



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 74, número 3, marzo 2006

CONTENIDO

EDITORIAL

131 Jorge Delgado Urdapilleta

ARTÍCULOS ORIGINALES

133 La terapia estrogénica de reemplazo, oral o transdérmica, reduce las concentraciones de interleucina-6

Renata Saucedo García, Lourdes Basurto Acevedo, Guadalupe Rico Rosillo, Rosa E. Galván, Arturo Zárate Treviño

139 Elevada prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas

María Hernández Trejo, Diana Soriano Becerril

144 Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de gemelos peruanos

Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza, Gina Rossi Blackwelder, Javier Gonzáles Rivera

ARTÍCULO DE REVISIÓN

153 Cardiopatía y embarazo

Humberto Cano López, Humberto Eugenio Cano Aguilar, Fabio Dorian Cano Aguilar

CASOS CLÍNICOS

158 Enfermedad de Ofuji y embarazo. Comunicación de un caso

Héctor Israel Gutiérrez Gutiérrez, Mayra Judith Carrillo Iñiguez, Silvia Pestaña Mendoza, Mauricio Santamaría Ferreira

164 Hígado graso del embarazo. Exposición de dos casos y revisión de la literatura médica

Alejandro R. Pliego Pérez, José Octavio Zavala Soto, Raúl Rodríguez Ballesteros

170 Pancreatitis hipertrigliceridémica durante el embarazo. Comunicación de un caso

Juan Torres Colores, Manuel Vadillo Buenfil, David González Bárcena

177 CARTA AL EDITOR

HACE 55 AÑOS

179 Secuelas quirúrgicas que pueden complicar la evolución del embarazo o del parto

Manuel Mateos Fournier

CONTENT

EDITORIAL

131 Jorge Delgado Urdapilleta

ORIGINAL ARTICLES

133 Oral or transdermal hormone replacement therapy reduces interleukine-6 levels

Renata Saucedo García, Lourdes Basurto Acevedo, Guadalupe Rico Rosillo, Rosa E. Galván, Arturo Zárate Treviño

139 High prevalence of group B *Streptococcus* colonization in Mexican pregnant women

María Hernández Trejo, Diana Soriano Becerril

144 Intrauterine growth in a selected group of Peruvian twins

Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza, Gina Rossi Blackwelder, Javier Gonzáles Rivera

REVIEW ARTICLE

153 Heart disease and pregnancy

Humberto Cano López, Humberto Eugenio Cano Aguilar, Fabio Dorian Cano Aguilar

CLINICAL CASES

158 Ofuji's diseases and pregnancy. A report of a case

Héctor Israel Gutiérrez Gutiérrez, Mayra Judith Carrillo Iñiguez, Silvia Pestaña Mendoza, Mauricio Santamaría Ferreira

164 Fatty liver in pregnancy. A report of two cases and medical literature review

Alejandro R. Pliego Pérez, José Octavio Zavala Soto, Raúl Rodríguez Ballesteros

170 Hypertriglyceridemic pancreatitis during pregnancy. A report of a case

Juan Torres Colores, Manuel Vadillo Buenfil, David González Bárcena

177 LETTER TO THE EDITOR

55 YEARS AGO

179 Surgical consequences that can complicate pregnancy or labor evolution

Manuel Mateos Fournier



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 74, número 3, Mars, 2006

CONTENU

EDITORIAL

131 *Jorge Delgado Urdapilleta*

ARTICLES ORIGINAUX

133 **La thérapie oestrogénique de remplacement tant orale que transdermique réduit les concentrations d'interleucine-6**

Renata Saucedo García, Lourdes Basurto Acevedo, Guadalupe Rico Rosillo, Rosa E. Galván, Arturo Zárate Treviño

139 **Prévalence élevée de colonisation par *Streptococcus* du groupe B chez des femmes mexicaines enceintes**

María Hernández Trejo, Diana Soriano Becerril

144 **Croissance intra-utérine d'un groupe choisi de gémeaux péruviens**

Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza, Gina Rossi Blackwelder, Javier Gonzáles Rivera

ARTICLE DE RÉVISION

153 **Cardiopathie et grossesse**

Humberto Cano López, Humberto Eugenio Cano Aguilar, Fabio Dorian Cano Aguilar

CAS CLINIQUES

158 **Maladie d'Ofuji et grossesse. Communiqué d'un cas**
Héctor Israel Gutiérrez Gutiérrez, Mayra Judith Carrillo Iñiguez, Silvia Pestaña Mendoza, Mauricio Santamaría Ferreira

164 **Foie gras de la grossesse. Exposée de deux cas et révision de la littérature médicale**
Alejandro R. Pliego Pérez, José Octavio Zavala Soto, Raúl Rodríguez Ballesteros

170 **Pancréatite hypertriglycéridémique pendant la grossesse. Communiqué d'un cas**
Juan Torres Colores, Manuel Vadillo Buenfil, David González Bárcena

177 **LETTRE À L'ÉDITEUR**

IL Y A 55 ANS

179 **Séquelles chirurgicales qui peuvent compliquer l'évolution de la grossesse ou de l'accouchement**
Manuel Mateos Fournier

CONTEÚDO

EDITORIAL

131 *Jorge Delgado Urdapilleta*

ARTIGOS ORIGINAIS

133 **A terapia estrogênica de substituição tanto oral quanto transdérmica reduz as concentrações de interleucina-6**

Renata Saucedo García, Lourdes Basurto Acevedo, Guadalupe Rico Rosillo, Rosa E. Galván, Arturo Zárate Treviño

139 **Elevada prevalência de colonização por *Streptococcus* do grupo B em mulheres mexicanas grávidas**

María Hernández Trejo, Diana Soriano Becerril

144 **Crescimento intrauterino dum grupo selecionado de gêmeos peruanos**

Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza, Gina Rossi Blackwelder, Javier Gonzáles Rivera

ARTIGO DE REVISÃO

153 **Cardiopatia e gravidez**

Humberto Cano López, Humberto Eugenio Cano Aguilar, Fabio Dorian Cano Aguilar

CASOS CLÍNICOS

158 **Doença de Ofuji e gravidez. Relatório dum caso**
Héctor Israel Gutiérrez Gutiérrez, Mayra Judith Carrillo Iñiguez, Silvia Pestaña Mendoza, Mauricio Santamaría Ferreira

164 **Fígado graxo da gravidez. Exposição de dois casos e revisão da literatura médica**
Alejandro R. Pliego Pérez, José Octavio Zavala Soto, Raúl Rodríguez Ballesteros

170 **Pancreatite hipertrigliceridêmica durante a gravidez. Relatório dum caso**
Juan Torres Colores, Manuel Vadillo Buenfil, David González Bárcena

177 **CARTA AO EDITOR**

HÁ 55 ANOS

179 **Sequelas cirúrgicas que podem complicar a evolução da gravidez ou do parto**
Manuel Mateos Fournier



Editada por la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

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

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITOR

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.*

EDITOR ASOCIADO

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta*

EDITOR COORDINADOR

Dr. Ernesto Castelazo Morales*

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

COMITÉ EDITORIAL

Distrito Federal

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

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 Guanajuato, Colima, Nayarit	V
Puebla	VI,VII
Veracruz	VI,VII
Estado de México, Hidalgo Querétaro, Morelos, Tlaxcala	VI
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

Karla Armenta Tovar
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 Sra. Bertha Schoelly de Larrondo Georgina González Tovar

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

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



La colonización materna, genital y rectal por *Streptococcus* del grupo B durante el embarazo aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas e incrementa el riesgo de pretérmino, bajo peso al nacer y septicemia neonatal temprana. El principal reservorio del estreptococo del grupo B es la porción distal del colon de mujeres y hombres de todas las edades. Existen diferentes grados de colonización por *Streptococcus* del grupo B, según el número de sitios anatómicos con aislamiento bacteriológico. Si además de cultivar dicha bacteria de la vagina, ésta se recupera del tercio inferior del recto se dice que la paciente está sumamente colonizada. Las diferencias de detección de colonización se relacionan con el muestreo, el número de tomas y las técnicas de cultivo.

Este estudio, cuyos resultados se reportan en el primer artículo original de este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se hizo para determinar la prevalencia de alta colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas en edad fértil y para evaluar su asociación con factores de riesgo socioeconómicos y de comportamiento sexual. Una de las conclusiones interesantes de este estudio es que el riesgo de tener *Streptococcus* del grupo B en dos sitios anatómicos (alta colonización) aumenta hasta cuatro veces cuando se han tenido, en el curso de la vida, tres o más compañeros sexuales.

En otro artículo (enviado para su publicación en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO por un grupo de médicos peruanos) se analiza el hecho de que el recién nacido de parto gemelar es de alto riesgo por la elevada frecuencia de parto prematuro, bajo peso, retardo del crecimiento intrauterino, anomalías de presentación y otras complicaciones que favorecen la mayor morbilidad y mortalidad perinatal. El estudio se realizó con el propósito de conocer el crecimiento intrauterino de un grupo seleccionado de gemelos peruanos y compararlo con patrones de recién nacidos únicos. Una de las

conclusiones del estudio es que las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos difieren significativamente del crecimiento de los recién nacidos únicos; por ello los autores recomiendan utilizar tablas específicas para gemelos que permitan evaluar de manera adecuada su crecimiento intrauterino.

