión intraepitelial de bajo grado. Se dividieron en pacientes tratadas con crioterapia, asa diatérmica e imiquimod. Todas tenían diagnóstico por citología cervical, colposcopia y reacción en cadena de la polimerasa para virus del papiloma humano. A los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento se realizó control por reacción en cadena de la polimerasa, colposcopia y citología cervical.

Resultados: de las 87 pacientes estudiadas, las que se trataron con citología cervical fueron positivas para el virus del papiloma humano 11% (10 mujeres); por colposcopia 8% (7 mujeres) y por reacción en cadena de la polimerasa 40% (34 mujeres). La persistencia fue menor con los métodos combinados de asa e imiquimod, con 29% de las pacientes (5); sin embargo, cuando se utilizó sólo imiquimod la persistencia fue del 55% (11), que se determinó por el método de reacción en cadena de la polimerasa.

Discusión: el imiquimod aparentemente tuvo ventajas en 45% de las pacientes, en contraste con la eficacia reportada del 85% en verrugas genitales y anales. Se demostró la capacidad de eliminar el virus; por lo tanto, es probable que su efecto potencial se observe a largo plazo. Es evidente que los porcentajes de detección viral mejoran con el método de reacción en cadena de la polimerasa, comparado con los métodos indirectos como la citología cervical y la colposcopia. Esto es favorable cuando los genotipos del virus son de alto grado de transformación y nuestros métodos ablativos deban ser conservadores por motivos de fertilidad.

Palabras clave: diagnóstico del virus del papiloma humano, imiquimod, neoplasia intraepitelial cervical, reacción en cadena de la polimerasa.

ABSTRACT

Background: Molecular studies have shown that oncogenic genotypes of human papillomavirus (HPV) are the main risk factor for cervical cancer development. Sub-clinical wound does not cause symptoms and is diagnosed by colposcopy or histology, in addition the latent infection is associated with the presence of DNA of the HPV, but when clinical and histological abnormalities are not presented only molecular techniques can detect this infection.

Objective: To determine if complementary processing with imiquimod, recent medicament with powerful antiviral activity *in vitro* as *in vivo*, reduces the cervical persistence of HPV.

Patients and methods: This study was carried out with 87 patients, who had antecedents of HPV cervical and intraepithelial wound with low degree. Patients were divided as follows: treated with cryotherapy, cervical loop electrosurgical and imiquimod, all with diagnosis by cervical cytology, colposcopy and polymerase chain reaction (PCR) for HPV. At 3, 6 and 12 months after the processing, PCR, cervical cytology and colposcopy control were carried out again.

Results: Out of the 87 patients studied, 11% (10) patients treated with cervical cytology were positive for VPH; with colposcopy 8% (7) of patients and with PCR 40% (34) of patients; decreased persistence with combined methods of loop and imiquimod was obtained in 29% (5) patients; however, when utilized imiquimod alone, there were 55% (11) patients with persistence determined by PCR method.

Discussion: Imiquimod appears to be beneficial in 45% of the patients, in contrast with efficacy reported until 85% in genitals and annals warts, in addition, the capacity of eliminating the viruses has been shown, therefore it is possible that its potential effect could be observed long-time. It is evident that the percentages of viral detection are improved for PCR method, compared with indirect methods as cervical cytology and colposcopy, which is favorable when virus serotypes are of high degree of transformation and ablative methods should be conservatives due to fertility motives.

Key words: HPV diagnosis, imiquimod, cervical intraepithelial neoplasm, polymerase chain reaction.

RÉSUMÉ

Antécédents : les études moléculaires ont démontré que les génotypes oncogéniques du virus du papillome humain sont le principal facteur de risque pour avoir cancer du col utérin. La lésion subclinique ne produit pas de symptômes et elle est diagnostiquée à l'aide de colposcopie ou histologie. En plus, l'infection latente est liée avec l'ADN du virus du papillome humain dans le tissu qui ne présente pas des anormalités cliniques et histologiques, donc, seules les techniques moléculaires détectent cette infection.

Objectif : déterminer si le traitement complémentaire avec imiquimod (médicament récent à puissante activité antivirale *in vitro* et *in vivo*) réduit la persistance du virus du papillome humain cervical.

Patients et méthode : étude comprenant 87 patientes avec des antécédents du virus du papillome humain cervical et lésion intra épithéliale de bas grade. Elles ont été classées en patientes traitées avec cryothérapie, avec anse diathermique et avec imiquimod. Toutes avaient un diagnostic par cytologie cervicale, colposcopie et réaction en chaîne de la polymérase pour virus du papillome humain. Aux 3, 6 et 12 mois après le traitement on a fait un contrôle par réaction en chaîne de la polymérase, colposcopie et cytologie cervicale.

Résultats : des 87 patientes étudiées, celles qui ont été traitées par cytologie cervicale ont résulté positives pour le virus du papillome humain 11% (10 femmes) ; par colposcopie 8% (7 femmes) et par réaction en chaîne de la polymérase 40% (34 femmes). La persistance a été mineure avec les méthodes d'anse et d'imiquimod, avec 29% des patientes (5) ; toutefois, lorsqu'on a seulement employé imiquimod la persistance a été de 55% (11), déterminée par la méthode de réaction en chaîne de la polymérase.

Discussion : en apparence l'imiquimod a eu des avantages chez 45% des patientes, en contraste avec l'efficacité rapportée de 85% dans des verrues génitales et anales. On a démontré la capacité d'éliminer le virus ; donc il est probable que son effet potentiel s'observe à long terme. Il est évident que les pourcentages de détection virale améliorent avec la méthode de réaction en chaîne de la polymérase, en comparaison avec les méthodes indirectes comme la cytologie cervicale et la colposcopie. Ce qui est favorable quand les génotypes du virus comportent un haut degré de transformation et nos méthodes ablatives doivent être conservatrices pour des raisons de fertilité.

Mots-clé : diagnostic du virus du papillome humain, imiquimod, néoplasie intra épithéliale cervicale, réaction en chaîne de la polymérase.

RESUMO

Antecedentes: os estudos moleculares demonstraram que os genótipos oncogénicos do vírus do papiloma humano são o principal fator de risco para ter câncer no colo do útero. A lesão subclínica não produz sintomas e diagnostica-se por coloscopia ou histologia. Além do mais, a infecção latente está relacionada com o ADN do vírus do papiloma humano no tecido que não apresenta anormalidades clínicas e histológicas, então, somente as técnicas moleculares detectam essa infecção.

Objetivo: determinar se o tratamento complementar com imiquimod (fármaco recente com atividade potente antiviral *in vitro* e *in vivo*) reduz a persistência do vírus do papiloma humano cervical.

Pacientes e método: estudo de 87 pacientes com antecedentes do vírus do papiloma humano cervical e lesão intraepitelial de baixo grau. Dividiram-se em pacientes tratadas com crioterapia, asa diatérmica e imiquimod. Todas tinham diagnóstico por citologia cervical, colposcopia e reação em cadeia da polimerasa para vírus do papiloma humano. Aos 3, 6 e 12 meses depois do tratamento se fez controle por reação em cadeia da polimerasa, colposcopia e citologia cervical.

Resultados: das 87 pacientes estudadas, aquelas tratadas por citologia cervical foram positivas para o vírus do papiloma humano 11% (10 mulheres); por coloscopia 8% (7 mulheres) e por reação em cadeia da polimerasa 40% (34 mulheres). A persistência foi menor com os métodos combinados de asa e imiquimod, com 29% das pacientes (5); todavia, quando se utilizou imiquimod só, a persistência foi de 55% (11), que foi determinado pelo método de reação em cadeia da polimerasa.

Discussão: o imiquimod teve aparentes vantagens no 45% das pacientes, em contraste com a eficácia reportada do 85% em verrugas genitais e anais. Se demonstrou a capacidade de eliminar o vírus, então, é probable que seu efeito possa ser observado ao longo prazo. É evidente que as porcentagens de detecção viral melhoram com o método de reação em cadeia da polimerasa, comparado com os métodos indiretos tais como a citologia cervical e a coloscopia. Isto é favorable quando os genótipos do vírus são de alto Grau de transformação e os nossos métodos ablativos devam ser conservadores por motivos de fertilidade.

Palavras chave: diagnóstico do vírus do papiloma humano, imiquimod, neoplasia intraepitelial cervical, reação em cadeia da polimerasa.

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

** Laboratorio de Investigación en Biología Molecular, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Guerrero.

Correspondencia: Dr. Marcelino Hernández Valencia.
E-mail: mhernandezvalencia@prodigy.net.mx. Tel./fax: 5627-6913.
Recibido: septiembre, 2005. Aceptado: abril, 2006.

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

Gran cantidad de factores influyen para padecer cáncer cervicouterino; sin embargo, los estudios epidemiológicos y moleculares demostraron que los genotipos oncogénicos del virus del papiloma humano¹⁻² son el principal factor de riesgo para tener este tipo de cáncer y sus lesiones precursoras (intraepiteliales escamosas). El ADN del virus del papiloma humano se encuentra en 99.7% de los casos de cáncer cervicouterino.³⁻⁵ La lesión clínica es visible y se distingue por condilomas o verrugas genitales; la

lesión subclínica no produce síntomas y se diagnostica por colposcopia o histología.⁶⁻⁷ La infección latente se relaciona con el ADN del virus del papiloma humano en el tejido que no tiene anormalidades clínicas e histológicas. Sólo las técnicas moleculares detectan esta infección, sin que la enfermedad, aún no latente, evolucione a intraepiteliales escamosas y luego a cáncer cervicouterino.⁸⁻¹⁰

En la actualidad existen varios tratamientos para las infecciones intraepiteliales escamosas, pero no son efectivos para el virus del papiloma humano. Estos tratamientos comprenden citotoxicidad inducida químicamente y métodos ablativos que permiten la destrucción y escisión del tejido infectado por el virus del papiloma humano, como: crioterapia, electrocoagulación diatérmica, termocoagulación, vaporización con láser de CO₂, asa diatérmica, conización con bisturí e histerectomía.¹¹⁻¹⁶ Existen tratamientos tópicos, como: ácidos orgánicos, ácido tricloracético y bicloracético, y los antimetabolitos que comprenden al 5-fluorouracilo y agentes antimicóticos, como la podofilina y la podofilotoxina. También existen las vacunas terapéuticas, antivirales (aciclovir, vidarabina) y finalmente los inmunorreguladores, como el interferón-alfa y el imiquimod. Este último se administra frecuentemente en el tratamiento de verrugas con el propósito de eliminar el agente causal.¹⁷⁻²⁴ El imiquimod es una molécula que representa a la familia de las imidazoquinolinas y es un modulador de la respuesta inmunitaria con potente actividad antiviral y antitumoral *in vitro* e *in vivo*. Se desarrolló para el tratamiento de verrugas genitales, pero también demostró eficacia, por su capacidad para estimular la producción del factor de necrosis tumoral alfa y otras citocinas en las células infectadas, en contra del virus del papiloma humano.²⁵⁻²⁹

La división más reciente se basa en el potencial oncogénico del virus del papiloma humano y se establecieron dos categorías diferentes. La primera son los relacionados con neoplasia intraepitelial cervical I, producidos por el virus del papiloma humano del genotipo 6, 11, 42, 43 y 44, los cuales se relacionan con verrugas genitales benignas y en raras ocasiones con cáncer cervical invasor. Los segundos se relacionan con: neoplasia intraepitelial cervical II, neoplasia intraepitelial cervical III, cáncer cervical, del pene, vulva y ano, provocados por el virus del papiloma de los

genotipos 16, 18, 31 y, con menos frecuencia, los 33, 35, 45, 51 y 56.^{18,19,30-34} El virus del papiloma es el resultado de la relación huésped-agente y el tratamiento de las infecciones intraepiteliales escamosas consiste en métodos ablativos y quirúrgicos que no tienen efectividad del 100%. El propósito de este estudio es evaluar el resultado de los distintos tratamientos administrados en estas lesiones, relacionados con el uso del imiquimod, y la eliminación de la lesión y del virus del papiloma humano.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio experimental realizado en mujeres derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la clínica de displasias del Hospital General de Subzona Núm. 3, con seguimiento de tres años. Se incluyeron 87 mujeres y se dividieron en cinco grupos de estudio conforme el diagnóstico se estableció mediante colposcopia (lesión clínica), Papanicolaou (picnócitos) y la detección del virus del papiloma humano por reacción en cadena de la polimerasa. Estos estudios se realizaron en el Laboratorio de Biomedicina Molecular y Citopatología de la Facultad de Ciencias Químico-Biológicas de la Universidad Autónoma de Guerrero. El grupo I se trató con crioterapia (20 pacientes), el II con conización (20 pacientes), el III con imiquimod crema al 5% (20 pacientes), el IV con crioterapia más imiquimod crema al 5% (10 pacientes) y el V con conización más imiquimod crema al 5% (17 pacientes). Se solicitó el consentimiento informado de cada paciente para obtener la muestra cervical y se les garantizó confidencialidad de los resultados. Se utilizaron materiales desechables para la toma de la muestra. Los desechos de las muestras y los reactivos contaminados se eliminaron de acuerdo con las normas de seguridad para la eliminación de residuos biológicos y tóxicos que establece la Norma Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-1995.