Se incluye también una revisión sobre cardiopatía y embarazo en donde se señala que en la actualidad México tiene una tasa aproximada de muerte materna de 80 por cada 100,000 mujeres. Las principales causas directas siguen siendo la eclampsia, hemorragia y sepsis, en ese orden de frecuencia. La finalidad de esta revisión es sensibilizar al lector para que trate a la paciente cardiópata embarazada con las medidas generales más adecuadas apegadas a las normas de tratamiento que aquí se describen y discuten, para abatir lo más posible la mortalidad materna y perinatal. Se trata de lograr que el embarazo afecte lo menos posible a la mujer y que la cardiopatía perjudique lo mínimo la evolución del embarazo; todo ello para conseguir mejor calidad de vida para la madre y su hijo.

Se comunica un caso de enfermedad de Ofuji concomitante con el embarazo. Si bien se trata de un padecimiento muy poco frecuente, la descripción del mismo resultará muy interesante al lector, no por su rareza, sino por la posibilidad de poder identificarlo cuando se presente.

El artículo publicado hace 55 años en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO por el maestro Manuel Mateos Fournier, a propósito de las secuelas quirúrgicas que pueden complicar la evolución del embarazo o del parto, lejos de ser una rareza histórica, es un tema aún vigente del que pueden desprenderse magníficas enseñanzas.

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta

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

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS EN DICIEMBRE DEL 2005

1. Artículo original: Factores de riesgo asociados con cáncer de ovario

Gustavo Romero Gutiérrez, Jaime Naves Sánchez, Alejandra Horna López, Carlos Julio Aspe Lucero, Robero Molina Rodríguez, Ana Lilia Ponce Ponce de León.
Ginecol Obstet Mex 2205;73:611-617

2. Artículo original: Prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en mujeres con embarazo a término

Gustavo Romero Gutiérrez, Gilberto Pacheco Leyva, Josefina García Ortiz, Alejandra Horna López, Ana Lilia Ponce Ponce de León, Arturo Vargas Origel.
Ginecol Obstet Mex 2205;73:648-652

3. Artículo original: Neoplasia intraepitelial de la vulva

María de los Ángeles Madrigal de la Campa, José A. Ruíz Moreno, Javier Palacios O.
Ginecol Obstet Mex 2205;73: 573-579

4. Artículo original: Carcinoma lobulillar infiltrante de mama: etapa clínica, características radiológicas e histológicas

Miguel Ángel López Valle, Uriban Aguilar Gallegos, Dulce María Albertina Camarena Cabrera
Ginecol Obstet Mex 2205;73: 629- 636

5. Artículo de revisión: Terminología colposcópica actual. Aciertos y limitaciones

Víctor Manuel Vargas Hernández, José Antonio Ruiz Moreno.
Ginecol Obstet Mex 2205;73: 653-660

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 |



La terapia estrogénica de reemplazo, oral o transdérmica, reduce las concentraciones de interleucina-6

Renata Saucedo García,* Lourdes Basurto Acevedo,* Guadalupe Rico Rosillo,* Rosa E. Galván,* Arturo Zárate Treviño*

RESUMEN

Objetivo: comparar el efecto de la terapia estrogénica de reemplazo oral y transdérmica en la concentración circulante de interleucina-6 en mujeres posmenopáusicas.

Pacientes y método: estudio prospectivo efectuado con 55 mujeres sanas posmenopáusicas con histerectomía y edad promedio de 52 años. Durante seis meses, 27 pacientes recibieron estrógenos conjugados (0.625 mg/día) y las 28 restantes estradiol transdérmico (50 µg/día). Al inicio del estudio los dos grupos fueron similares en edad, peso e índice de masa corporal, así como en las concentraciones séricas de LH, FSH, 17-β estradiol (E_2) e interleucina-6.

Resultados: ambas formas de tratamiento disminuyeron significativamente las concentraciones basales elevadas de interleucina-6 ($p < 0.05$); la reducción no tuvo diferencia entre las dos vías de administración. En cuanto al peso corporal y el índice de masa corporal el tipo de tratamiento no mostró diferencias entre los grupos, pero el análisis intra-grupal reveló incremento con la administración oral. Las concentraciones de interleucina-6 se relacionaron negativamente con las de estradiol en los dos grupos; se encontró una relación positiva entre esta citocina y el índice de masa corporal antes y después de las dos formas de terapia estrogénica de reemplazo.

Conclusiones: ambas formas de administración de la terapia estrogénica de reemplazo disminuyeron las concentraciones circulantes de interleucina-6; además, esta proteína mostró una correlación negativa con el estradiol y positiva con el índice de masa corporal.

Palabras clave: menopausia, terapia estrogénica de reemplazo, interleucina-6, estrógenos transdérmicos, estrógenos orales.

Nivel de evidencia: II-2

ABSTRACT

Objective: To compare the effect of oral and transdermal estrogen replacement therapy (ET) on circulating interleukin-6 (IL-6) in postmenopausal women.

Patients and method: Prospective open trial study in 55 healthy hysterectomized postmenopausal women with a mean age of 52 years. Twenty-seven women received oral conjugated equine estrogens (0.625 mg daily) and the remaining 28 received transdermal estrogen replacement therapy (50 µg/day) during 6 months. At baseline both groups were similar as to age, body weight, and body mass index as well as serum levels of LH, FSH, 17-β estradiol (E_2) and IL-6.

Results: Baseline elevated IL-6 levels decreased significantly ($p < 0.05$) after both oral and transdermal estrogen replacement therapy; this decrement showed no difference between the two groups. After the follow-up there were no differences in body weight and body mass index between groups; however, in the oral group there was a trend to increment this parameters. Serum levels of E_2 and IL-6 were negatively correlated in the two groups and IL-6 was positively correlated with body mass index in untreated women and this correlation was the same in women with estrogen replacement therapy.

Conclusions: The decrement of IL-6 after estrogen replacement therapy was similar for both routes of administration; in addition IL-6 had a negative correlation with E_2 and a positive correlation with body mass index.

Key words: menopause, estrogen replacement therapy, body mass index, interleukin-6, transdermal estrogens, oral estrogens.

Level of evidence: II-2

RÉSUMÉ

Objectif: comparer l'effet entre la thérapie oestrogénique de remplacement orale et transdermique dans les concentrations circulantes d'interleucine-6 des femmes post ménopausiques.

Patients et méthode : on a réalisé une étude prospective à 55 femmes saines post ménopausiques avec hystérectomie et moyenne d'âge de 52 ans. Pendant six mois 27 ont reçu des oestrogènes conjugués (0.625 mg/jour) et les 28 restantes oestradiol transdermique (50 µg/jour). Au début de l'étude les deux groupes ont été similaires en âge, poids et indice de masse corporelle, ainsi que dans les concentrations sériques de LH, FSH, 17-β oestradiol (E_2) et interleucine-6.

Résultats: les deux formes de traitement ont diminué significativement les concentrations basales élevées d'interleucine-6 ($p < 0.05$) ; la réduction n'a pas montré de différence entre les deux voies d'administration. Quant au poids corporel et l'indice de masse corporelle le type de traitement n'a pas montré de différences entre les groupes, mais l'analyse intragroupale a révélé incrément avec l'administration orale. Les concentrations d'interleucine-6 se sont liées négativement avec celles de E_2 dans les deux groupes ; on a trouvé une relation positive entre cette cytosine et l'indice de masse corporelle avant et après des deux formes de la thérapie oestrogénique de remplacement.

Conclusions: les deux formes d'administration de la thérapie oestrogénique de remplacement ont diminué les concentrations circulantes

d'interleucine-6 ; en plus, cette protéine a montré une corrélation négative avec E2 et positive avec l'indice de masse corporelle.

Mots-clé: ménopause, thérapie oestrogénique de remplacement, interleucine-6, oestrogènes transdermiques, oestrogènes oraux.

Niveau d' évidence : II-2

RESUMO

Objetivo: comparar o efeito entre a terapia estrogénica de substituição oral e a transdérmica nas concentrações circulantes de interleucina-6 em mulheres com pós-menopausa.

Pacientes e método: Foi feito um estudo prospetivo em 55 mulheres com pós-menopausa saudáveis com histerectomia e idade médio de 52 anos. Durante seis meses 27 receberam estrogênios conjugados (0,625 mg/dia) e as outras 28 receberam estradiol transdérmico (50 µg/día). No começo do estudo ambos grupos foram semelhantes em idade, peso e índice de massa corpórea, assim como nas concentrações séricas de LH, FSH, 17-β estradiol (E2) e interleucina-6.

Resultados: ambas formas de tratamento diminuíram de forma importante as concentrações basais elevadas de interleucina-6 ($p < 0,05$); a diminuição não teve diferença entre as duas vias de administração. Quanto ao peso corporal e o índice de massa corpórea, o tipo de tratamento não apresentou diferenças entre os grupos, porém, o análise intra-grupal evidenciou incremento com a administração oral. As concentrações de interleucina-6 relacionaram-se negativamente com as de E2 nos dois grupos; achou-se uma relação positiva entre essa citosina e o índice de massa corpórea antes e depois das duas formas da terapia estrogénica de substituição.

Conclusões: ambas formas de administração da terapia estrogénica de substituição diminuíram as concentrações circulantes de interleucina-6; além disso esta proteína mostrou uma correlação negativa com o E2 e positiva com o índice de massa corpórea.

Palavras chave: menopausa, terapia estrogénica de substituição, interleucina-6, estrogênios transdérmicos, estrogênios orais.

Nível de evidência: II-2

La menopausia se relaciona con cambios en el peso corporal debido a la disminución de la secreción de hormonas ováricas y al envejecimiento. La ganancia de peso se relaciona con el incremento de la adiposidad, especialmente en la región abdominal. Las mujeres posmenopáusicas corren un riesgo mayor de tener enfermedades cardiovasculares, hipertensión y osteoporosis.¹ El marcador de inflamación de la interleucina-6 puede ser un elemento patogénico en estos padecimientos. La síntesis de esta citocina se realiza en las células inmunitarias, células endoteliales, fibroblastos y en el tejido adiposo. La concentración sérica de la interleucina-6 se incrementa durante el envejecimiento y guarda una relación directa con el peso corporal, por lo que se encuentra elevada en la obesidad y favorece la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa. Se sugiere que el incremento de la interleucina-6 pronostica riesgo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.² La terapia estrogénica de reemplazo

puede tener efectos metabólicos en el tejido adiposo y modificar algunos marcadores de inflamación en las mujeres posmenopáusicas. Los efectos dependen de la composición, dosis, vía y tiempo de duración del tratamiento.³

Este estudio se realizó para determinar el efecto de la terapia estrogénica de reemplazo, oral y transdérmica, en las concentraciones de interleucina-6 en mujeres posmenopáusicas sanas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se estudiaron 55 mujeres posmenopáusicas sanas con edad promedio de 52 años (47 a 55). Todas tenían histerectomía previa (2 a 6 años) que se les realizó antes o después de la menopausia natural. Las participantes tenían concentraciones séricas elevadas de FSH (>30 mUI/mL) en paralelo con una concentración de 17β-estradiol disminuida (<20 pg/mL) (cuadro 1). Se excluyeron las mujeres que habían recibido terapia estrogénica de reemplazo, con antecedente de enfermedad tromboembólica, cardiovascular y cerebrovascular, e hipertensión arterial, diabetes mellitus, cáncer de mama o cáncer de endometrio. Todas las pacientes tuvieron una evaluación completa, que incluyó examen físico y mamografía al inicio del estudio.

Recibieron estrógenos conjugados por vía oral 27 mujeres, y 28 estrógenos transdérmicos. El examen físico se realizó mensualmente hasta completar seis meses de

* Unidades de Investigación Médica de Enfermedades Endocrinas y de Inmunología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Arturo Zárate, Hospital de México, Agrarismo 208-601, colonia Escandón, CP 11800, México, DF. Tel./fax: 5588-7521. E-mail: zarate@att.net.mx

Recibido: noviembre, 2005. Aceptado: diciembre, 2005.

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

tratamiento; incluyó la determinación del peso y la altura con una báscula BAME. Todas las mujeres completaron el estudio y ninguna experimentó un efecto adverso serio. El apego a la terapia estrogénica de reemplazo se evaluó determinando mensualmente el estradiol sérico. La terapia transdérmica se administró con parches (Ginedisc, Schering México) aplicados en el abdomen y se cambiaron cada tres días con el fin de obtener una dosis de 50 µg/día durante seis meses. La terapia oral consistió en estrógenos conjugados equinos de 0.625 mg administrados diariamente durante seis meses.

A todas las participantes se les informó el objetivo del estudio y dieron su consentimiento por escrito para participar. La investigación fue aprobada por el comité

de investigación del Hospital de Especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Estudios de laboratorio

Se tomó una muestra de sangre a las participantes entre las 7:00 y 8:00 de la mañana después de un ayuno de al menos 10 horas y con 15 minutos de reposo previo a la punción venosa. La sangre se recolectó en dos tubos sin anticoagulante y la muestra se centrifugó a 1,500 rpm durante 10 minutos a temperatura de 4 °C. El suero se separó y se dividió en alícuotas de 500 µl que permanecieron almacenadas a -35 °C hasta la realización de los inmunoensayos. El estradiol se determinó por radioinmunoensayo de fase sólida (Diagnostic Products Co, Los Ángeles, California, Estados Unidos); la sensibilidad de este ensayo fue 8 pg/mL y el coeficiente de variación intra e interensayo fue de 4.1 y 8.6%. La FSH y LH se determinaron mediante ensayo inmunométrico quimioluminiscente con un analizador automatizado (IMMULITE de Diagnostic Products Co, Los Ángeles, California, Estados Unidos). La sensibilidad de estos ensayos fue 0.7 mIU/mL y 1.0 mIU/mL, respectivamente, el coeficiente de variación intra e interensayo fue de 2.7 y 5.6% para LH, y 2.8 y 4.6% para FSH. La interleucina 6 se determinó por la prueba de ELISA (Immunotech, Marseille, France); la sensibilidad de este ensayo fue 8 pg/mL y el coeficiente de variación intra e interensayo fue de 3.8 y 8.2%.

Cuadro 1. Características de las participantes al inicio del estudio

	TH oral n=27	TH transdérmica n=28	p
Edad (años)	53 (48-55)	51 (47-53)	NS
Peso (kg)	58.5 (55.0-68.0)	58.0 (56.2-69.4)	NS
IMC (kg/m ²)	24.9 (22.9-27.0)	24.5 (23.2-28.2)	NS
LH (mIU/mL)	30.0 (19.2-62.3)	33.0 (30.0-39.0)	NS
FSH (mIU/mL)	73.2 (35.6-97.8)	65.0 (54.0-81.0)	NS
E ₂ (pg/mL)	9.0 (9.0-9.0)	9.0 (9.0-10.0)	NS
IL-6 (pg/mL)	79.9 (46.0-119.0)	93.3 (29.5-132.5)	NS

TH: terapia estrogénica de reemplazo.

NS: no significativa.

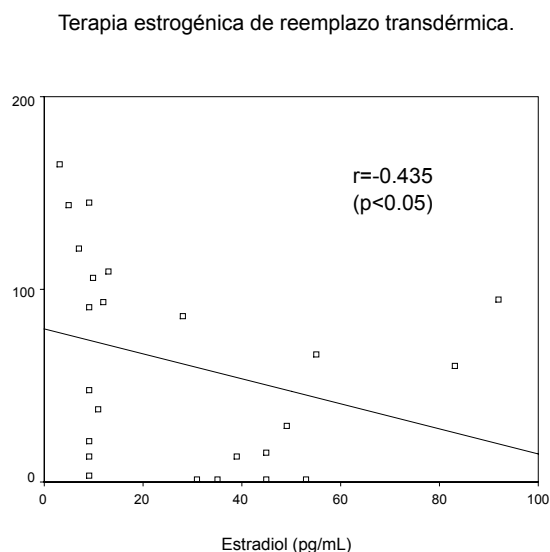
Los datos se expresan como medianas y percentiles 25 y 75.

Cuadro 2. Efecto de la terapia estrogénica de reemplazo en peso, hormonas e interleucina 6

	TH	Basal	6 meses	p
Peso	Oral	58.5 (55.0-68.0)	62.6 (57.8-67.3)	<0.05
	Transdérmica	58.0 (56.2-69.4)	58.2 (53.5-68.2)	NS
IMC	Oral	24.9 (22.9-27.0)	25.6 (24.9-27.9)	<0.01
	Transdérmica	24.5 (23.2-28.2)	24.6 (23.4-28.3)	NS
LH	Oral	30.0 (19.2-62.3)	21.9 (12.9-42.3)	<0.001
	Transdérmica	33.0 (30.0-39.0)	17.0 (8.1-29.0)	<0.001
FSH	Oral	73.2 (35.6-97.8)	46.3 (26.8-59.0)	<0.001
	Transdérmica	65.0 (54.0-81.0)	34.0 (27.0-46.0)	<0.001
Estradiol	Oral	9.0 (9.0-9.0)	52.0 (48.4-117)*	<0.001
	Transdérmica	9.0 (9.0-10.0)	45.0 (31.0-53.0)*	<0.001
IL-6	Oral	79.9 (46.0-119.0)	34.5 (22.0-41.5)	<0.01
	Transdérmica	93.3 (29.5-132.5)	15.0 (1.0-63.0)	<0.01

* p<0.05 al comparar la terapia estrogénica de reemplazo oral vs la transdérmica.

NS: no significativa.



Terapia estrogénica de reemplazo oral.

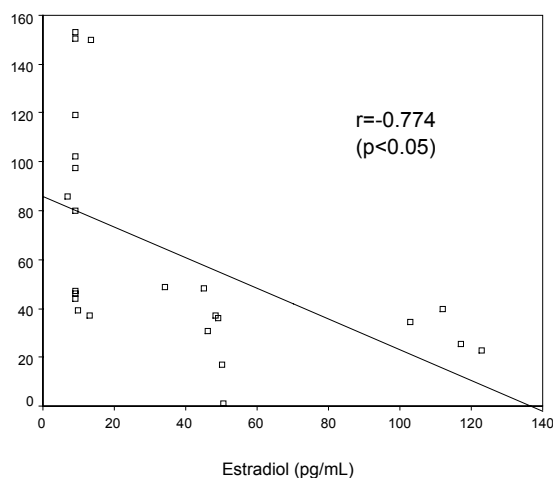
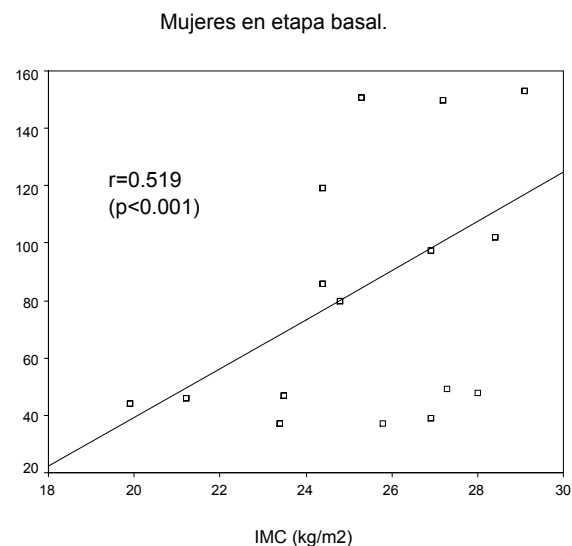


Figura 1. Relación negativa entre las concentraciones de la interleucina-6 y el estradiol en la terapia estrogénica de reemplazo oral y transdérmica.