En la evaluación inicial se realizó una encuesta y se registraron datos sociodemográficos, de comportamiento sexual y de salud reproductiva. Después del tratamiento, en todos los grupos se repitieron los estudios de colposcopia, Papanicolaou y la detección para tipificación de ADN del virus del papiloma humano a los seis meses y al año para el seguimiento del caso.

Después de seis meses de tratamiento se consideró que las pacientes se habían curado cuando no tenían lesión ni ADN del virus del papiloma humano (PCR). Se consideró que había persistencia del padecimiento cuando se encontró lesión (Papanicolaou y colposcopia) y ADN del virus del papiloma humano antes de un año del tratamiento. Se consideró que había recurrencia del padecimiento cuando tenían lesión y ADN del virus del papiloma humano después de un año del tratamiento.

Se seleccionó a mujeres sexualmente activas, con diagnóstico de lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado y con infección por el virus del papiloma detectada por reacción en cadena de la polimerasa, que no se trataron la lesión ni la infección. Para el estudio citológico se realizaron dos extendidos exocervicales con una espátula y se aseguró la muestra de la zona de transformación escamocolumnar y de la lesión visible; con un cepillo cervical se obtuvo la muestra endocervical.

El cepillo cervical con la muestra endocervical, para el estudio molecular, se colocó en un tubo Eppendorf con solución de lisis compuesta por Tris 10 mM pH 8.0, EDTA 20 mM pH 8.0 y SDS 0.5%; todo en condiciones de esterilidad. Para obtener el ADN cervical se lavaron con fenol-cloroformo-alcohol-isoamílico, previa incubación en un baño metabólico con proteinasa K (100 mg/mL) a 65°C. Esto con el propósito de degradar las proteínas del medio. Después se realizaron cuatro lavados con fenol-cloroformo-alcohol-isoamílico, se mezclaron con vortex durante 45 segundos y se centrifugaron 5 minutos a 1,400 rpm a 4°C. El fenol, al igual que el cloroformo, tienen la función de desnaturar activamente las proteínas y se obtienen tres fases: acuosa, proteica y de restos celulares y fenólicos. Se recuperó la fase acuosa, se agregó LiCl 8M para separar el RNA de la muestra, se centrifugó durante cinco minutos a 1,400 rpm, se recuperó nuevamente la fase acuosa en un tubo Eppendorf limpio y se agregó NaCl 5M. Se agitó por unos segundos y se le agregó isopropanol para visualizar la hebra de ADN y para tenerlo libre de sales se utilizó etanol al 70%. Cuando se obtuvo el ADN se resuspendió en 55 µL de agua desionizada estéril y se midió su concentración y pureza en un espectrofotómetro de luz ultravioleta. Después, al ADN se le realizó la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa.³⁵

Amplificación del ADN viral por reacción en cadena de la polimerasa

A la muestra de ADN genómico se le aplicó la técnica de la PCR con los iniciadores MY09 y MY11 de Bauer y Manos, que son complementarios a una región del gen LI del VPH, la cual se conserva y el producto de la amplificación es de aproximadamente 450 pb. La mezcla de reacción se hizo con H₂O desionizada estéril, Buffer PCR 1X (GOLD), 4 desoxinucleótidos (dATP, dTTP, dGTP) 0.6 mM (GOLD), MgCl₂ 2mM (GOLD), iniciadores MY09 y MY11, 1 µM y 2.0 U de Taq ADN polimerasa (GOLD) y se agregó de 0.5 a 2 µg del ADN genómico; la mezcla final fue de 50 µL. La amplificación se realizó en el termociclador Gene Amp System 2400 (Perkin Elmer). Se comenzó con un periodo de desnaturalización a 95°C durante 10 minutos. Después se realizaron 40 ciclos con desnaturalización a 95°C durante un minuto, alineamiento de los oligonucleótidos iniciadores a 54°C durante un minuto y extensión de la cadena de ADN a 72°C durante 10 minutos. Como controles positivos se usó ADN de la línea celular HeLa que contiene VPH 18 y ADN de las células Caski, las cuales contienen virus del papiloma humano tipo 16 que se clonó en olásmido (1ng, 1pg como controles de sensibilidad). Como controles negativos se usaron ADN genómico sano y agua desionizada estéril. Se incluyó como control interno el gen de la β-globina humana y se utilizaron los oligonucleótidos iniciadores GP20 y PC04 que amplifican un fragmento de 286 pb. Este último permite confirmar la integridad del ADN, al que se le realizó la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. Dicha amplificación se realizó sólo en muestras seleccionadas al azar y aproximadamente en 2 µg de ADN purificado, y se obtuvo una muestra final de 50 µL.³⁶

Tipificación del virus del papiloma humano por restricción de fragmentos polimórficos (RFLPs)

Después de obtener el producto de la reacción en cadena de la polimerasa se tomaron 5 µL de la reacción final y se hizo un corrimiento electroforético en gel de agarosa al 1.5%. Posteriormente, el gel se tiñó con bromuro de etidio y se observó en un transiluminador de luz UV (Foto/UV 15). Se imprimió la imagen (Fotodyne Incorporated) y se capturó en un fotodocumentador (GeneGenius Syngene).

Las muestras positivas a la reacción en cadena de la polimerasa se restringieron con una mezcla de Buffer 1X, H₂O, RNAasa 0.1 mg/mL, 2 U de cada enzima: *Bam* Hi, *Dde* I, *Inf* I, *Pst* I, *Rsa* I, *Sau* 3AI y ADN amplificado para cada reacción. Para visualizar los resultados se realizó nuevamente un corrimiento electroforético en gel de agarosa al 2.5%, con 14 µL del producto final de la restricción. Después, con la ayuda de un patrón de restricción establecido para 44 tipos virales diferentes, se determinó el tipo de virus del papiloma humano.^{35,36}

Tratamientos

Crioterapia

Se realizó en una sesión, de tres a cinco minutos, con equipo de crioterapia por óxido nitroso con crioprobos de oro. Se congeló el tejido cervical dañado y después de que el crioprobe tuvo contacto con el cuello uterino se activó un anillo alrededor del tejido congelado llamado bola de hielo.

Asa diatérmica

Se realizó el corte y coagulación del tejido dañado con un asa de platino mediante corriente de alta frecuencia. Después de delimitar la zona de transformación atípica, se infiltró el cuello uterino con anestesia local y un vasoconstrictor. La punta del asa se colocó de 3 a 5 mm fuera del margen lateral de la lesión, en la posición correspondiente a las tres y se desplazó lentamente a lo largo hasta alcanzar un punto situado de 3 a 5 mm del margen lateral en el lado contrario. La profundidad del tejido escindido fue de 6 a 8 mm por debajo del epitelio superficial.

Imiquimod crema al 5%

Se administraron 250 mg de imiquimod crema al 5% en el cuello uterino con un aplicador de plástico en forma

de jeringa, una vez por semana en 12 ocasiones. Los lavados vaginales se realizaron tres horas después de la primera aplicación, seis horas después de la segunda aplicación y si no había síntomas se suspendieron en caso de tener molestias. En la tercera aplicación los lavados se realizaron ocho horas después.

Crioterapia o asa térmica más imiquimod

La aplicación de 250 mg de imiquimod crema al 5% fue cada 12 semanas. Se inició a la sexta semana de la crioterapia o del uso del asa diatérmica.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos de las encuestas y los resultados de los estudios se capturaron en una base de datos del programa SPSS-10, donde se obtuvieron frecuencias simples que incluían desviación estándar y porcentajes. Además, se realizó la prueba de X² para comparar los grupos en estudio.

RESULTADOS

Se evaluaron mujeres entre 32 y 37 años de edad con diagnóstico de infección por el virus del papiloma humano latente. El inicio de la vida sexual en estas mujeres fue entre 19 y 24 años de edad. Las características ginecoobstétricas de la población por grupo de estudio se presentan en el cuadro 1. Los cambios después de los diferentes tratamientos se analizaron por cada método de diagnóstico que se utilizó para identificar el virus del papiloma humano o la lesión.

La frecuencia de infección por el virus del papiloma humano latente, detectada mediante los cambios celulares por Papanicolaou, se eliminó en 95% (19/20) de las pacientes que recibieron asa, seguida por los tratamientos combinados, como: crioterapia más

Cuadro 1. Características de las pacientes incluidas en el estudio descritas como promedio $\pm$ desviación estándar

Variable	Crioterapia <i>n</i> = 20	Asa diatérmica <i>n</i> = 20	Imiquimod <i>n</i> = 20	Crioterapia + imiquimod <i>n</i> = 10	Asa diatérmica + imiquimod <i>n</i> = 17
Edad (años)	33 $\pm$ 8	37 $\pm$ 6	37 $\pm$ 2	33 $\pm$ 4	32 $\pm$ 1
IVS (años)	19 $\pm$ 3	21 $\pm$ 3	20 $\pm$ 2	24 $\pm$ 5	20 $\pm$ 3
Menarquia (años)	13 $\pm$ 2	13 $\pm$ 1	13 $\pm$ 1	13 $\pm$ 1	13 $\pm$ 2
Embarazos	2 $\pm$ 2	3 $\pm$ 2	3 $\pm$ 2	2 $\pm$ 1	2 $\pm$ 1
Partos	2 $\pm$ 2	2 $\pm$ 1	2 $\pm$ 2	1 $\pm$ 1	1 $\pm$ 1

IVS: inicio de vida sexual.

Cuadro 2. Persistencia de infección demostrada por cambios celulares (picnocitosis) con papanicolaou después de un año del tratamiento

Citología	Crioterapia n = 20 (%)	Asa diatérmica n = 20 (%)	Imiquimod n = 20 (%)	Crioterapia-imiquimod n = 10 (%)	Asa diatérmica-imiquimod n = 17 (%)
Normal	17 (85)	19 (95)	17 (85)	9 (90)	15 (88)
LIEBG	3 (3)	1 (5)	3 (15)	1 (10)	2 (12)

LIEBG = lesión intraepitelial de bajo grado

imiquimod con 90% (9/10) de efectividad y asa más imiquimod con 88% (15/17). La crioterapia y el imiquimod, como monoterapia, tuvieron efectividad del 85% (17/20) en la eliminación de la lesión (cuadro 2).

La lesión provocada por el virus del papiloma humano (lesión intraepitelial de bajo grado), que se detectó mediante colposcopia postratamiento, reveló que al combinar la crioterapia más imiquimod y al aplicar imiquimod solo se logra 100% de eliminación de la infección. El asa más imiquimod tienen 94% (16/17) de efectividad, el asa 90% (18/19) y finalmente la crioterapia tiene 89% de regresión del virus del papiloma humano (cuadro 3).

El resultado del estudio molecular por reacción en cadena de la polimerasa, en la detección y tipificación del virus del papiloma humano, indica que la combinación de la crioterapia más imiquimod (7/10), asa más imiquimod (12/17) y crioterapia sola (14/20) fue más efectiva en la eliminación de la infección viral con 70% de efectividad, seguidos por el asa y el imiquimod con 55 y 45%, respectivamente (cuadro 4).

La frecuencia de los genotipos que producen la infección por el virus del papiloma humano, posterior a los tratamientos, demostró que en el grupo tratado con crioterapia el virus disminuyó del 100 al 30% en el tejido obtenido del cuello uterino, donde 5% fue del tipo de bajo riesgo (VPH MM7 (PAP291) LVX82) y 5% de alto riesgo (VPH 31). En otro 5% de la población no se identificó el tipo viral y en 15% (3/20) de los tipos virales no se logró distinguirlos.

La frecuencia de infección por el virus del papiloma en el grupo tratado con conización disminuyó a 45%; de estas pacientes, 15% fue de bajo riesgo (54, 61 y CPA4173/LVX100), 5% de alto riesgo (VPH 31) y del 25% (5/20) no se pudo distinguir el tipo viral (figura 1).

La frecuencia de la infección por el virus del papiloma humano en el grupo tratado con imiquimod disminuyó a 55%, de donde 15% fueron tipos de virus de papiloma humano de bajo riesgo (6, 61 y 62), 5% de alto riesgo (16) y 35% (7/20) de tipos virales no distinguibles.