Análisis estadístico

Los datos no se distribuyeron de manera normal, por lo tanto, se expresan como medianas y percentiles 25 y 75. Las comparaciones estadísticas se realizaron con pruebas no paramétricas. La prueba de Wilcoxon se utilizó para evaluar los cambios dentro de los grupos de tratamiento. Las diferencias entre el grupo oral y el transdérmico se evaluaron con la prueba U de Mann-Whitney. Se usó la correlación de Spearman para evaluar relaciones entre las variables estudiadas.



Mujeres con terapia estrogénica de reemplazo.

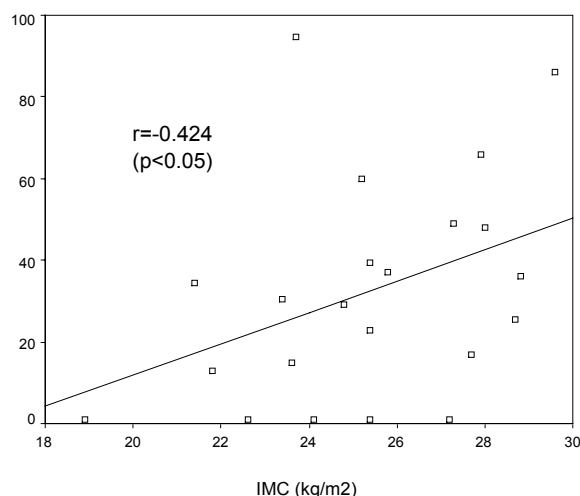


Figura 2. La concentración de la interleucina-6 mostró una relación positiva con el índice de masa corporal en la etapa basal y con la terapia estrogénica de reemplazo.

Se consideró significativo un valor de $p<0.05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 11.

RESULTADOS

Al inicio del estudio no hubo diferencias significativas entre el grupo con tratamiento oral y el transdérmico (cuadro 1). Después de seis meses tampoco hubo diferencias significativas del peso e índice de masa corporal entre los dos grupos. Sin embargo, en el

análisis intragrupal se observó incremento del peso y del índice de masa corporal a los seis meses de terapia oral, a diferencia del grupo con transdérmica. La concentración de estradiol se incrementó significativamente con los dos tratamientos, mientras que la LH y la FSH disminuyeron. Las concentraciones de interleucina-6 se redujeron significativamente en los dos grupos y no hubo diferencia significativa (cuadro 2). Los cambios en la interleucina-6 y el estradiol se relacionaron negativamente en el grupo transdérmico ($r=-0.435$, $p<0.05$) y en el grupo oral ($r=-0.774$, $p<0.001$) (figura 1). El índice de masa corporal se relacionó positivamente con las concentraciones séricas de la interleucina-6 en las mujeres en etapa basal ($r=0.519$, $p<0.001$) y esta relación permaneció después de la terapia estrogénica de reemplazo ($r=0.424$, $p<0.05$) (figura 2).

DISCUSIÓN

En esta investigación se encontró que la terapia estrogénica de reemplazo oral o transdérmica no modifica el peso ni el índice de masa corporal; sin embargo, en las participantes del grupo con tratamiento oral se observó tendencia a incrementar dichas medidas. Los mecanismos responsables de los cambios en la composición corporal, ocasionados por las diferentes vías de administración, no se conocen con exactitud, pero pueden ser una consecuencia biológica a largo plazo de la supresión crónica de la oxidación de lípidos. O'Sullivan y sus colaboradores observaron que el tratamiento oral, a diferencia del transdérmico, incrementa la adiposidad central y suprime la oxidación lipídica posprandial.⁴ En esta investigación el incremento de peso corporal observado después de la terapia estrogénica de reemplazo oral contrasta con otros estudios.^{5,6} Estas diferencias pueden explicarse porque se utilizaron otras vías y dosis de terapia estrogénica de reemplazo, por la duración del tratamiento y la selección de las participantes.

Las modificaciones producidas por la terapia estrogénica de reemplazo, en cuanto al peso corporal, cantidad y distribución del tejido adiposo, han sido motivo de preocupación por su relación con mayor riesgo cardiovascular o con procesos inflamatorios preclínicos considerados muy peligrosos. Por este motivo, hay interés en conocer si la naturaleza del

reemplazo hormonal, la dosis, la duración y la vía de administración tienen un efecto diferente en la composición del tejido adiposo y los marcadores bioquímicos, tanto de inflamación como de la coagulación y fibrinólisis.

La reducción en las concentraciones de la interleucina-6 con la terapia estrogénica de reemplazo observada en este trabajo, tanto transdérmica como oral, sugiere que los estrógenos pueden modular la secreción de este marcador de inflamación preclínica. A este respecto los estudios experimentales en osteoblastos, monocitos y macrófagos han demostrado que la administración de estrógenos inhibe la síntesis de la interleucina-6.⁷ Nuestros resultados son semejantes a los obtenidos previamente,^{8,9} aunque en otros trabajos no se ha observado consistencia.¹⁰

La disminución de la interleucina-6 durante la terapia estrogénica de reemplazo puede reflejar una producción disminuida de esta citocina en los tejidos, y sugiere que el tratamiento no necesariamente estimula una respuesta inflamatoria sistémica. Sin embargo, se desconoce si este efecto persistirá o cambiará a través del tiempo y si estos cambios en las concentraciones circulantes reflejan la actividad biológica en la pared endotelial. Falta por establecer si las modificaciones en las concentraciones circulantes de este marcador de inflamación influirán en los episodios clínicos.

Una limitación de este estudio es la falta de asignación al azar, que pudo afectar una diferencia en la respuesta del peso e índice de masa corporal entre los dos grupos. Sin embargo, los resultados de este diseño permiten concluir que la terapia estrogénica de reemplazo, oral o transdérmica reduce las concentraciones de interleucina-6, lo que sugiere un efecto benéfico en este marcador de inflamación preclínica.

Agradecimientos

Expresamos nuestro reconocimiento al Fondo de Fomento para la Investigación del IMSS y al CONACYT por el apoyo a la investigación y al Sistema Nacional de Investigadores por las becas a LB, GR y AZ.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:226-31.

2. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;89:447-52.
3. Davison S, Davis SR. New markers for cardiovascular disease risk in women: Impact of endogenous estrogen status and exogenous postmenopausal hormone therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2470-8.
4. O'Sullivan AJ, Crampton LJ, Freund J, Ho KK. The route of estrogen replacement therapy confers divergent effects on substrate oxidation and body composition in postmenopausal women. *J Clin Invest* 1998;102:1035-40.
5. Kristensen K, Pedersen SB, Vestergaard P, Mosekilde L, Richelsen B. Hormone replacement therapy affects body composition and leptin differently in obese and non-obese women. *J Endocrinol* 1999;163:55-62.
6. Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernandez M, Zárate A. La terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:491-5.
7. Stein B, Yang MX. Repression of the interleukin-6 promoter by estrogen receptor is mediated by NF-kappa B and C/EBP beta. *Mol Cell Biol* 1995;15:4971-9.
8. Straub RH, Hense HW, Andus T, et al. Hormone replacement therapy and interrelation between serum interleukin-6 and body mass index in postmenopausal women: A population-based study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1340-4.
9. Saucedo R, Rico G, Basurto L, Ochoa R, Zárate A. Transdermal estradiol in menopausal women depresses interleukin-6 without affecting other markers of immune response. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53:114-7.
10. Zegura B, Keber I, Sebestjen M, Koenig W. Double blind, randomized study of estradiol replacement therapy on markers of inflammation, coagulation and fibrinolysis. *Atherosclerosis* 2003;168:123-9.

**La Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C. y el
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Rioverde, SLP, AC**

invitan al
**XVI Congreso Regional
Región IV
28, 29 y 30 de abril del 2006**

Auditorio de la Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media de la UASLP
Carretera Rioverde-San Ciro km 4, Rioverde, SLP

Informes:

DR. MARCO A. GONZÁLEZ JASSO
Tel.: (01-487) 872-2591
maglezjasso@hotmail.com

DR. CARLOS ESPINOZA RINCÓN
Tel.: (01-487) 872-2160

DR. GUILLERMO HARO ORTIZ
Tel.: (01-487) 872-0595
guillharoortiz@hotmail.com

www.visitasanluispotosi.com



Elevada prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas

María Hernández Trejo,* Diana Soriano Becerril**

RESUMEN

Objetivo: determinar la prevalencia de colonización por *Streptococcus* del grupo B en dos sitios anatómicos (alta colonización) de un grupo de mujeres en edad fértil, así como su asociación con factores de riesgo socioeconómicos y de comportamiento sexual.

Pacientes y método: en una cohorte retrospectiva se analizaron dos grupos de mujeres entre 14 y 44 años de edad. Se formaron dos grupos de 72 mujeres, uno de ellos con cultivo reciente positivo a *Streptococcus* del grupo B y el otro (pareado por edad y fecha de cultivo) con cultivo negativo para la misma bacteria. Se aplicó un cuestionario validado y se cultivaron dos muestras rectales con técnica selectiva para *Streptococcus* del grupo B.