La frecuencia de la infección por el virus del papiloma humano en el grupo tratado con conización más

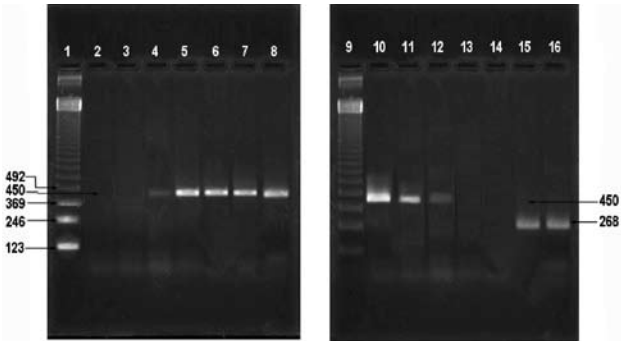


Figura 1. Se muestra la electroforesis de los productos de reacción en cadena de la polimerasa para la identificación del tipo de virus del papiloma humano en las muestras de las pacientes en estudio. Carriles 1,9: marcador de peso molecular de 123 pb. Carriles 2,10: muestras negativas. Carriles 3, 4, 5, 6, 7 y 8: muestras positivas. Carriles 11 y 12: controles positivos (ADN del virus del papiloma humano 18 de células HeLa, ADN del virus del papiloma humano 16 a 1 ng y 1 pg). Carriles 13 y 14: muestras negativas (ADN sano y agua).

Cuadro 3. Persistencia de lesión demostrada por colposcopia después de un año del tratamiento

Colposcopia	Crioterapia n = 20 (%)	Asa diatérmica n = 20 (%)	Imiquimod n = 20 (%)	Crioterapia-imiquimod n = 10 (%)	Asa diatérmica-imiquimod n = 17 (%)
Normal	16 (80)	18 (90)	20 (100)	10 (100)	16 (94)
LIEBG	4 (20)	2 (10)	0 (0)	0 (0)	1 (6)

LIEBG = lesión intraepitelial de bajo grado

Cuadro 4. Persistencia de infección por virus del papiloma humano demostrada por PCR después de un año del tratamiento

PCR	Crioterapia n = 20 (%)	Asa diatérmica n = 20 (%)	Imiquimod n = 20 (%)	Crioterapia-imiquimod n = 10 (%)	Asa diatérmica-imiquimod n = 17 (%)
(-)	14 (70)	11 (55)	9 (45)	7 (70)	12 (71)
(+)	6 (30)	9 (45)	11 (55)	3 (30)	5 (29)

LIEBG = lesión intraepitelial de bajo grado

PCR = reacción en cadena de la polimerasa (técnica de biología molecular)

imiquimod disminuyó a 30%. El 12% correspondió al virus del papiloma humano de bajo riesgo (VPH CP141, LVX160 y CP8304) y 18% por tipos virales indistinguibles (cuadro 5).

Estos resultados carecen de diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de persistencia entre los tratamientos para la lesión intraepitelial de bajo grado ($p = 0.85$) y para la infección latente ($p = 0.35$), aun cuando las frecuencias revelan que alguno de los tratamientos es más efectivo para eliminar la lesión intraepitelial de bajo grado o la infección latente.

CONCLUSIONES

La crioterapia eliminó la lesión del 80 (16/20) al 85% (17/20), que se comprobó por colposcopia y Papanicolaou, respectivamente. La efectividad de la crioterapia en la eliminación de la infección por el virus del papilo-

ma humano latente fue del 70%; por lo tanto, se puede decir que se curaron 14 de 20 mujeres, de las cuales una tenía infección por el virus del papiloma humano CP8304 (de bajo riesgo) y en el resto de las mujeres la infección no se pudo distinguir. Sin embargo, hubo dos casos de persistencia; uno fue de un tipo viral de alto riesgo (VPH 31), en el que la lesión desapareció, y el otro caso de un virus de papiloma humano de bajo riesgo (MM7/PAP291), en el que, aún después del tratamiento, el Papanicolaou y la colposcopia mostraron datos de que la lesión persistió. En otro caso la infección era por dos tipos diferentes. Se logró eliminar la de un tipo, aunque no se pudo identificar. Esto indica que si bien los métodos ablativos son efectivos en la eliminación de la lesión, los ciclos de congelamiento no siempre alcanzan el sustrato basal y pueden quedar algunas células infectadas por el virus, lo que permite la persistencia y la posibilidad de que la lesión aparezca nuevamente.

Cuadro 5. Genotipos virales del virus del papiloma humano en los casos de persistencia después del tratamiento

Genotipos	Crioterapia n = 20 (%)	Asa diatérmica n = 20 (%)	Imiquimod n = 20 (%)	Crioterapia-imiquimod n = 10 (%)	Asa diatérmica-imiquimod n = 17 (%)
Negativos	14 (70)	11 (55)	9 (45)	7 (70)	12 (71)
31	1 (5)	-	-	-	-
54	-	1 (5)	-	-	-
61	-	1 (5)	1 (5)	-	-
52	-	1 (5)	-	-	-
6	-	-	1 (5)	-	-
16	-	-	1 (5)	-	-
62	-	-	1 (5)	-	-
58	-	-	-	1 (10)	-
MM7(PAP291)LVX82	1 (5)	-	-	-	-
CP141(LVX160)	-	-	-	-	1 (6)
LVX100	-	1 (5)	-	-	-
Similar al tipo 45	1 (5)	-	-	-	-
Similar al tipo CP8304	-	-	-	-	1 (6)
Producto de PCR					
Insuficiente	3 (15)	5 (25)	7 (35)	2 (20)	3 (17)

PCR = reacción en cadena de la polimerasa (técnica de biología molecular)

El asa diatérmica mostró efectividad en la eliminación de la lesión del 90 (18/20) al 95% (19/20) por colposcopia y Papanicolaou, respectivamente, lo que coincide con otros resultados reportados previamente.¹²⁻¹⁴ Además, la efectividad del asa para la eliminación de la infección por el virus del papiloma humano es del 55%. A pesar de esta baja efectividad, es importante mencionar que se logró curar a 25% (5/20) de las mujeres que tenían infección por genotipos virales de alto riesgo. Sin embargo, se encontraron casos de posible reinfección: uno es el caso del virus del papiloma humano 52, ya que la paciente inicialmente tenían el tipo 18; dos casos que al principio tenían infección mínima y después del tratamiento se identificaron como virus 54 y 61 (de bajo riesgo), y otro caso de persistencia del virus CP4173/LVX100, en el cual el estudio colposcópico reveló lesión por el virus, caso similar a lo reportado en otros estudios.^{8,26,35}

En las pacientes en quienes después de haber eliminado la lesión persistió la infección por el virus del papiloma humano, fue importante erradicar la infección. Para esto se valoró la efectividad del imiquimod crema al 5%. Actualmente, el imiquimod no es el tratamiento de elección para eliminar la infección clínica; sin embargo, en nuestro estudio la efectividad para eliminar la infección y la lesión visible fue del 85% (17/20) por Papanicolaou y 100% (20/20) por colposcopia. Sólo siete pacientes tenían diagnóstico inicial de lesión del epitelio; por lo tanto, la eliminación de la infección por el virus del papiloma humano latente se logró sólo en 45% (9/20). En la población que no se logró eliminar se disminuyó la infección: del 55% de persistencia general a 35% (7/20) que refirió infección mínima por el virus del papiloma humano.

Aunque la efectividad del imiquimod sea baja, hay resultados importantes, como los que corresponden a los cuatro casos que tenían el virus del papiloma humano 16, ya que se eliminó la infección, incluso cuando dos pacientes tenían infección clínica y sólo en un caso hubo persistencia de la infección latente, pero no clínica. Se logró eliminar la infección en un caso de VPH31 sin lesión evidente por Papanicolaou, lo que permite deducir que el imiquimod incrementa la respuesta inmunitaria y contribuye a eliminar la infección. Esto se muestra en mujeres con infección mínima; en cuatro casos se eliminó completamente la infección clínica y la latente.

Sin embargo, el virus del papiloma humano 61, 62 y 6 persistieron, por lo que el tiempo de evaluación y el periodo de aplicación quizá sean factores importantes que influyeron en esta persistencia. Desafortunadamente, hasta el momento se carece de publicaciones en las que se utilice imiquimod en el cuello uterino. Sólo se utilizó en la vulva en el tratamiento de neoplasia intraepitelial vulvar y sus resultados reportan que es un tratamiento prometedor para eliminar este tipo de lesiones. En todos los estudios donde se reportó la administración de imiquimod para tratar verrugas genitales y anales, la mayoría de las pacientes tuvo reacciones secundarias, aún cuando la aplicación del imiquimod fue en zonas diferentes. En nuestros resultados no se observaron pacientes con reacciones secundarias.

La efectividad de la crioterapia más imiquimod y del asa diatérmica más imiquimod crema al 5% para eliminar la lesión intraepitelial de bajo grado fue similar. Por lo tanto, el Papanicolaou y la colposcopia tienen porcentaje mayor para los casos que recibieron la crioterapia sin la crema (90 y 100%, respectivamente), es decir, que se logró curar a 9 de 10 mujeres. El asa diatérmica, como tratamiento único, tuvo efectividad del 88 al 94%, respectivamente: se logró curar a 15 de 17 mujeres. Nuestros resultados son similares a otra investigación,¹⁷ donde se estudiaron cuatro pacientes con diagnóstico de neoplasia intraepitelial vulvar 3 más virus del papiloma humano. Se les administró imiquimod crema al 5% después de la crioterapia o vulvectomía parcial. Se observó que la aplicación de imiquimod crema al 5%, después del tratamiento ablativo o la aplicación de un agente tópico, es efectiva en la eliminación de la infección por el virus del papiloma humano. El 70% de las mujeres tratadas con imiquimod lograron eliminar al virus del papiloma humano. De ellas, tres casos tenían virus de alto riesgo y uno persistencia del virus 58: el Papanicolaou y la colposcopia resultaron negativos. El uso del asa diatérmica más imiquimod crema al 5% tiene 70% de efectividad para curar la infección latente, incluso cuando en la mayor parte de los casos se trataba de infección por el virus del papiloma humano de alto riesgo y sólo hubo un caso de persistencia al VPHCP8304. Además, un caso tuvo reinfección del virus CP141 (LVX160) y en 18% de los casos restantes la infección fue mínima.

En los casos de infección mínima se eliminó la clínica por completo. Por este motivo existe la posibilidad de que el imiquimod crema al 5%, con más tiempo de aplicación y en un periodo de evaluación más largo, tenga mejores resultados.

En este trabajo, desafortunadamente, no se controló la posibilidad de reinfección, ya que el virus del papiloma humano es una enfermedad de transmisión sexual y fue imposible vigilar al compañero sexual de las mujeres. Esto también es causa importante en los casos de persistencia. Tampoco se controló el uso de preservativo y el consumo de vitamina E.

Agradecimientos

Se reconoce la importante labor del personal de enfermería en la atención y seguimiento de las pacientes del estudio. También, agradecemos a los directivos de la Universidad Autónoma de Guerrero y del Hospital de subzona Núm. 3 y al Sistema Nacional de Investigadores por el apoyo para realizar este estudio.