Resultados: la prevalencia de colonización en dos sitios anatómicos (alta colonización) fue del 18.1% y del 36.8% en un sitio anatómico, lo que suma una prevalencia del 54.9%. Tener tres o más compañeros sexuales significó un riesgo 2.4 veces mayor de colonización en dos sitios anatómicos, $p < 0.01$. Había 49 mujeres (34%) embarazadas, 26 (53%) tenían *Streptococcus* del grupo B y de éstas 7 (14.3%) estaban sumamente colonizadas.

Conclusiones: la prevalencia de mujeres embarazadas y colonizadas por *Streptococcus* del grupo B fue mayor que la reportada en los países desarrollados. El riesgo de alta colonización se incrementa cuatro veces con el antecedente de tres o más parejas sexuales.

Palabras clave: *Streptococcus* del grupo B, colonización, embarazo, riesgo.

Nivel de evidencia: II-2

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of group B *Streptococcus* (GBS) colonization in two anatomical sites in Mexican women of childbearing age, as well as the associated risk factors.

Patients and method: A retrospective cohort analysis was made with two groups of women between 14 and 44 years old. We formed two groups of 72 women; one had a recent positive group B *Streptococcus* culture and the other, paired by age and culture date, had a negative culture of the same bacterium. All of them answered a validated questionnaire and two rectal swabs were obtained and cultured for isolation of group B *Streptococcus*.

Results: Prevalence of GBS colonization was 18% for two anatomical sites (heavy colonization), and 37% for one anatomical site; the overall prevalence was 54.9%. Three or more sexual partners increased by 4-fold the risk of heavy GBS colonization ($p < 0.01$). In this study 49 (34%) women were pregnant, 26 (53%) of them were colonized by GBS and 7 (14.3%) were heavy colonized.

Conclusions: Prevalence of GBS during pregnancy in Mexican women was higher than the reported previously, even in developed countries. Risk of colonization increased by 4-fold with a history of three or more sexual partners.

Key words: group B *Streptococcus*, colonization, pregnant, risk.

Level of evidence: II-2

RÉSUMÉ

Objectif: déterminer la prévalence de colonisation par *Streptococcus* du groupe B dans deux zones anatomiques (haute colonisation) chez un groupe de femmes en âge de procréer, ainsi que son association à des facteurs de risque socioéconomiques et de comportement sexuel.

Patients et méthode: dans une cohorte rétrospective on a analysé deux groupes de femmes de 14 à 44 ans. On a formé deux groupes de 72 femmes, l'un d'eux comptait avec culture récente positive à *Streptococcus* du groupe B et l'autre (apparié par âge et date de culture) avec culture négative à la même bactérie. On a appliqué un questionnaire validé et l'on a cultivé deux prises rectales avec technique sélective pour *Streptococcus* du groupe B.

Résultats: la prévalence de colonisation dans deux zones anatomiques (haute colonisation) a été du 18.1% et du 36.8% dans une zone anatomique, ce qui fait une prévalence du 54.9%. Avoir trois ou plus partenaires sexuels a signifié un risque 2.4 fois majeur de colonisation dans deux zones anatomiques, $p < 0.01$. Il y avait 49 femmes (34%) enceintes, 26 (53%) avaient *Streptococcus* du groupe B et de celles-ci 7 (14.3%) étaient hautement colonisées.

Conclusions: la prévalence des femmes avec *Streptococcus* du groupe B pendant la grossesse a été plus grande que celle rapportée dans les pays développés. Le risque de haute colonisation augmente de quatre fois avec l'antécédent de trois ou plus partenaires sexuels.

Mots-clé: *Streptococcus* du groupe B, colonisation, grossesse, risque.

Niveau d'évidence : II-2

RESUMO

Objetivo: determinar a prevalência de colonização por *Streptococcus* do grupo B em dois lugares anatómicos (elevada colonização) num grupo de mulheres em idade fértil, além da sua associação com fatores de risco socio-econômicos e de comportamento sexual.

Pacientes e método: numa coorte retrospectiva dois grupos de mulheres de entre 14 e 44 anos de idade foram analisados. Formaram-se dois grupos de 72 mulheres, um dos grupos contava com cultivo recente positivo a *Streptococcus* do grupo B e o outro (pareado por idade e data de cultivo) com cultivo negativo à mesma bactéria. Aplicou-se um questionário avaliado e cultivaram-se dois hisopados retais com técnica seletiva para *Streptococcus* do grupo B.

Resultados: a prevalência de colonização em dois lugares anatómicos (elevada colonização) foi de 18,1% e de 36,8% num lugar anatómico, o que dá por resultado uma prevalência de 54,9%. Ter três ou mais parceiros sexuais significou um risco de 2,4 vezes maior de colonização em dois lugares anatómicos, $p < 0,01$. Tinha 49 mulheres (34%) grávidas, 26 (53%) tinham *Streptococcus* do grupo B e de tais 7 (14,3%) estavam altamente colonizadas.

Conclusões: a prevalência das mulheres com *Streptococcus* do grupo B durante a gravidez foi maior do que a relatada nos países desenvolvidos. O risco de elevada colonização se acrescenta quatro vezes com o antecedente de três ou mais parceiros sexuais.

Palavras chave: *Streptococcus* do grupo B, colonização, gravidez, risco.

Nível de evidência: II-2

La colonización materna, genital y rectal con *Streptococcus* del grupo B durante el embarazo aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas¹ y en el momento del parto incrementa el riesgo de pretérmino, bajo peso al nacer y septicemia neonatal temprana.² El principal reservorio de *Streptococcus* del grupo B es la porción distal del colon de mujeres y hombres de todas las edades. Existen diferentes grados de colonización por *Streptococcus* del grupo B, según el número de sitios anatómicos con aislamiento bacteriológico. Si además de cultivar dicha bacteria de la vagina, ésta se recupera del tercio inferior del recto se dice que la paciente está sumamente colonizada. Las diferencias de detección de colonización se relacionan con el muestreo, el número de tomas y las técnicas de cultivo.³

El aislamiento de *Streptococcus* del grupo B durante el embarazo varía según el reporte entre 5 y 40%, pero la frecuencia de la enfermedad invasora neonatal y la tasa de colonización genital y rectal femenina ha sido poco informada en México. La incidencia de

enfermedad neonatal en una serie mexicana reportada en 1990 fue de 0.7 x 1,000 nacidos vivos, con mortalidad cercana al 38%.⁴ En México, dos reportes de la década de 1980 acerca de la colonización en mujeres embarazadas revelan una incidencia del 1.6 y 10.3%, respectivamente.⁵ En el año 2000 se publicó un estudio realizado en mujeres embarazadas de zonas rurales mexicanas; la prevalencia de colonización estaba entre 8.6 y 14.5%.⁶ La transmisión de la infección por *Streptococcus* del grupo B es fecal-oral y por contacto directo de persona a persona.

Este estudio se realizó para determinar la prevalencia de alta colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas en edad fértil y para evaluar su asociación con factores de riesgo socioeconómicos y de comportamiento sexual.

PACIENTES Y MÉTODO

En un estudio realizado de noviembre del 2001 a octubre del 2003 se incluyeron 144 pacientes ambulatorias de un Instituto Nacional de Salud especializado en salud reproductiva de la Ciudad de México. Se conformaron dos grupos de mujeres entre 14 y 44 años de edad; cada uno estaba constituido por 72 participantes. En el primero las pacientes tenían un cultivo reciente positivo a *Streptococcus* del grupo B en la orina o en la secreción cervicovaginal, y en el segundo grupo, control, las mujeres tenían un cultivo negativo a la misma bacteria. Este último grupo se pareó con cada paciente del primer grupo por fecha de la toma de la muestra ($\pm$ dos semanas) y por edad ($\pm$ dos años).

* Médica especialista C, Maestra en ciencias, adscrita a la Dirección de Investigación.

** QBP, Maestra en ciencias, Coordinadora del laboratorio de microbiología.
Instituto Nacional de Perinatología, SS

Correspondencia: Dra. María Hernández Trejo. Torre de Investigación 5º piso, Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, México, DF, CP 11000. Tel.: 5520-9900 ext. 256 y 160. E-mail: htmaria@infosel.net.mx
Recibido: noviembre, 2005. Aceptado: diciembre, 2005.

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

Todas las participantes firmaron la carta de consentimiento informado y el trabajo lo autorizó el Comité de Investigación y Ética de la institución.

Cuestionario

Se aplicó un cuestionario previamente validado con dos tipos de variables: 1) índice de nivel socioeconómico y 2) comportamiento sexual asociado con el riesgo de colonización por *Streptococcus* del grupo B⁷: práctica de sexo oral, edad de inicio de la vida sexual, número de compañeros sexuales y antecedente de infecciones de transmisión sexual.

Obtención de muestras biológicas

Se instruyó cuidadosamente a cada una de las 144 pacientes para la autotoma de una muestra del tercio inferior del recto al pasar dos hisopos estériles a través del esfínter anal, similar al método de Mercer. Uno de los hisopos se introdujo directamente en medio de transporte Stuart y el otro en caldo Todd-Hewitt.