REFERENCIAS

1. Bosch FX. Human papillomavirus in cervical cancer. *Curr Oncol Rep* 2002;4:175-83.
2. Garfias CR, Peral CV, Azpilcueta AJ. Conceptos actuales sobre la infección por virus papiloma humano. *Ginecol Obst Mex* 1995;63:509-13.
3. Conger KL, Liu JS, Kuo SR, Chow LT, Wang SF. Human papillomavirus DNA replication. *J Biol Chem* 1999;274:2696-705.
4. Meyer T, Arndt R, Christophers E, et al. Association of rare human papillomavirus types with genital premalignant and malignant lesions. *J Infect Dis* 1998;178:252-5.
5. Zur Hausen H. Papillomavirus infections a major cause human cancers. *Biochim Biophys Acta* 1996;1288:55-78.
6. Sisk E, Robertson ES. Clinical implication of human papillomavirus infection. *Front Biosci* 2002;7:77-84.
7. Cox JT. Management of cervical intraepithelial neoplasia. *Lancet* 1999;353:857-9.
8. Beutner KR. Patient-applied treatment for external genital warts: the time has come. *West J Med* 1998;169:288-97.
9. Manos MM, Waldman J, Zhan TY, et al. Epidemiology and partial nucleotide sequence of four novel genital human papillomavirus. *J Infect Dis* 1994;180:1096-9.
10. Shanta V, Krishnamurthi S, Gajalakshmi CK, Swaminathan R, Ravichandran K. Epidemiology of cancer of the cervix: global and national perspective. *J Indian Med Assoc* 2000;98:49-52.
11. Berth-Jones J, Bourke J, Eglitis H, et al. Value of a second freeze-thaw cycle in cryotherapy of common warts. *Br J Dermatol* 1994;131:883-6.
12. Chirenje ZM, Rusakaniko S, Akino V, Milingo M. A randomized clinical trial of loop electrosurgical excision procedure (LEEP) versus cryotherapy in the treatment of cervical intraepithelial neoplasia. *J Obstetric Gynaecol* 2001;21:617-21.
13. Fraught W, Prevost MR, Fung MFK, Senterman M. The efficacy of loop electrosurgical excision procedure as compared to cold-knife cone biopsy in patients with unsatisfactory colposcopy. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999;3:116-20.
14. Kucera E, Sliutz G, Czerwenka K, et al. Is high-risk human papillomavirus infection associate with cervical intraepithelial neoplasia eliminated after conization by loop excision of transformation zone. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biol* 2001;100:72-76.
15. Thompson AD, Duggan MA, Nation J, Penny MA. Investigation of laser cervical cone biopsies negative for premalignancy or malignancy. *J Lower Genital Tract Disease* 2002;6:84-91.
16. Tseng CJ, Lin CC, Huang CT, Chou KG, Chang TC. A study of diagnostic failure of loop conization in microinvasive carcinoma of the cervix. *Gynecol Oncol* 1999;73:91-95.
17. Arany I, Tying SK, Stanley MA, et al. Enhancement of the innate and cellular immune response in patients with genital warts treated with topical imiquimod cream 5%. *Antiviral Res* 1999;44:55-63.
18. Beethede W, Bernard HU, Tan YJ, et al. Potential drugs against cervical cancer: Zinc-ejecting inhibitors of the human papillomavirus type 16 E6 oncoprotein. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1211-20.
19. Edwards L, Ferenczy A, Eron L, et al. Self-administered topical 5% imiquimod cream for external anogenital warts. HPV study Group. *Arch Dermatol* 1998;134:25-30.
20. Phelps WC, Alexande KA. Antiviral therapy for human papillomaviruses: rational and prospects. *Ann Intern Med* 1995;123:368-72.
21. Stanley M. Papillomavirus: biology and clinical implications for immunotherapy. *Mol Med Today* 1997;3:239-40.
22. Tying SK. Human papillomavirus infection: Epidemiology, pathogenesis, and host immune response. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:18-30.
23. Vardy DA, Baadsgaard O, Hansen Er, Lisby S, Vejilsgaard GL. The cellular immune response to human papillomavirus infection. *Int J Dermatol* 1990;29:603-10.
24. Yliskoski M, Cantell K, Syrjanen K, Syrjanen S. Topical treatment with human leukocyte interferon of HPV 16 infections associated with cervical and vaginal intraepithelial neoplasia. *Gynecol Oncol* 1990;36:353-7.
25. Arany I, Tying SK, Brysk MM, et al. Correlation between pre-treatment levels of interferon response genes and clinical response to an immune response modifier (Imiquimod) in genital warts. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44:1869-73.
26. Beutner KR, Spruance SL, Hougham AJ, et al. Treatment of genital warts with an immune-response modifier (imiquimod). *J Am Acad Dermatol* 1998;38:230-39.
27. Dahl MV. Imiquimod: an immune response modifier. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:1-5.
28. Stockfleth E, Rowert J, Arndt R, Christophers E, Meyer T. Detection of human papillomavirus and response to topical 5% imiquimod in a case of stucco keratosis. *Br J Dermatol* 2000;143:846-50.
29. Trindle RW, Frazer IH. Immunology and anogenital human papillomavirus (HPV) infection. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990;30:370-5.
30. Golfarb MT, Gupta AK, Gupta MA, Sawchuk WS. Office therapy for human papillomavirus infection in nongenital sites. *Dermatol Clin* 1991;9:287-96.

31. Jastreboff AM, Cymet T. Role of the human papillomavirus in the development of cervical intraepithelial neoplasia and malignancy. *Postgrad Med J* 2002;78:1-7.
32. Mayrand ME, Coutlee F, Hankins C, et al. Detection of human papillomavirus type 16 DNA in consecutive genital samples does not always represent persistent infection as determined by molecular variant analysis. *J Clin Microbiol* 2000;38:3388-93.
33. Rosseau MC, Franco EL, Villa LL, et al. A cumulative case-control study of risk factor profiles for oncogenic and nononcogenic cervical human papillomavirus infection. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:469-76.
34. Schiff M, Beckert TM, Masuk M, et al. Risk factor for cervical intraepithelial neoplasia in Southwestern American Indian Women. *Am J Epidemiol* 2000;152:716-726.
35. Bernard HU, Chan SY, Manos MM, et al. Identification and assessment of known and novel human papillomavirus by polymerase amplification, restriction fragment length polymorphisms, nucleotide sequence, and phylogenetic algorithms. *J Infection Diseases* 1994;170:1077-85.
36. Harnish DG, Belland LM, Sheid EE, Rohan TE. Evaluation of human papillomavirus consensus primers for HPV detection by polymerase chain reaction. *Mol Cell Probes* 1999;13:9-21.

Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio A.C.

Mitos y realidades de una enfermedad devastante: la enfermedad cardiovascular

Sábado 24 de junio del 2006

Profesora titular: Dra. María de Lourdes Morato Hernández

Profesor adjunto: Dr. Guillermo Ortiz Luna

Objetivos: Actualizar los conocimientos sobre enfermedad cardiovascular ante el riesgo posterior al climaterio, así como su manejo con medidas no farmacológicas (dieta, ejercicio, hábitos, etc.) o no hormonales como el uso de estatinas.

Horario: 8:00 a 14:00 horas

PROGRAMA

Registro

Introducción

Dra. María de Lourdes Morato Hernández

Factores de riesgo cardiovascular. ¿Importa el género?

Dr. Pedro López-Velarde Balaguer

Mujer-hombre: Diferencias en las manifestaciones clínicas de ECV

Dr. Alejandro Quiróz Martínez

Tratamiento y evolución de la ECV en la mujer en nuestra población

Dra. María de Carmen Lacy Niebla

El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular

Dr. Carlos Aguilar Salinas

Receso

La privación hormonal como factor de riesgo cardiovascular

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco

TH: Efectos cardiovasculares "La gran controversia"

Dr. Guillermo Ortiz Luna

Medidas de prevención no-farmacológicas

Dr. Armando Montaña Uscanga

Prevención de la ECV mediante fármacos no-hormonales

Dra. María de Lourdes Morato Hernández

Preguntas y respuestas

Todos los cursos se llevarán a cabo en el Crowne Plaza Hotel de México, ubicado en Dakota 95, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF.



Utilidad actual de las pruebas diagnósticas de hiperandrogenismo

Jesús Estuardo Luján Irastorza,* Imelda Hernández Marín,** Aquiles Ayala Ruíz***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Existen pruebas diagnósticas que permiten diferenciar el hiperandrogenismo femenino de origen tumoral, no tumoral, ovárico, suprarrenal y periférico. Se hizo una revisión de las pruebas diagnósticas actuales disponibles a expensas de un caso con amenorrea e hiperandrogenismo. Mediante la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona y estimulación con hormona gonadotropina coriónica (hCG) se confirmó la participación suprarrenal. Hubo menstruación espontánea al tratarse con dexametasona.

Palabras clave: hiperandrogenismo, pruebas de supresión, estimulación androgénica.

ABSTRACT

There are diagnostic tests that allow to differentiate feminine hyperandrogenism of tumorous, non-tumorous, ovarian, adrenal and peripheral origin. We made a review of the current available tests accordingly to a case of amenorrhea and hyperandrogenism. By means of the low-dose dexamethasone suppression and human chorionic gonadotropin hormone (hCG) stimulation test we confirmed a suprarenal participation. There was spontaneous menses when treated with dexamethasone.

Key words: hyperandrogenism, androgen suppression, stimulation test.

RÉSUMÉ

Il existe des tests diagnostiques qui permettent de différencier l'hyper-androgénie féminine d'origine tumorale, non tumorale, ovarienne, surrénale et périphérique. On a fait une révision des tests diagnostiques actuels disponibles aux dépens d'un cas avec aménorrhée et hyper-androgénie. À l'aide du test de suppression à faible dose de dexaméthasone et stimulation avec hormone gonadotrophine chorionique (hCG) s'est confirmée la participation surrénale. Il y a eu menstruation spontanée en suivant le traitement avec dexaméthasone.

Mots-clé : hyper-androgénie, tests de suppression, stimulation androgénique.

RESUMO

Há provas diagnósticas que permitem diferenciar o hiperandrogenismo feminino de origem tumoral, não tumoral, ovariano, suprarrenal e periférico. Se fez uma revisão das provas diagnósticas atuais disponíveis a expensas dum caso com amenorréia e hiperandrogenismo. Mediante a prova de supressão com doses baixas de dexametasona e estimulação com hormônio gonadotropino coriônico (hCG) confirmou-se a participação suprarrenal. Houve menstruação espontânea ao tratar-se com dexametasona.

Palavras chave: hiperandrogenismo, provas de supressão, estimulação androgénica.

* Médico residente.

** Coordinadora del servicio.

*** Profesor titular del curso.

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

Correspondencia: Aquiles R. Ayala, Director de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México. Avenida Instituto Politécnico Nacional 5160, Edificio E, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.

Recibido: febrero, 2006. Aceptado: abril, 2006.

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

Las manifestaciones clínicas que sugieren hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, alopecia y trastornos menstruales) son un problema común en la mujer y van acompañadas de producción excesiva de andrógenos por los ovarios,¹ las glándulas suprarrenales o ambos.²⁻⁴ La mayor o menor complejidad de las pruebas disponibles para determinar si el origen excesivo de andrógenos es ovárico, suprarrenal, periférico o tumoral depende de los estudios realizados en cada unidad y de la experiencia y disponibilidad de los medios.

Se hizo una revisión de pruebas y de su utilidad para obtener el diagnóstico diferencial del hiperandrogenismo con base en una paciente con amenorrea de un año de evolución, obesidad, resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. Se aplicó la prueba de supresión de andrógenos con dosis bajas de dexametasona y estimulación con hormona gonadotropina coriónica (hCG) para determinar el origen suprarrenal.

COMUNICACIÓN DEL CASO

Mujer de 18 años de edad, quien acudió al servicio de biología de la reproducción humana del Hospital Juárez de México por referir ausencia de menstruación, de un año de evolución, y aumento del grosor y de la cantidad de vello corporal. Manifestó incremento gradual de peso y cursó con acné y piel oleosa. Al interrogatorio refirió que después de su primera menstruación (12 años de edad) hubo sólo dos periodos menstruales espontáneos, a los 15 y 17 años, respectivamente; cada uno con duración de tres días. La telarca y pubarca se manifestaron a los 11 y 12 años de edad, respectivamente. Negó tener vida sexual activa. Al examen físico se observó: peso 82 kg, talla 1.59 cm, IMC 32.53 kg/m², cintura 104 cm, cadera 108 cm, índice cintura-cadera .96 cm, tensión arterial 120/80 mmHg. A la inspección general se apreció piel oleosa y acné (figura 1); acantosis nigricans en el cuello, la nuca, las axilas, la región inframamaria y la cara interna de los muslos (figura 2); hirsutismo en el bigote, la barba, las regiones interescapulohumeral, interpectoral, supraumbilical, infraumbilical, sacrolumbar (figura 3) y en la cara interna de los muslos, con 29 puntos en la



Figura 2. Acantosis nigricans en la cara interna de los muslos.

escala de Ferriman y Gallwey. En los genitales externos se observó hipertrofia del clítoris (3 x 2 cm) (figura 4). En el ultrasonido pélvico no se encontraron signos de ovario poliquístico.



Figura 3. Hirsutismo sacrolumbar.



Figura 1. Piel oleosa, acné e hirsutismo.



Figura 4. Hipertrofia del clítoris.

Se efectuaron mediciones de glucosa (103 mg/dL) e insulina (27.7 mUI/mL) y se corroboró la resistencia a esta última mediante la utilización del índice glucosa-insulina [método que divide la concentración de glucosa (mg/dL) entre insulina (mUI/mL); se interpreta como resistencia a la insulina si el resultado es menor a 4.5] y del análisis del modelo homeostático (HOMA) [método que divide la concentración de glucosa (mg/dL) entre 18 y cuyo resultado se multiplica por el valor de insulina (mIU/mL) dividido entre 22.5; se considera resistencia a la insulina si el resultado es mayor a 5.2] (cuadro 1). Se detectó también

Cuadro 1. Hallazgos de glucosa e insulina y resistencia hormonal en una paciente con amenorrea e hiperandrogenismo

Índice/mediciones	Resultados	Valores normales
Glucosa	103 mg/dL	75-110 mg/dL
Insulina	27.7 mUI/mL	< 30 mUI/mL
IRGI	3.71	> 4.5
IRI	7.0	< 5.2

IRGI: índice de relación glucosa/insulina; IRI: índice Homa.

elevación de los andrógenos séricos: testosterona 1.2 ng/mL y D4 androstenediona (D4A) 5.4 ng/mL. La 17 alfa hidroxiprogesterona (17- α -OHP4) se elevó a 13.8 ng/mL y no se detectó alteración del sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) (456 μ g/dL) ni del cortisol (129.3 ng/mL). Para determinar la fuente de producción de testosterona, D4 androstenediona y 17 alfa hidroxiprogesterona se realizó la prueba de

supresión adrenal y estimulación ovárica (cuadro 2). Se administró una dosis diaria de 0.5 mg de dexametasona por vía oral, durante 16 días (supresión adrenal), se cuantificaron los andrógenos, por segunda ocasión, en el día 13 y se observó la supresión androgénica (testosterona: 0.23 ng/mL, D4 androstenediona: 1.2 mg/mL, y 17- α -OHP4: 0.4 ng/mL) (figura 2). Los días 13 y 14 se administraron 5,000 U de hCG, vía intramuscular (estimulación ovárica), y el día 16 se cuantificaron los andrógenos por tercera ocasión; no se registró incremento de los valores de andrógenos (testosterona: 0.19 ng/mL, D4 androstenediona: 1.69 mg/mL, y 17- α -OHP4: 1.5 ng/mL). Después de administrar dexametasona se suprimieron todos los andrógenos (día 13) y éstos no se incrementaron por arriba de los rangos normales luego de administrar hCG (día 16), con lo que se confirmó el origen suprarrenal. Se inició el tratamiento con dexametasona a razón de 0.25 mg/día para la supresión suprarrenal y con metformina a 500 mg por vía oral, en dosis ascendente hasta 1 g/día, para la resistencia a la insulina. Hubo menstruación espontánea al tercer día de haber iniciado el tratamiento.

DISCUSIÓN

En la mujer los andrógenos se sintetizan y secretan en los ovarios, la corteza suprarrenal y los tejidos periféricos, como la piel, el tejido adiposo y el hígado, por la transformación de esteroides precursores. La

Cuadro 2. Medición de diversos andrógenos antes y después de la administración de dexametasona

Estudio	Día de toma de muestra	T (0.2-0.8 ng/mL)	DHEA-S (50-1,000 ng/dL)	17- α -OHP4 (0.5-2 ng/dL)	D4A (0.5-2.5 ng/mL)	F (Matutino: 50-250 ng/mL)
Primera muestra Se inicia dexametasona oral (0.5 mg c/24 h)	Basal	1.2 ng/mL	456 ng/mL	13.8 ng/mL	5.7 ng/mL	129.3 ng/mL
Segunda muestra Continúa con dexametasona	Día 13	0.23 ng/mL	41.7 ng/mL	0.4 ng/mL	1.2 ng/mL	2.0 ng/mL
Tercera muestra Después de 5,000 UI de HGC c/24 h durante dos días. Días 13 y 14	Día 16	0.19 ng/mL	31.8 ng/mL	1.5 ng/mL	1.69 ng/mL	2.0 ng/mL

Se observa supresión de andrógenos en el día 13 (T, 17- α -OHP4 y D4A). En la tercera medición (día 16), luego de la estimulación con hCG, no se encontró elevación de andrógenos, lo cual descartó la participación ovárica.

T: testosterona; DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona; 17- α -OHP4: 17 alfa hidroxiprogesterona; D4A: androstenediona; F: cortisol.

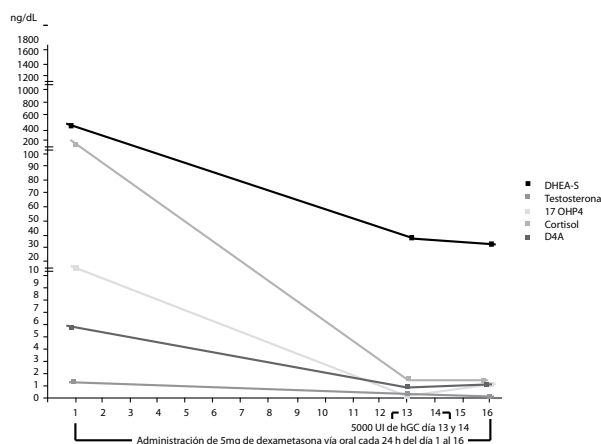


Figura 2. Después de administrar dexametasona (del día 1 al 16) se observó supresión de andrógenos en el día 13 (T: 0.23 ng/mL, D4A: 1.2 mg/mL y 17- α -OHP4: 0.4 ng/mL). Luego, en el mismo día 13 y 14, se administraron 5,000 U de hCG vía intramuscular, y el día 16 se cuantificaron los andrógenos por tercera ocasión. No se observó incremento de los valores androgénicos por encima del rango normal alto (T: 0.19 ng/mL, D4A: 1.69 mg/mL y 17- α -OHP4: 1.5 ng/mL), por lo que se concluyó el origen suprarrenal.

producción suprarrenal depende de la hormona hipofisaria corticotropina (ACTH), mientras que la ovárica es estimulada por la luteotropina (LH).¹ Aunque en la actualidad existen diversas pruebas descritas de estimulación y supresión de andrógenos para determinar su origen, no hay estudios o revisiones donde se compare su eficacia para establecer el estándar a seguir. Cada unidad las utiliza dependiendo de su experiencia y de sus recursos disponibles.

Desde 1976 Abraham y sus colaboradores describieron algunas pruebas para diagnosticar el hiperandrogenismo de origen suprarrenal; entre ellas está la prueba de freno suprarrenal con dexametasona,^{5,6} que tiene distintas modalidades. Una muy utilizada es la dosis de 5 mg/m² cada seis horas, por vía oral, durante siete días consecutivos, con medición sérica de andrógenos inmediatamente antes de iniciar la toma del fármaco y dos horas después de la última toma. La supresión inadecuada sugiere hiperandrogenismo ovárico o asociado con tumor corticosuprarrenal (la disminución sérica de cortisol total a menos de 5 mg/dL excluye al síndrome de Cushing como causa del hiperandrogenismo) (figura 3). La segunda prueba de freno suprarrenal con dexametasona es la que se utiliza en pacientes con concentraciones basales séricas de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevadas; se administra una dosis de 1 a 2 mg del preparado entre las 23 y las 24 horas.³ Si a la mañana siguiente, entre las 8 y 9 horas, la concentración de cortisol está suprimida, la supresión adrenal es suficiente y se mide la concentración de 17 alfa hidroxiprogesterona. Si dicho valor se encuentra por debajo del de referencia se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de esteroide 21-monooxigenasa, lo que se confirma con la prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH). Si, por el contrario, no hubiera tal supresión la causa de su elevación pudiera residir en el ovario. Dicha prueba tiene sensibilidad y especificidad del 79 y 74%, respectivamente (figura 4). La prueba de estimulación con ACTH sirve para identificar formas parciales (no clásicas) de hiperplasia suprarrenal congénita, que muestran valores basales de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevados.⁷ Consiste en la administración intravenosa rápida de 250 mg de ACTH sintética y mide las concentraciones séricas de la 17 alfa hidroxiprogesterona inmediatamente antes de la administración y luego a los 30 ó 60 minutos. Si la concentración es superior a 10 ng/mL, la paciente cursa con deficiencia suprarrenal enzimática. La prueba es útil para detectar otras formas no clásicas de deficiencia enzimática suprarrenal, como

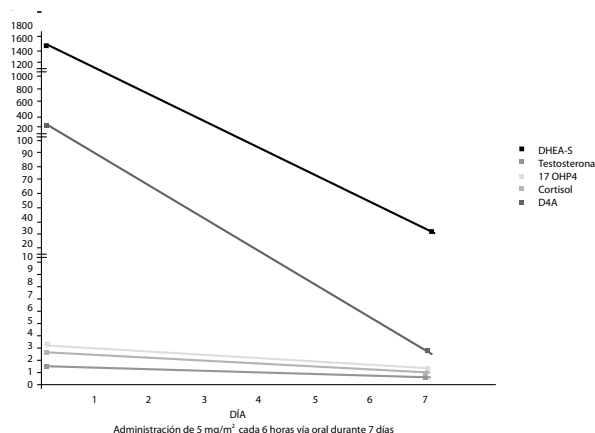


Figura 3. En la prueba de freno suprarrenal con dexametasona se administraron 5 mg/m² cada seis horas por vía oral, durante siete días consecutivos, con medición sérica de andrógenos inmediatamente antes de iniciar la toma del preparado y dos horas después de la última toma. La disminución sérica de cortisol total a menos de 5 mg/dL excluye al síndrome de Cushing como causa del hiperandrogenismo. La supresión inadecuada sugiere hiperandrogenismo ovárico o asociado con tumor corticosuprarrenal.

gesterona moderadamente elevadas; se administra una dosis de 1 a 2 mg del preparado entre las 23 y las 24 horas.³ Si a la mañana siguiente, entre las 8 y 9 horas, la concentración de cortisol está suprimida, la supresión adrenal es suficiente y se mide la concentración de 17 alfa hidroxiprogesterona. Si dicho valor se encuentra por debajo del de referencia se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de esteroide 21-monooxigenasa, lo que se confirma con la prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH). Si, por el contrario, no hubiera tal supresión la causa de su elevación pudiera residir en el ovario. Dicha prueba tiene sensibilidad y especificidad del 79 y 74%, respectivamente (figura 4). La prueba de estimulación con ACTH sirve para identificar formas parciales (no clásicas) de hiperplasia suprarrenal congénita, que muestran valores basales de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevados.⁷ Consiste en la administración intravenosa rápida de 250 mg de ACTH sintética y mide las concentraciones séricas de la 17 alfa hidroxiprogesterona inmediatamente antes de la administración y luego a los 30 ó 60 minutos. Si la concentración es superior a 10 ng/mL, la paciente cursa con deficiencia suprarrenal enzimática. La prueba es útil para detectar otras formas no clásicas de deficiencia enzimática suprarrenal, como

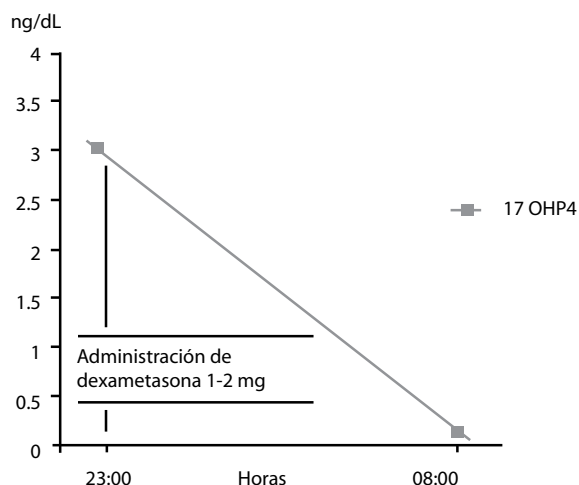


Figura 4. La prueba de freno con dexametasona en pacientes con concentraciones basales séricas de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevadas puede realizarse si se administra una dosis de 1 a 2 mg del preparado entre las 23 y 24 horas. Si a la mañana siguiente, entre las 8 y 9 horas, la concentración de cortisol está suprimida, la supresión adrenal es suficiente y se mide la concentración de 17- α -OHP4. Si este valor se encuentra por debajo del valor de referencia se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica; se confirma con la prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH). Si no hubiera tal supresión, es posible que la causa de su elevación resida en el ovario.

la 3 β -hidroxi- Δ 5-esteroide deshidrogenasa (3 β -HSD), en la cual, en los tiempos señalados, se mide la 17 hidroxipregnenolona y la dehidroepiandrosterona. Para la deficiencia del esteroide 11 β -monooxigenasa se miden: 11-desoxicorticosterona, 11-desoxicortisol y androstenediona. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es del 96 y 100%, respectivamente (figura 5).