Procesamiento de las muestras

Con los hisopos enviados en medio de transporte Stuart se sembraron placas de sangre de carnero al 5%, mientras que las muestras rectales tomadas con hisopos inoculados en el caldo selectivo Todd-Hewitt, al que se le agregaron 15 mcg/mL de ácido nalidíxico y 10 mcg/mL de gentamicina, se agitaron y retiraron de los tubos. Las placas y los caldos se incubaron a 37°C durante 18 a 24 h en condiciones aeróbicas y luego se analizaron para buscar colonias beta-hemolíticas. En el caso de los caldos se realizó una resiembra a las 24 h en placas de agar sangre de carnero al 5% y se incubaron, según lo descrito, para aumentar la probabilidad de aislar bacterias beta-hemolíticas. La identificación presuntiva de *Streptococcus* del grupo B se determinó por la existencia de colonias blancas, pequeñas, con zonas de beta hemólisis, que correspondían a cocos grampositivos, y con prueba negativa de catalasa. La identificación definitiva se realizó mediante la utilización de paneles grampositivos del sistema Microscan® (Dade Behring) y de pruebas de coagulación positiva para *Streptococcus* del grupo B (Sistema Phadebact®).

Los primeros cultivos de orina y exudado cervicovaginal de captación de las pacientes se procesaron de

manera rutinaria en el laboratorio de microbiología del Instituto Nacional de Perinatología (INPer). En el caso del urocultivo la muestra se obtiene, previa antisepsia local, del chorro medio durante la micción y se siembra directamente con asa calibrada en placas de agar sangre de carnero, McConkey y papa dextrosa. Para el cultivo del exudado vaginal la muestra se toma en condiciones de esterilidad con un espejo vaginal e hisopos y se inocula de forma directa con placas de agar sangre de carnero, chocolate, sangre humana con Tween y agar papa dextrosa. En todos los casos las placas de agar sangre de carnero se usaron para buscar colonias blancas, pequeñas, con áreas de beta hemólisis, que por tinción de Gram muestran cocos grampositivos, con prueba negativa de catalasa y crecimiento negativo en caldo con cloruro de sodio. La identificación definitiva se efectuó de la forma antes descrita.

Plan de análisis estadístico

Se efectuó un análisis retrospectivo de cohorte. Con el programa estadístico SPSS 10 se aplicaron estadísticas descriptivas y las pruebas T de Student y ji al cuadrado de Pearson, según el tipo de variables, y se determinaron los riesgos relativos como razón de momios y de riesgo con sus intervalos de confianza al 95%, cuando esto era pertinente.

RESULTADOS

Los resultados del cultivo de la muestra rectal selectiva para *Streptococcus* del grupo B fueron positivos en 26 casos del grupo uno (36.1%) y en siete mujeres del grupo control (9.7%), $p < 0.01$. De los 72 primeros cultivos (positivos a la bacteria), 18 (25%) fueron urocultivos y 54 (75%) exudados cervicovaginales, y de los 72 cultivos del grupo control (negativos a la bacteria), 24 (33.3%) fueron urocultivos y 48 (66.7%) exudados cervicovaginales, $p = 0.3$.

Se establecieron tres estratos de colonización según el número de los sitios anatómicos de recuperación del *Streptococcus* del grupo B de cada paciente. Se encontraron 26 mujeres (18.1%) que tuvieron dos cultivos positivos a la bacteria, por lo que se clasificaron como altamente colonizadas; 53 pacientes (37%) tuvieron un solo sitio de aislamiento de la bacteria y se clasificaron

Cuadro 1. Colonización por *Streptococcus* del grupo B (SGB) en mujeres en edad reproductiva y durante el embarazo. INPer. México, DF, 2001-2003

	<i>Aislamiento de SGB en dos sitios anatómicos (alta)</i>	<i>Aislamiento de SGB en un sitio anatómico (baja)</i>	<i>Sin aislamiento de SGB (no)</i>	<i>Total</i>
Embarazada	7	19	23	49 (34%)
No embarazada	19	34	42	95 (66%)
Total	26 (18.1%)	53 (36.8%)	65 (45.1%)	144

INPer = Instituto Nacional de Perinatología.

Cuadro 2. Riesgo de colonización según el número de compañeros sexuales. Mujeres en edad reproductiva. INPer. México, DF, 2001-2003

<i>Número de compañeros sexuales</i>	<i>Tres o más compañeros sexuales</i>	<i>Uno o dos compañeros sexuales</i>	<i>RM (IC 95%)</i>	<i>p*</i>
No colonizadas	10 (32.3%)	55 (48.7%)	1.0	-
Colonización baja	10 (32.3%)	43 (38.1%)	1.28 (0.49-3.3)	NS
Colonización alta	11 (35.5%)	15 (13.3%)	4.0 (1.4-11.3)	< 0.01

* Prueba de la ji al cuadrado de Pearson. RM = riesgo relativo como razón de momios. INPer = Instituto Nacional de Perinatología.

con baja colonización, y 65 mujeres (45%) tuvieron ambos cultivos negativos a la bacteria, por lo que se clasificaron como no colonizadas. La prevalencia general de colonización, considerando las características propias del diseño, fue del 54.9%.

De las 144 mujeres que conformaron la muestra, 49 (34%) se encontraban embarazadas en el momento del estudio; de éstas, 26 (53%) estaban colonizadas por *Streptococcus* del grupo B (cuadro 1), 10 (20.4%) tenían bacteriuria (dato no mostrado) y 13 (14.3%) estaban sumamente colonizadas.

El hecho de tener tres o más compañeros sexuales en el curso de la vida incrementó cuatro veces el riesgo de alta colonización por *Streptococcus* del grupo B (RM = 4, IC95%: 1.4-11.3), esto en comparación con las mujeres que refirieron dos o menos compañeros sexuales (cuadro 2).

Al analizar el resto de las variables no se obtuvo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ni entre las mujeres altamente colonizadas y sus contrapartes, las no colonizadas y con colonización baja.

DISCUSIÓN

Existen diferentes grados de colonización por *Streptococcus* del grupo B. En este estudio, realizado con técnicas bacteriológicas reconocidas por su alta sensibilidad y especificidad, las mujeres con un cultivo previo positivo a la bacteria tuvieron cinco veces más probabilidad de manifestarla en la muestra rectal (RM 5.2, IC95%: 2.1-13.1).

No hay certeza de la frecuencia actual de colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres mexicanas embarazadas. En este estudio se obtuvo 53% de prevalencia general de colonización durante el embarazo y de alta colonización (dos sitios de recuperación de la bacteria); en las embarazadas fue del 14.3%, cifras por encima de otros reportes. Diez mujeres embarazadas de esta muestra (20.4%) manifestaron bacteriuria, que se asocia con mayor riesgo de complicaciones perinatales.

Los resultados aquí mostrados, junto con el estudio de seroprevalencia de Palacios y sus colaboradores, de una muestra representativa de mujeres mexicanas en edad reproductiva, en que 90.2% de los sueros estudiados tenían

anticuerpos anticapsulares contra *Streptococcus* del grupo B,⁸ obligan a continuar el trabajo de investigación para identificar si es que la población mexicana tiene una temprana y elevada exposición a dicha bacteria, lo que le permite tener cierto grado de inmunidad y, en el caso de las mujeres, transferirla a sus hijos a través del paso transplacentario de anticuerpos. Esta situación explicaría, en parte, la baja incidencia de sepsis neonatal temprana por *Streptococcus* del grupo B reportada en México.⁴

Al considerar la prevalencia general de colonización por *Streptococcus* del grupo B en este trabajo debe tomarse en cuenta la limitación que impone su diseño, es decir, puede relacionarse con el método de selección de las participantes. Sin embargo, la prevalencia encontrada durante el embarazo no tiene esta restricción y puede conceptuarse como real, toda vez que había tantas mujeres embarazadas en el primer grupo como en el grupo control (51 vs 49%, $p = 0.86$), así como entre las pacientes con ninguna, una y dos zonas anatómicas positivas a *Streptococcus* del grupo B (46.9, 38.8 y 14.3%, respectivamente, $p = 0.69$).

Resultó significativo haber tenido tres o más compañeros sexuales en el curso de la vida, lo que incrementó en 300% la probabilidad de alta colonización en comparación con mujeres con uno o dos compañeros, que casi todas tenían baja colonización o no colonizadas. Manning y sus colaboradores revelan en su trabajo de la práctica de sexo oral que ésta actúa como un factor de predicción que casi triplica la probabilidad de colonización por *Streptococcus* del grupo B entre parejas.⁹ Sin embargo, en la serie que aquí se muestra ese comportamiento sexual no tuvo resultados estadísticamente significativos; las frecuencias fueron similares entre el primer grupo (48%) y el grupo control (52%) ($p = 0.61$), así como entre las mujeres altamente colonizadas (14.8%), las que tuvieron colonización baja (38.2%) y las no colonizadas (47%) ($p = 0.5$).

CONCLUSIÓN

En las pacientes ambulatorias en edad reproductiva que acudieron al Instituto Nacional de Perinatología se encontró prevalencia del 18.1% de alta colonización por *Streptococcus* del grupo B (en dos sitios anatómicos), similar a la que se observó en las embarazadas (14.3%). Durante el embarazo la colonización general fue del 53%. El riesgo de manifestar *Streptococcus* del grupo B en dos sitios anatómicos (alta colonización) aumenta cuatro veces cuando se han tenido, en el curso de la vida, tres o más compañeros sexuales.