Una de las pruebas diagnósticas del hiperandrogenismo de origen ovárico es la prueba de supresión ovárica con análogos de la hormona liberadora hipotalámica GnRH (los agonistas se obtienen por sustituciones en los aminoácidos 6 y 10 de GnRH). Luego de su aplicación producen un estímulo inicial en la secreción de gonadotropinas durante las primeras 24 horas, seguido de una supresión debida a la fijación de receptores GnRH, ya que no actúan en forma cíclica, rítmica o pulsátil. Se aplica una sola dosis intramuscular, con medición a las tres semanas de FSH, LH y andrógenos. Su función es inhibir la secreción de gonadotropinas hipofisarias y, en consecuencia, la esteroidogénesis ovárica, siempre y cuando ésta no sea tumoral.⁸ Su sensibilidad y especificidad es del 89

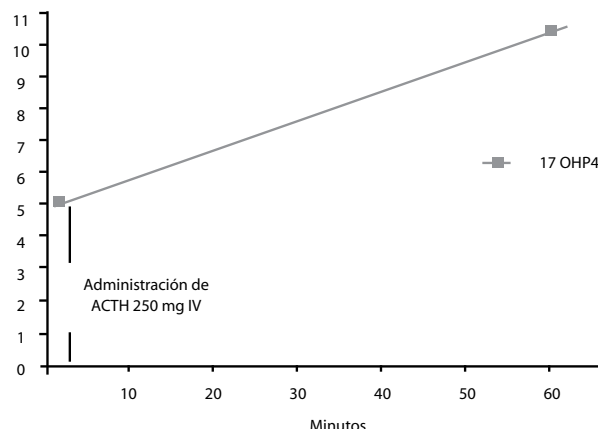


Figura 5. La prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH) identifica formas parciales (no clásicas) de hiperplasia suprarrenal congénita, que muestran valores basales de 17- α -OHP4 moderadamente elevados. Consiste en la administración intravenosa rápida de 250 mg de ACTH y mide las concentraciones séricas de 17- α -OHP4 inmediatamente antes de la administración y luego a los 30 ó 60 minutos. Si la concentración es superior a 10 ng/mL, la paciente cursa con deficiencia suprarrenal enzimática. La prueba sirve para detectar otras formas no clásicas de deficiencia enzimática suprarrenal, como la 3 α -hidroxi- Δ 5-esteroide deshidrogenasa (3 α -HSD).

y 98%, respectivamente (figura 6). Otra prueba disponible es la de estimulación con análogos de GnRH, que consiste en la administración subcutánea de una dosis única de 500 mg de acetato de leuprolide; se miden los andrógenos inmediatamente antes y 24 horas después de la inyección.⁶ Con esta prueba, en el síndrome de ovario poliquístico aparece un aumento anormal de la concentración sérica del esteroide; sin embargo, esto no sucede cuando la causa del hiperandrogenismo no es ovárica. Su sensibilidad y especificidad es del 92 y 97%, respectivamente^{7,9} (figura 7).

En el caso que se comunica se utilizó la prueba de supresión suprarrenal y estimulación ovárica, que combina dos pruebas, y permitió determinar el origen suprarrenal del hiperandrogenismo.¹⁰ Su sensibilidad y especificidad fue del 90 y 99%, respectivamente (cuadro 2 y figura 2).

Cuando en las pruebas diagnósticas de hiperandrogenismo la testosterona sérica basal es mayor de 5.2 nmol/L se sugiere un tumor virilizante y cuando ésta es mayor de 7.3 nmol/L se establece el diagnóstico del mismo.^{11,12,13} Al analizar los andrógenos en el caso estudiado, el valor basal de testosterona (1.2 ng/mL) indicó un origen no tumoral, que pudo ser ovárico

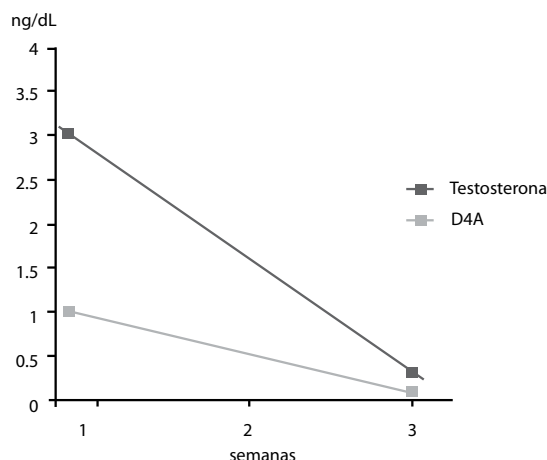


Figura 6. Después de aplicar los análogos de la hormona liberadora hipotalámica GnRH en una sola dosis intramuscular se produce un estímulo inicial en la secreción de gonadotropinas a las 24 h, seguido de la supresión total a las tres semanas de FSH, LH y de la esteroidogénesis ovárica. Si el origen del hiperandrogenismo es ovárico, los andrógenos se suprimen a las tres semanas.

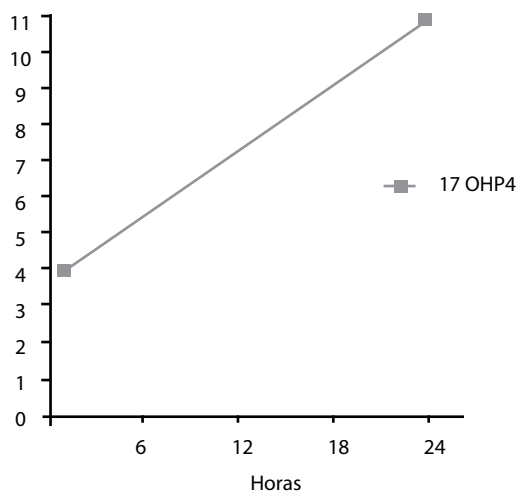


Figura 7. La prueba de estimulación ovárica con análogos de GnRH por vía subcutánea (acetato de leuprolide en dosis única de 500 mg) confirma el hiperandrogenismo ovárico; mide la 17- α -OHP4 inmediatamente antes y 24 horas después de la inyección, en las cuales el andrógeno está elevado.

o suprarrenal. Cuando se administró dexametasona este valor y el resto de los andrógenos suprimidos no se incrementaron por arriba de los rangos normales después de la administración de hCG, con lo que se confirmó el origen suprarrenal. La concentración elevada de la 17 alfa hidroxiprogesterona, como se apreció en este caso, identifica a pacientes con hiperandrogenismo no tumoral y manifestación tardía de

hiperplasia suprarrenal congénita.³ La androstenediona elevada representa el principal sustrato para la producción periférica de testosterona y dihidrotestosterona. No es común que las concentraciones de dicho esteroide sean las únicas que aparezcan elevadas en la mujer hiperandrogénica.³ En las mujeres con hiperplasia suprarrenal congénita pueden encontrarse concentraciones mayores a 8 ng/mL, asociadas con aumento de testosterona.^{9,14} La determinación de DHEA-S y cortisol se encontró dentro de los rangos normales. Debido a que en la prueba que se utilizó hubo supresión adecuada de andrógenos se excluyó el diagnóstico de tumor ovárico y suprarrenal; sin embargo, fue indicativa de hiperplasia suprarrenal congénita criptogénica.^{5,13,15}

La hiperplasia suprarrenal congénita es causa frecuente de hiperandrogenismo, debido a la disfunción corticosuprarrenal. La prevalencia de esta anomalía en mujeres con hiperandrogenismo es del 6%. Cuando la 17 alfa hidroxiprogesterona se suprime después de administrar dexametasona se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de esteroide 21-monooxigenasa.⁶ Las concentraciones séricas de testosterona pueden aparecer elevadas debido a la conversión periférica excesiva de esteroides suprarrenales.⁴

El hiperandrogenismo asociado con enfermedad suprarrenal está implicado en la génesis de la obesidad y en la inducción del hiperinsulinismo.^{14,16} En la paciente de este caso se realizó el diagnóstico clínico de acantosis nigricans, que consiste en una dermatosis que se distingue por lesiones hiperqueratósicas, hiperpapilomatosas e hiperpigmentadas, reflejo de la resistencia periférica a la acción de la insulina.¹⁷ En el caso de la hiperplasia suprarrenal congénita el tratamiento crónico con glucocorticoesteroides frena la hipersecreción de ACTH.¹⁴

CONCLUSIÓN

Este caso muestra la necesidad de estudiar con detenimiento a toda paciente con signos de hiperandrogenismo, para poder llegar al origen del mismo e iniciar el tratamiento específico. La prueba que combina la supresión suprarrenal y la estimulación ovárica permite, de forma práctica y completa, llegar

al origen del hiperandrogenismo. La prueba de estimulación con ACTH se indica cuando hay sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita.

REFERENCIAS

1. Ayala RA. Etiología y fisiopatología de la virilización. Ginecol Obstet Mex 1980;48:425-8.
2. Kirschner MA, Jacobs JB. Combined ovarian and adrenal vein catheterization to determine the site(s) of androgen overproduction in hirsute women. J Clin Endocrinol Metab 1971;33:199-209.
3. Rosenfield RL, Lucky AW, Ehrmann DA, Barnes RB, Sheikh Z. Acne, hirsutism, and alopecia in adolescent girls. Clinical expressions of androgen excess. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:507-32.
4. Rittmaster RS, Kaltsas TJ, Cunningham S, McCabe M, Culliton M. Hirsutism. Lancet 1997;349:191-5.
5. Abraham GE, Maroulis GB, Buster JE, Chang RJ, Marshall JR. Effect of dexamethasone on serum cortisol and androgen levels in hirsute patients. Obstet Gynecol 1976;47:395-402.
6. Abraham GE, Maroulis GB, Boyers SP, Buster JE, Magyar DM, et al. Dexamethasone suppression test in the management of hyperandrogenized patients. Obstet Gynecol 1981;57:158-65.
7. O'Driscoll JB, Mamtara H, Higginson J, Pollock A, et al. A prospective study of the prevalence of clear-cut endocrine disorders and polycystic ovaries in 350 patients presenting with hirsutism or androgenic alopecia. Clin Endocrinol (Oxf) 1994;41:231-6.
8. Rosenfield RL, Ehrmann DA, Barnes RB, Sheikh Z. Gonadotropin-releasing hormone agonist as a probe for the pathogenesis and diagnosis of ovarian hyperandrogenism. Ann NY Acad Sci 1993;687:162-81.
9. Rosenfield RL, Newell P, Trainere P, Besser M, et al. Ovarian and adrenal function in polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:265-293.
10. Hernández I, Ayala A, Carrera E. Lenzos de reproducción humana. México: Editores de Textos Mexicanos, 2004;pp:3-15.
11. Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Total testosterone and DHEAS levels as predictors of androgen-secreting neoplasms: a populational study. Gynecol Endocrinol 1999;13:394-400.
12. Adashi EY, Rosenwaks Z, Lee PA, Jones GS, Migeon CJ. Endocrine features of an adrenal-like tumor of the ovary. J Clin Endocrinol Metab 1979;48:241-5.
13. Azizlerli H, Tanakol R, Terzioglu T, Alagol F, Dizdaroglu F. Steroid cell tumor of the ovary as a rare cause of virilization. Mt Sinai J Med 1997;64:130-5.
14. Chrousos GP, Detera-Wadleigh SD, Karl M. Syndromes of glucocorticoid resistance. Ann Intern Med 1993;119:1113-24.
15. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, van de Velde CJ. Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. N Engl J Med 1994;331:968-73.
16. Stewart PM, Shackleton CH, Beastall GH, Edwards CR. 5-[alpha]-reductase activity in polycystic ovary syndrome. Lancet 1990;335:431-3.
17. Rodin A, Thakkar H, Taylor N, Clayton R. Hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. Evidence of dysregulation of 11 [beta]-hydroxysteroid dehydrogenase. N Engl J Med 1994;330:460-5.

Hidramnios.- Es frecuente en el embarazo gemelar, sobre todo en el univitelino. El curso de hidramnios puede ser agudo o crónico.

Hidramnios primitivo agudo.- Se desarrolla en pocos días. Se presenta en el cuarto mes; el vientre aumenta bruscamente de volumen. La altura uterina se eleva varios centímetros sobre el pubis; alcanza 24 centímetros o más. La cantidad de líquido contenido en el útero es de 2 a 4 litros.

El aborto gemelar es la terminación habitual de esta complicación.

Si éste no se presenta, el hidramnios continúa aumentando; la mujer ofrece trastornos de compresión, edema, disnea. El segmento inferior se adelgaza, el cuello uterino se dilata y, si la bolsa de las aguas no estalla espontáneamente, nos vemos obligados a practicar la punción de las membranas para luchar contra accidentes amenazadores.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:254.

Nuca translúcida incongruente con embarazo gemelar monocigótico. Comunicación de un caso

Edward Araujo Júnior,* Hélio Antonio Guimarães Filho,* Elizabeth Sánchez de Ayub,* Cláudio Rodrigues Pires,** Sebastião Marques Zanforlin Filho**

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

El síndrome de transfusión feto fetal es una anomalía de embarazos gemelares monocigóticos (con placenta compartida) con desequilibrio en el número y localización de fístulas o conexiones vasculares placentarias y donde no existe congruencia entre el volumen de líquido amniótico y el crecimiento fetal. Este síndrome suele manifestarse durante el segundo trimestre de la gestación. Los índices de morbilidad y mortalidad perinatal por esta causa son elevados. El aumento anormal de líquido amniótico durante el segundo trimestre de la gestación, asociado con el flujo invertido en el conducto venoso, son señales evidentes de síndrome de transfusión feto fetal. Se reporta un caso de embarazo monocigótico diagnosticado durante el primer trimestre de la gestación en el que la primera señal diagnóstica del síndrome fue el aumento del paso de luz a través de la nuca, concomitante con flujo invertido en el conducto venoso del feto receptor.

Palabras clave: nuca translúcida, conducto venoso, embarazo gemelar monocigótico, síndrome de transfusión feto-fetal.

ABSTRACT

The twin-to-twin transfusion syndrome is a serious anomaly occurring from vessels anastomosis between the fetal-planetary circulations of monochorionic twin pregnancies with a high perinatal morbidity and mortality. In the first trimester, the presence of discordant increase of the nuchal translucency associated a reverse blood flow in the ductus venosus are marks of twin-to-twin transfusion syndrome. In this report, we related a case of monochorionic twin pregnancy in the first trimester in that the first diagnostic signal this syndrome was an increase of the measurement of nuchal translucency, associated the reverse blood flow in the ductus venosus of receiving fetus.

Key words: nuchal translucency, ductus venosus, monochorionic twin pregnancy, twin-to-twin transfusion syndrome.

RÉSUMÉ

Le syndrome de transfusion foeto-fœtale est une anomalie des grossesses gémellaires monozygotiques (avec placenta partagé) avec déséquilibre dans le nombre et localisation de fistules ou connexions vasculaires placentaires et où il n'existe pas de congruence entre le volume de liquide amniotique et la croissance fœtale. Ce syndrome se manifeste d'habitude pendant le second trimestre de la gestation. Les indices de morbidité et mortalité périnatale par cette cause sont hauts. L'augmentation anormale de liquide amniotique pendant le second trimestre de la gestation, associée avec le flux inversé dans le conduit veineux sont signes évidents du syndrome de transfusion foeto-fœtale. Il se rapporte un cas de grossesse monozygotique diagnostiquée pendant le premier trimestre de la gestation dans laquelle le premier signe diagnostique du syndrome a été l'augmentation du passage de la lumière à travers la nuque, concomitante avec le flux inversé dans le conduit veineux du fœtus récepteur.

Mots clé : nuque translucide, conduit veineux, grossesse gémellaire monozygotique, syndrome de transfusion foeto-fœtale.

RESUMO

O síndrome de transfusão feto fetal é uma anormalidade de gravidezes gemelares monocigóticas (com placenta compartilhada) com desequilíbrio no número e localização de fístulas ou conexões vasculares placentárias e onde não há congruência entre o volume de líquido amniótico e o crescimento fetal. Esse síndrome regularmente manifesta-se durante o segundo terço da gestação. Os índices de morbidade e mortalidade perinatal por essa causa são elevados. O aumento anormal de líquido amniótico durante o segundo terço da gestação, associado com o fluxo invertido no conduto venoso são sinais evidentes de síndrome de transfusão feto fetal. Reporta-se um caso de gravidez monocigótica diagnosticada durante o primeiro terço da gestação no qual o primeiro sinal diagnóstico do síndrome foi o aumento da passagem de luz a través da nuca concomitante com fluxo invertido no conduto venoso do feto receptor.

Palavras chave: nuca translúcida, conduto venoso, gravidez gemelar monocigótica, síndrome de transfusão feto-fetal.

La acumulación de líquido en la zona subcutánea de la nuca de un feto de entre 10 y 14 semanas de gestación se observa en la ecografía como una imagen translúcida, que es un marcador para anomalías cromosómicas, defectos cardíacos y síndromes genéticos.¹⁻³

La heterogeneidad de las condiciones del feto sugiere que la acumulación de líquido en la nuca no implica la coexistencia de una sola enfermedad sino de varias, entre ellas: insuficiencia cardíaca concomitante con anomalías cardíacas y de grandes vasos, alteración en la composición de la matriz extracelular, anormalidades en el desarrollo del sistema linfático y en el drenaje de la linfa, anemia fetal, hipoproteinemia e infecciones congénitas.⁴

El síndrome de transfusión feto-fetal sucede en las gestaciones gemelares monocigóticas y es resultado del desequilibrio en el flujo de la sangre a través de las comunicaciones arteriovenosas placentarias de un feto (donador) con los otros (receptor).

Las características patognomónicas del síndrome de transfusión feto-fetal en el examen ecográfico son: bolsa amniótica con polihidramnios y feto con vejiga aumentada (receptor); la otra bolsa con anhidramnios contiene un feto con vejiga ausente (donador), que permanece parado e inmóvil en la pared uterina y con la membrana del saco amniótico colapsada. En el receptor, el corazón puede estar hipertrófico, dilatado y disquinético, con flujo ausente o invertido en el conducto venoso, durante la contracción atrial. En el donador, el corazón puede parecer dilatado, el intestino hiperecogénico y el flujo diastólico en la arteria umbilical ausente.⁵

En gestaciones únicas, y gemelares dicigóticas, existe una correlación estrecha entre el aumento del tamaño de la bolsa amniótica y las anomalías cromosómicas, diferente de la gestación gemelar monocigótica

donde el aumento incongruente del tamaño de la bolsa es una manifestación temprana del síndrome de transfusión feto-fetal.^{6,7}

COMUNICACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 27 años de edad, natural y procedente de Sao Paulo, Brasil, con tres embarazos previos y un aborto gemelar de 12 semanas. El parto previo fue vaginal y sin complicaciones. Acudió al servicio para que le realizaran una ecografía obstétrica transvaginal del primer trimestre, misma que puso de manifiesto los siguientes hallazgos: gestación gemelar monocigótica y dicigótica (placenta única, sin señal de "lambda"), biometría de ambos fetos compatible con 10 semanas y 2 días de gestación, con bolsa amniótica de 1.0 mm (feto 1) y 2.5 mm (feto 2) con onda de flujo normal en el conducto venoso de ambos fetos (figuras 1 y 2). La paciente regresó al servicio después de una semana para que se le hiciera una ecografía transva-



Figura 1. La señal "T" confirma el embarazo monocigótico y dicigótico.



Figura 2. Onda de flujo normal en el conducto venoso del feto 2.

* Médico asistente.

** Profesor y director.
Centro de Entrenamiento en Ultrasonografía de São Paulo, Brasil (CETRUS).

Correspondencia: Edward Araujo Júnior. Rua Antonio Sorba, 192 Apto. 43, Alto de Pinheiros São Paulo-SP, Brasil. CEP 05451-070. E-mail: araujoired@terra.com.br
Recibido: marzo, 2006. Aceptado: marzo, 2006.

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

ginal de control en la que quedó de manifiesto que la bolsa amniótica medía 1.0 mm (feto 1) y 2.8 mm (feto 2), con onda de flujo reversa en el conducto venoso del feto 2 (figuras 3 y 4); la hipótesis sugerida fue: síndrome de transfusión feto-fetal, por lo que la paciente se envió a un hospital de tercer nivel de atención para que ahí fuera tratada. Después de dos semanas de haberle realizado el segundo examen ecográfico, la paciente tuvo un cuadro de aborto inevitable. El estudio anatomopatológico del material intrauterino confirmó la hipótesis diagnóstica.

DISCUSIÓN

Los embarazos gemelares monocigóticos, con aumento incongruente en el tamaño de la bolsa de líquido amniótico, se relacionan con incremento de cuatro veces en el riesgo de llegar a padecer síndrome de transfusión feto-fetal. Seberine y sus colaboradores⁷ midieron la bolsa de líquido amniótico de 132 mujeres con embarazo gemelar monocigótico, donde el grupo



Figura 3. Diferencia evidente en la medición del paso de la luz a través de la nuca de los fetos 1 y 2.

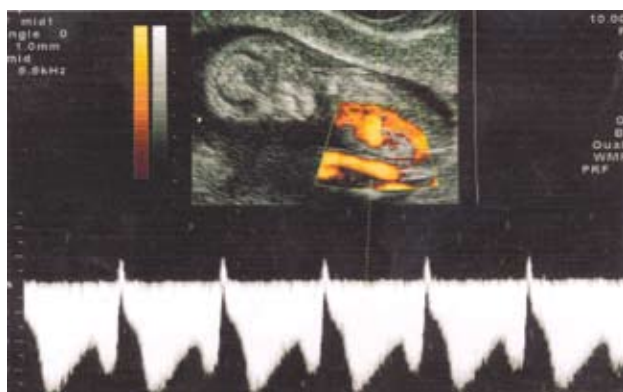


Figura 4. Onda de flujo inversa en el conducto venoso del feto 2.

que padeció síndrome de transfusión feto-fetal tuvo aumento anormal del tamaño de la bolsa en 6/16 (37.5%) y en el grupo sin síndrome de transfusión feto-fetal fue anormal en 10/16 (8.6%).

En los gemelos monocigóticos el mecanismo de la bolsa aumentada de líquido amniótico, como manifestación temprana del síndrome de transfusión feto-fetal es por insuficiencia cardiovascular temprana que origina congestión hipervolémica en el feto receptor. Durante el primer trimestre los ventrículos inmaduros de los fetos están en desventaja desde el punto de vista del llenado porque tienen mayor alteración de la arquitectura fibrilar miocárdica.^{8,9} Además de eso, durante el primer trimestre el llenado ventricular es insuficiente, en comparación con gestaciones más tardías, con base en el mayor predominio de la contracción atrial sobre el llenado ventricular. El trabajo cardíaco es significativamente mayor que en la gestación tardía debido a la mayor resistencia placentaria.¹⁰ Esta insuficiencia cardiovascular temprana puede inducirla, indirectamente, el flujo invertido en el conducto venoso del feto receptor.¹¹

Matias y sus colaboradores¹¹ evaluaron la bolsa de líquido amniótico y el conducto venoso de 11 fetos gemelares monocigóticos, ambos con bolsa de líquido amniótico incongruente y que padecieron síndrome de transfusión feto-fetal con flujo invertido en el conducto venoso del feto con bolsa de líquido amniótico más grande de lo normal para la edad.

La mayor parte de las gestaciones con aumento incongruente de la bolsa de líquido amniótico durante el primer trimestre no llegan a sufrir la forma aguda del síndrome de transfusión feto-fetal en el segundo trimestre. Una de las posibilidades es que durante el primer trimestre los patrones vasculares placentarios son dinámicos y algunas veces pueden estabilizarse con la evolución del embarazo.¹² Los casos graves que resultan en polihidramnios entre las 15 y 22 semanas por lo general no cursan con edema de la nuca en el primer trimestre.

Durante el segundo trimestre el desarrollo normal de la función renal intrínseca fetal lleva a la diuresis, con resolución del aumento del tamaño de la bolsa de líquido amniótico; sin embargo, este aumento del líquido amniótico puede llevar a una membrana interamniótica doblada. En la ecografía a las 15 a

17 semanas este hallazgo se relaciona con aumento de cuatro veces en el riesgo subsiguiente de llegar a padecer la forma aguda del síndrome de transfusión feto-fetal.¹³

El diagnóstico temprano del síndrome de transfusión feto-fetal permite el inicio inmediato del tratamiento, pues frente a una conducta expectante la supervivencia es inferior al 10%. La realización de amniodrenajes seriados previene el riesgo de aborto espontáneo y parto prematuro y la tasa de supervivencia varía del 40 al 80%; alrededor del 20% de los supervivientes pueden tener secuelas neurológicas. El tratamiento con coagulación láser de las anastomosis vasculares tiene una supervivencia del 70 al 80% y la posibilidad de secuelas disminuye alrededor del 5%.⁵

En relación con la indicación de tratamiento invasor para cariotipo, no hay consenso en relación con su aplicación, excepto en los casos con aumento congruente de la bolsa de líquido amniótico o en los casos discordantes, cuando se sabe que en este grupo la mayoría de los casos se derivan del síndrome de transfusión feto-fetal.¹⁴

REFERENCIAS

1. Snijders RJM, Noble P, Sebire NJ, Souka A, Nicolaides KH. UK multicentre project on assessment of risk of trisomy 21 by maternal and fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Lancet* 1998; 352:343-6.
2. Souka AP, Snijders RJM, Novakov A, Soares W, Nicolaides KH. Defects and syndromes chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11:391-400.
3. Hyett JA, Perdu M, Sharland GK, Snijders RJM, Nicolaides KH. Using fetal nuchal translucency to screen for major congenital cardiac defects at 10-14 weeks of gestation population based cohort study. *Br Med J* 1999; 318:81-5.
4. Van Katsenbergh C, Hyett J. Pathophysiology of increased nuchal translucency. In: Nicolaides KH, Sebire NJ, Snijders RJM, eds. *The 11-14 Week Scan*. London: Parthenon Press, 1999: 95-114.
5. Sperling L, Tabor A. Twin pregnancy: the role of ultrasound management. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 30:287-99.
6. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D, Mansur C, Marks K. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. *Br Med J* 1992; 304:867-9.
7. Snijders RJM, Johnson S, Sebire NJ, Noble PL, Nicolaides KH. First trimester ultrasound screening for chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:216-26.
8. Nassar R, Reedy MC, Anderson PAW. Developmental changes in the ultrastructure and sarcomere shortening of the isolated rabbit ventricular myocyte. *Circ Res* 1987;61:465-83.
9. Fisher DJ. The subcellular basis for the perinatal maturation of the cardiocyte. *Cur Opin Cardiol* 1994;9:91-6.
10. Van Splunder P, Stijnen T, Wladimiroff J. Fetal atrioventricular flow-velocity waveforms and their relation to arterial and venous flow-velocity waveforms at 8 to 20 weeks of gestation. *Circulation* 1996;94:1372-3.
11. Matias A, Montenegro N, Areias JC. Anticipating twin-twin transfusion syndrome in monochorionic twin pregnancy. Is there a role for nuchal translucency and ductus venosus blood flow evaluation at 11-14 weeks. *Twin Res* 2000;2:65-70.
12. Seberine NJ, Souka A, Skentou H, Geerts I, Nicolaides KH. Early prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Human Reproduction* 2000;15:2008-10.
13. Seberine NJ, Souka A, Carvalho M, Nicolaides KH. Inter-twin membrane folding as an early feature of developing twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11:324-7.
14. Seberine NJ, D'Ercole C, Hughes K, Carvalho M, Nicolaides KH. Increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation as a predictor of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:86-89.