REFERENCIAS

1. Estrada GG, Reyes TR, Maida CR, Beltrán MJ, Vadillo OF. La interacción de las células inmunológicas coriodeciduals con estreptococo del grupo B condiciona la degradación del tejido conectivo del amnios. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73:198-204.
2. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP, Eschenbach DA, et al. Colonization with group B streptococci in pregnancy and adverse outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1354-60.
3. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (Group B *Streptococcus*). En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc., 2000;pp:2156-66.
4. Solórzano SF, Arredondo GJ, Díaz RR, Cazares OM, Echániz AG. *Streptococcus* group B in the etiology of neonatal infection. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47:146-52.
5. Solórzano SF, Echániz AG, Conde GC, Calderón JE, et al. Cervicovaginal infection with group B streptococci among pregnant Mexican women. *J Infect Dis* 1989;159:1003-4.
6. Ocampo TM, Sánchez PH, Nazar BA, Castro RAE, Cordero OB. Factores asociados a la colonización por *Streptococcus* del grupo B en mujeres embarazadas en Los Altos, Chiapas. *Salud Publica Mex* 2000;42:413-21.
7. Manning SD, Tallman P, Foxman B. Prevalence and co-colonization with group B *Streptococcus* among heterosexual college couples. *Ann Epidemiol* 2000;10:472.
8. Palacios SG, Caltenco SR, Torres LJ, et al. Exposición a estreptococo del grupo B en mujeres mexicanas en edad reproductiva. *Salud Publica Mex* 2002;44:50-56.
9. Manning SD, Tallman P, Baker CJ, Gillespie B, et al. Determinants of co-colonization with group B *Streptococcus* among heterosexual college couples. *Epidemiology* 2002;13:533-9.

Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de gemelos peruanos

Manuel Ticona Rendón,* Diana Huanco Apaza,** Gina Rossi Blackwelder,***,1 Javier Gonzáles Rivera****,1

RESUMEN

Antecedentes: el gemelo recién nacido tiene alto riesgo de morbilidad y mortalidad. Se le clasifica con curvas de crecimiento intrauterino de niños únicos; no existen curvas peruanas para este grupo.

Objetivo: conocer el crecimiento intrauterino de un grupo seleccionado de gemelos peruanos y compararlo con patrones de recién nacidos únicos.

Pacientes y método: en un estudio descriptivo, transversal y prospectivo realizado durante 13 años (1992-2004) en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, Perú, se seleccionó a 282 gemelos (54%) que no manifestaron factores que alteraran el crecimiento intrauterino. Se obtuvieron promedios, desviación estándar y percentiles 10, 50 y 90 de peso, talla y perímetro cefálico por edad gestacional de 32 a 41 semanas, y que se corrigieron con polinomio de segundo orden. Se compararon los valores de los percentiles y los promedios con las curvas de los recién nacidos únicos. Se consideró significativo el valor de $p < 0.05$.

Resultados: de 36,909 recién nacidos vivos, 518 fueron gemelos; de éstos se seleccionó a 282. El grupo más representativo nació en la semana 38, en la que los percentiles 10 y 90 de peso fueron 2,275 y 3,180 g, los de talla 45.8 y 48.4 cm, y los de perímetro cefálico 323 y 354 mm, respectivamente.

Discusión: cuando se comparó al gemelo con el recién nacido único a la semana 38, la diferencia de peso en el percentil 50 fue de 452 g. De los parámetros somatométricos estudiados, el peso fue el más afectado; 44.3% de los gemelos estuvieron por debajo del percentil 10 de la curva de peso para recién nacidos únicos, seguido de la talla con 22.3% y del perímetro cefálico con 5%. Al comparar el crecimiento intrauterino por el peso de gemelos con recién nacidos únicos el comportamiento fue similar hasta la semana 34, a partir de la cual el crecimiento se deterioró de manera significativa. Al clasificar a los recién nacidos gemelos se encontró una frecuencia de niños pequeños para la edad gestacional (PEG) del 12.3%, que se incrementó al 37% con las curvas de recién nacidos únicos.

Conclusiones: las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos difieren significativamente del crecimiento de los recién nacidos únicos. Se recomienda utilizar tablas específicas para gemelos, a fin de evaluar de manera adecuada su crecimiento intrauterino.

Palabras clave: gemelos, crecimiento intrauterino, percentiles.

Nivel de evidencia: II-2

ABSTRACT

Background: Newborn twins have high risk of morbidity and mortality. They are classified with intrauterine growth curves of unique fetuses; they do not exist Peruvian curves for this group.

Objective: To know the intrauterine growth of a selected group of Peruvian twins and compare it with patterns of unique newborns.

Patients and method: In a descriptive, transversal and prospective study made during 13 years (1992-2004) at the Hospital Hipólito Unanue of Tacna-Peru we selected 282 twins (54%) without factors that alter the intrauterine growth. We obtained averages, standard deviation and percentiles 10, 50 and 90 of weight, height, and cephalic perimeter for gestational age of 32 to 41 weeks, which were corrected with a second-order polynomial. We compared the values of the percentiles and the averages with the unique newborns curves. The value of $p < 0.05$ was considered significant.

Results: From 36,909 newborns alive, 518 were twins, and of those we selected 282. The most representative group was formed by those who were in the week 38, in which percentiles 10 and 90 of weight were 2,275 and 3,180 g, of size 45.8 and 48.4 cm, and of cephalic perimeter 323 and 354 mm, respectively. Comparing the twins with the unique newborns at week 38, the difference of weight in percentile 50 was 452 g. Regarding the somatometric parameters, weight was the most affected, 44.3% of the twins were under percentile 10 of the curve of weight for unique newborns; followed by height with 22.3% and cephalic perimeter with 5%. When comparing the intrauterine growth for weight of twins with unique newborns the performance was similar until week 34, from which growth had a significant deterioration. When classifying the newborn twins we found a frequency of 12.3%, which increases to 37% with the curves of unique newborns.

Conclusion: The twin intrauterine growth curves differ significantly from the unique newborns growth. It is recommended to use specific charts for twins in order to evaluate their intrauterine growth appropriately.

Key words: twins, intrauterine growth, percentiles.

Level of evidence: II-2

RÉSUMÉ

Antécédents: le nouveau-né gémeau a un risque élevé de morbidité et de mortalité. On le classe avec des courbes de croissance intra-utérine d'enfants uniques ; il n'existe pas de courbes péruviennes pour ce groupe.

Objetivo: connaître la croissance intra-utérine d'un groupe choisi de gémeaux péruviens et la comparer avec des patrons de nouveaux-nés uniques.

Patients et méthode: dans une étude descriptive, transversale et prospective, réalisée pendant 13 ans (1992-2004) à l'Hôpital Hyppolite Unanue de Tacna-Pérou, on a choisi 282 gémeaux (54%) qui n'ont pas manifesté des facteurs qui altéraient la croissance intra-utérine. On a obtenu des moyennes, déviation standard et percentiles 10, 50 et 90 de poids, taille et périmètre céphalique par âge gestatoire de 32 à 41 semaines, et qui ont été corrigés avec polynôme de second ordre. On a comparé les valeurs des percentiles et les moyennes avec les courbes des nouveaux-nés uniques. On a considéré significative la valeur de $p < 0.05$.

Résultats: de 36, 909 nouveaux-nés vivants, 518 ont été gémeaux ; de ceux-ci on a choisi 282. Le groupe le plus représentatif a été constitué par ceux qui se trouvaient dans la semaine 38, dans laquelle les percentiles 10 et 90 de poids ont été 2, 275 et 3, 180 g, ceux de taille 45.8 et 48.4 cm, et ceux du périmètre céphalique 323 et 354 mm, respectivement. Lorsqu'on a comparé le gémeau avec le nouveau-né unique à la semaine 38, la différence de poids dans le percentile 50 a été de 452 g. Des paramètres somatométriques étudiés, le poids a été le plus affecté ; 43% des gémeaux ont été par-dessous du percentile 10 de la courbe de poids pour des nouveaux-nés uniques, suivi de la taille avec 22.3% et du périmètre céphalique avec 5%. Au moment de comparer la croissance intra-utérine par poids de gémeaux avec des nouveaux-nés uniques le comportement a été similaire jusqu'à la semaine 34, à partir de laquelle la croissance s'est détériorée de manière significative. Au moment de classer les nouveaux-nés gémeaux on a trouvé une fréquence d'enfants petits pour l'âge gestatoire (PAG) du 12.3%, qui s'est augmentée au 37% avec les courbes de nouveaux-nés uniques.

Conclusions: les courbes de croissance intra-utérine de gémeaux diffèrent significativement de la croissance des nouveaux-nés uniques. On recommande d'employer des tables spécifiques pour gémeaux, afin d'évaluer de façon adéquate leur croissance intra-utérine.

Mots-clé: gémeaux, croissance intra-utérine, percentiles.

Niveau d'évidence : II-2

RESUMO

Antecedentes: o neonato gêmio tem grande risco de morbidade e mortalidade. Ele é classificado com curvas de crescimento intrauterino de meninos únicos; não existem curvas peruanas para esse grupo.

Objetivo: conhecer o crescimento intrauterino dum grupo selecionado de gêmios peruanos e compará-lo com padrões de recém nascidos únicos.

Pacientes e método: num estudo descritivo transversal e prospetivo realizado durante 13 anos (1992-2004) no Hospital Hipólito Unanue de Tacna-Perú, selecionaram-se 282 gêmios (54%) que não manifestaram fatores que alterassem o crescimento intrauterino. Obtiveram-se promédios, afastamento standard e percentis 10, 50 e 90 de peso, tamanho e perímetro cefálico por idade gestacional de 32 até 41 semanas, e que foram corrigidos com polinômio de segunda ordem. Os valores dos percentis e dos promédios foram comparados com as curvas dos neonatos únicos. O valor de $p < 0,05$ foi considerado como importante.