Cómo estudio la fertilidad de una pareja

Dr. Carlos Gerardo Salazar López Ortiz

Acude la pareja a consulta porque después de un año o más de intento de embarazo, éste no se logra. Se realiza la historia clínica, que incluye: antecedentes familiares de diabetes, hirsutismo, anovulación, problemas tiroideos e infertilidad en algún miembro de la familia. Debe hacerse una historia andrológica de la pareja, donde se investigue: cambios de los caracteres sexuales secundarios, antecedentes infecciosos, quirúrgicos, problemas al coito, si ha habido otras parejas o hijos fuera del matrimonio.

Es relevante investigar hábitos alimentarios, ejercicio, tipo de trabajo y costumbres sociales.

Después de conocer los antecedentes personales patológicos es importante hacer un interrogatorio de: cirugías abdominales o pélvicas, infecciones, trastornos endocrinos, enfocados sobre todo al desarrollo puberal, la función suprarrenal y la tiroides.

En los antecedentes ginecoobstétricos debe interrogarse el inicio de los cambios sexuales secundarios o, al menos, la menarquia, el ritmo menstrual, alteraciones en las mamas, incluida la galactorrea, si ha habido embarazos, evolución de los mismos, infecciones genitales, tipo de éstas y su alivio.

A la exploración física debe considerarse: constitución física de la paciente (síndrome de feminización testicular o resistencia periférica a los andrógenos), si existe alteración del índice de masa corporal (obesidad), su facie (síndrome de Turner), manifestación de acantosis nigricans (síndrome de ovario poliquístico con la variante de acantosis, resistencia a la insulina e hirsutismo) o gibas cervicales (que sugieran algún trastorno suprarrenal de tipo Cushing), características de la piel, que incluyan la existencia de hirsutismo, y

que puedan sugerir alguna enfermedad de la glándula suprarrenal, como la hiperplasia suprarrenal congénita.

El desarrollo de las mamas debe valorarse de acuerdo con la clasificación de Tanner. También hay que revisar si hay secreción de los pezones, el tamaño de las mamas y si hay glándulas accesorias o pezones supernumerarios.

A la exploración genital deben observarse las características de los genitales externos y debe buscarse, de forma específica, fusión de los labios, clitoromegalia, tabiques vaginales, longitudinales o transversos. Debe revisarse el cuello uterino y descartar cualquier afectación en el mismo o la manifestación de doble cuello, como puede apreciarse en los casos de útero didelfo o septo completo, o de lesiones polipoides. Al momento de revisar el cuerpo uterino deben buscarse alteraciones anatómicas del mismo, la posibilidad de miomas de diferente localización y tamaño, y de trastornos anexiales, como: tumores ováricos, alteraciones de la trompa de Falopio o empastamiento del anexo como causa de adherencias anexiales, que impidan la posibilidad de embarazarse.

Una vez concluida la exploración e integrada al interrogatorio deben solicitarse estudios que permitan complementar lo analizado.

Los exámenes básicos sugeridos son: citología hemática completa, química sanguínea, grupo y Rh, examen de orina, citología y exudado cervicovaginal, los cuales se solicitan con el fin de hacer la investigación inicial del problema. Deben considerarse tres exámenes iniciales:

1. Un análisis de semen, obtenido por masturbación, con tres a cinco días de abstinencia sexual y con no más de dos horas de haberse obtenido y procesado en el laboratorio. Si se encuentra dentro de los parámetros normales se descarta infertilidad

Recibido: abril, 2006. Aceptado: abril, 2006.

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

masculina. En la actualidad los parámetros mínimos de normalidad son: 2 mL de volumen, con 20 millones o más de zoospermos por mL, con 20% o más de espermatozoides normales en la muestra y más de 25% de movimientos rápidos o, bien, más de 45% de movimientos rápidos y moderados, con hasta cinco leucocitos por campo. Si alguno de los parámetros está fuera de los rangos deberá realizarse otro análisis seminal, con una diferencia, idealmente, no mayor de 15 días para poder establecer una interpretación más justa del mismo y decidir si se envía al paciente con el andrólogo.

2. Si la paciente tiene ciclos regulares se toma una muestra sanguínea para cuantificar, en sangre periférica, las concentraciones de progesterona y prolactina en el día 22 del ciclo, que es la fecha en la que se supone existe la mayor producción de progesterona. Si hay concentraciones superiores a 10 ng/mL se considera que la paciente está dentro de la normalidad. La prolactina puede cuantificarse en cualquier día del ciclo; sin embargo, para fines pragmáticos se solicita el mismo día de la progesterona, las concentraciones no deben ser superiores a 20 ng/mL. Si la paciente no tiene ciclos regulares debe solicitarse, en el día tres del ciclo, la cuantificación de: FSH, LH, estradiol y prolactina, o si la paciente está amenorreica, entonces en ese momento. Lo importante de estos estudios es que las concentraciones de gonadotropinas no sean

superiores a 15 mUI/mL, ya que pueden ocasionar falla ovárica.

3. El otro estudio es la histerosalpingografía, que establece la integridad y permeabilidad del aparato genital femenino y determina que el camino que recorre el gameto masculino para fecundar al ovocito en la trompa de Falopio está en buenas condiciones.

En 10 a 15% de los casos el simple hecho de hacer este estudio amplía la posibilidad de que se logre el embarazo, ya que el oviducto queda destapado al ejercerse una presión mayor en forma específica. El procedimiento no sólo es diagnóstico, sino también terapéutico. En caso de haber alguna anomalía en el resultado deberá realizarse el tratamiento adecuado para corregirla; en la mayor parte de los casos se soluciona con cirugía.

De ser un problema de ovulación, el tratamiento inicial que puede sugerirse es el citrato de clomifeno a dosis de 100 mg por día, del quinto al noveno día del ciclo. Las dosis pueden variar; por ejemplo, de 50 mg al día en mujeres con menos de 50 kg a dosis de 150 mg o dosis máximas de 200 mg al día en casos de mujeres con pobre reacción, con esquemas que pueden iniciarse el tercer día del ciclo. En caso de haber respuesta favorable habrá evolución en 60% de los casos y tasa de embarazo incluso hasta en 40% de los mismos. De no tener éxito habrá que enviar a la paciente a un centro especializado.



*Cirugía menor en obstetricia**

Por el Dr. Abelardo SALAS GUERRA
Prof. Ayud., de Clínica Obstétrica
Universidad de Monterrey, México

Muy estimados compañeros:

No quiero presentarme ante Uds. sin hacer previamente una aclaración:

Sabemos desde hace mucho tiempo que es frecuente encontrar en los libros de Texto de Obstetricia y en muchos libros de consulta grandes y muy documentados capítulos sobre diversos temas, tal vez se les da más importancia a las cosas íntimamente relacionadas con el embarazo en lo que respecta a su evolución y a las alteraciones que sufre el organismo materno en los diversos padecimientos importantes para el futuro de la madre o del producto, hemos visto, sin embargo, cómo hay ciertos temas con amplitud bibliográfica, y otros que ni siquiera han sido escritos, tal vez por su poca importancia aparente o porque han encajado en otras Patologías y por ello mismo se les aleja de la rama obstétrica, tal vez, con el deseo de no sobrecargar la atención del estudiante o del especialista.

Así pues, el tema que me fue encomendado, es uno de esos que se vierte en otras Patologías pero ha ido poco a poco también formando parte de la Obstetricia Moderna; ya que el Gineco-Tocólogo actual, es todo un cirujano capacitado para resolver todo problema de índole quirúrgica que se adjunte a la mujer gestante siempre y cuando esté en conexión con el futuro del producto; a menos que siendo un padecimiento grave, ofendiendo la integridad funcional de un aparato o sistema lejano del genital, quede circunscrito en otra especialidad.

Cirugía menor en el embarazo, es pues un tema muy amplio, pues por ello se entiende todo padeci-

miento susceptible de ser tratado por *Cirugía menor* en la mujer gestante. Como Uds comprenden sería enorme el número de padecimientos comprendido en este capítulo; pero al mismo tiempo, aparece la consideración siguiente: si el o los padecimientos, son susceptibles de ser curados por Cirugía que se considera menor; probablemente se tratará también de padecimientos de importancia menor en cuanto a no poner en peligro la vida de la madre o del producto; es por ello tal vez, que revisando numerosos textos y obras de consulta, no he encontrado gran cosa de bibliografía adecuada para este trabajo y supuesto a llenar un capítulo de un *Simposium* en un tema poco o nada escrito en relación con el embarazo. Así pues, disponiendo de un abundante material clínico por tener a mi cargo consultas prenatales numerosas; aproximadamente 40 pacientes diarias, por los últimos 4 años; me he dado a la tarea de revisar 1500 historias clínicas tomadas personalmente y debidamente clasificadas y archivadas correspondiendo a pacientes de la maternidad "María Josefa" Centro Obstétrico al servicio de la Compañía Fundidora de Fierro y Acero de Monterrey S. A.

En dichas pacientes se practica de rutina examen físico completo; pelvimetrías externa e interna de acuerdo con la clasificación de Caldwell-Molloy y se aplica espejo vaginal haciéndose frotos fresco y seco de los casos patológicos. Esto da idea de 1500 aparatos genitales revisados cuidadosamente en mujeres embarazadas del 1° al último mes; menciono lo anterior con la sola idea de transmitir a Uds. el cuadro de este conjunto. Desde el punto de vista que estudiamos, mi gestión fue francamente *decepcionante*, es decir, por lo relativo a padecimientos genitales tratables con *Cirugía menor*, encontré lo siguiente:

Bartolinitis: 2 casos agudos.

* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1951;VI:385-386.

Papilomas vulvo-perineales: 4 casos.

Persistencia de fragmentos de himen dolorosos al coito: 2 casos.

Quistes de Naboth: 10 casos.

Pequeño tabique vaginal: 1 caso

Padecimientos no genitales:

Heridas menores :

Cara: 2 casos

Cráneo: 3 casos

Miembros: 3 casos.

Uñas incarnadas: 3 casos.

Úlcera varicosa en vías de curación: 1 caso.

Como se puede apreciar, la importancia tanto de los padecimientos como de los tratamientos a que pudieron dar lugar en su relación con el embarazo, es mínima.

En estos tiempos cuando se dispone de los maravillosos recursos terapéuticos como son los antibióticos,

el capítulo que vengo tratando será reducido a su mínima expresión.

CONCLUSIONES

Es muy probable que el organismo materno desarrolle de por sí, cierto estado defensivo contra agentes patógenos productores de padecimientos tributarios de la Cirugía Menor, o bien, que las pacientes con padecimientos tipo cervicitis crónica, por ejemplo, u otros que pudieran afectar el estado de gestación, por esa misma nosología no son fértiles y por lo mismo, no aparecieron en mi consulta pre-natal.

Puede decirse también, que no son de mencionarse en los casos anotados, ni los tratamientos de técnica simplísima, ni las técnicas de anestesia que fue siempre local.

Me resta tan sólo dar las más expresivas gracias a mis bondadosos compañeros pidiéndoles una mejor oportunidad para sacarme la espina.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Instrucciones para los autores

Ginecología 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

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.

Tipo de publicaciones

Ginecología y Obstetricia de México publica cuatro categorías de trabajo:

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

Secciones

Título

- 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.

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.

Referencias bibliográficas

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

- 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.

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.

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

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

Contribución de los autores

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*.

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 |

Instructivo para autores

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 Sentíes 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

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