Resultados: de 36,909 recém nascidos vivos, 518 foram gêmios; destes, 282 foram selecionados. O grupo de maior representatividade foi constituído por aqueles que estavam na semana 38, na qual os percentis 10 e 90 de peso foram 2,275 e 3,180 g, os de tamanho 45,8 e 48,4 cm, e os de perímetro cefálico 323 e 354 mm, respetivamente. Quando o gêmio foi comparado com o recém nascido único à semana 38, a diferença de peso no percentil 50 foi de 452 g. Dos parâmetros somatométricos estudados, o peso foi o de maior afectação; 44,3% dos gêmios estiveram por baixo do percentil 10 da curva de peso para recém nascidos únicos, seguido pelo tamanho com 22,3% e do perímetro cefálico com 5%. Ao compararmos o crescimento intrauterino por peso de gêmios com neonatos únicos, o comportamento foi semelhante até a semana 34, a partir da qual o crescimento deteriorou-se de maneira significativa. Ao classificarmos aos recém nascidos gêmios se achou uma frequência de meninos pequenos segundo a idade gestacional (PEG) do 12,3%, que foi acrescentada ao 37% com as curvas de recém nascidos únicos.

Conclusões: as curvas de crescimento de gêmios diferem de maneira importante do crescimento dos recém nascidos únicos. Sugere-se utilizar tabelas específicas para gêmios com o objetivo de avaliar de maneira adequada o seu crescimento intrauterino.

Palavras chave: gêmios, crescimento intrauterino, percentis.

Nível de evidência: II-2

* Doctor en medicina, médico pediatra y neonatólogo, profesor principal de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Jorge Basadre de Tacna.

** Magíster en Salud Pública. Obstetrix del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

*** Médico pediatra, jefe del servicio de neonatología.

**** Médico pediatra, asistente del servicio de neonatología. Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

¹ Docente de la Facultad de Medicina, Universidad Privada de Tacna.

Correspondencia: Dr. Manuel Ticona Rendón. Avenida Bolognesi 611. Oficina 203. Tacna, Perú. Tel.: (52) 9659074 – 724389. E-mail: manuelticonar@yahoo.es

Recibido: diciembre, 2005. Aceptado: enero, 2006.

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

El recién nacido de parto gemelar es de alto riesgo por la elevada frecuencia de manifestar parto prematuro, bajo peso, retardo del crecimiento intrauterino, anomalías de presentación y otras complicaciones que favorecen la mayor morbilidad y mortalidad perinatal.

La somatometría de los recién nacidos gemelos, como en cualquier neonato, se realiza de forma rutinaria y dicha práctica es común entre quienes los atienden; sin embargo, la somatometría de acuerdo con su edad gestacional es llevada por lo general a tablas o curvas percentilares de recién nacidos únicos. Por lo tanto, pocos autores extranjeros han elaborado curvas percentilares de gemelos en lo que se refiere a los principales indicadores del crecimiento intrauterino, como: peso, talla y perímetro cefálico.¹

En Perú no existen curvas de crecimiento específicas para gemelos, la mayor parte de los hospitales los clasifican con base en las curvas de crecimiento intrauterino de Lubchenco.²

En Tacna, en 1992, se comunicó un estudio prospectivo de crecimiento intrauterino realizado en el Hospital Hipólito Unanue, que incluyó a 8,735 recién nacidos vivos únicos, de 26 a 42 semanas de edad gestacional. En varias publicaciones^{3,4,5} se ha dado a conocer el crecimiento intrauterino de acuerdo con el peso al nacimiento, la talla, el perímetro cefálico y el índice ponderal, así como el análisis básico de factores de riesgo de retardo en el crecimiento intrauterino.

En este estudio se obtuvieron tablas y curvas percentilares de gemelos dobles saludables y se analizó cómo se distribuyen en las curvas de crecimiento intrauterino, hechas con datos de recién nacidos únicos.

PACIENTES Y MÉTODO

En un estudio descriptivo, transversal y prospectivo se incluyeron 282 recién nacidos gemelos vivos que nacieron en el Hospital Hipólito Unanue, ubicado en la ciudad de Tacna. Se realizó del 1 de enero de 1992 al 31 de diciembre del 2004. La población estudiada fue de raza mestiza y de nivel socioeconómico medio o bajo.

Las variables utilizadas fueron: edad gestacional por fecha de la última menstruación en semanas, peso

al nacer en gramos, talla en centímetros, perímetro cefálico en milímetros, sexo del recién nacido, orden del nacimiento, relación peso-edad gestacional (pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional).

En la elaboración de las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos se incluyeron todos los recién nacidos de embarazo doble, de 32 a 41 semanas de gestación, debido a que en las edades gestacionales extremas existieron casos insuficientes. Los criterios de inclusión fueron: recién nacidos sin malformaciones congénitas, sin retardo en el crecimiento intrauterino, cuya madre no cursara con alguna afección durante el embarazo ni con enfermedades crónicas (cardiopatías, nefropatías, tuberculosis o anemia crónica), sin hábitos nocivos (fumadoras, alcohólicas), sin desnutrición materna (índice de Quetelet > 18), con fecha de la última menstruación confiable y edad gestacional por evaluación pediátrica según Capurro, lo que concuerda con la edad gestacional por fecha de la última menstruación confiable, hasta dos semanas.

En este periodo de observación nacieron 518 gemelos vivos, de los cuales 282 (54%) cumplieron con los criterios de selección.

Se eligió a todos los recién nacidos gemelos de 32 a 41 semanas y se estadificaron de acuerdo con las dos curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos gemelos y de únicos de Tacna, realizadas en un estudio anterior con igual metodología.³ Se clasificaron en niños pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional si se encontraban por debajo del percentil 10, entre el 10 y 90 o por encima del 90, respectivamente.

Enfermeras permanentes del servicio de neonatología pesaron y midieron a los recién nacidos gemelos. Varios investigadores estandarizaron, actualizaron y controlaron periódicamente las técnicas antropométricas, según las recomendaciones del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP-OPS/OMS).⁶

La evaluación de la edad gestacional por examen físico la realizaron médicos pediatras del servicio de neonatología durante las primeras 24 horas de vida, con el método de Capurro. El diagnóstico de edad gestacional por fecha de la última menstruación confiable lo realizaron los médicos obstetras en el primer control del embarazo.

El procesamiento de información se realizó con el Sistema Informático Perinatal y con el programa Microsoft Excel. Con la muestra seleccionada se calcularon los percentiles 10, 50 y 90 de peso, talla y perímetro cefálico para cada edad gestacional, de 32 a 41 semanas. Con estos valores se graficaron las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos; se utilizó el ajuste polinomial de segundo orden. Asimismo, se obtuvieron los promedios y desviaciones estándar de cada medida antropométrica.

Se compararon las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos con las de niños únicos y se cuantificaron los recién nacidos pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional según las mismas. Para determinar diferencias entre ambas curvas se compararon los promedios de peso por edad gestacional de recién nacidos únicos con gemelos. El valor de *p* fue significativo cuando fue menor de 0.05 y muy significativo cuando fue menor de 0.01.

RESULTADOS

Durante los 13 años de estudio se atendieron 36,909 recién nacidos vivos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, único hospital del Ministerio de Salud donde se atiende cerca del 70% de los partos de la región y casi todos los embarazos gemelares. Nacieron 518 niños, producto de 259 embarazos gemelares, es decir, uno de cada 71 nacimientos ó 1.40%. El 54% de los gemelos vivos de uno y otro sexo (282) cumplieron con

Cuadro 1. Recién nacidos vivos gemelos seleccionados. Hospital Hipólito Unanue de Tacna (1992-2004)

<i>Características</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>	<i>Peso Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Diferencia</i>	<i>p</i>
Sexo						
Masculino	137	48.7	2,677	507	62 g	> 0.05
Femenino	145	51.3	2,615	461		
Orden de nacimiento						
Primero	141	50.0	2,685	474	82 g	> 0.05
Segundo	141	50.0	2,603	493		

los criterios de selección necesarios para elaborar las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos.

De los 282 gemelos estudiados, 137 fueron del sexo masculino (48.7%) y 145 del femenino (51.3%). Los nacidos de sexo masculino pesaron 62 g más que los del femenino; el primer gemelo pesó 82 g más que el segundo gemelo. No hubo diferencias significativas entre los promedios de peso por sexo y orden de nacimiento (cuadro 1).

En el cuadro 2 se muestran las medidas globales de tendencia central y las mediciones extremas. La edad gestacional promedio fue de 38 semanas, con mínima de 32 y máxima de 41. El peso promedio al nacer fue de 2,670 g, con mínimo y máximo de 1,320 y 3,600 g, respectivamente. La talla promedio fue de 47.8 cm, con mínimo y máximo de 38 y 53 cm. El perímetro cefálico fue, en promedio, de 335 mm, con mínimo y

Cuadro 2. Promedio y desviación estándar de peso, talla y perímetro cefálico del recién nacido gemelo (1992-2004)

Edad gestacional	Casos	Peso (g)		Talla (cm)		Perímetro cefálico (mm)	
		Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
32	8	1,735	304	44.0	4.7	294	13
33	8	1,878	287	44.1	2.3	306	14
34	14	2,021	307	44.8	2.1	313	13
35	22	2,253	398	46.6	2.2	323	16
36	32	2,543	364	46.6	2.3	334	13
37	40	2,740	377	47.6	2.0	336	14
38	70	2,873	374	48.7	1.9	342	13
39	44	2,893	427	48.7	1.6	342	15
40	34	2,815	425	48.8	2.2	340	14
41	10	2,787	356	48.0	1.3	342	9
Total	282	2,670	470	47.8	2.4	335	17

Cuadro 3. Comparación de percentiles de peso por edad gestacional. Gemelos-únicos

Edad gestacional	Gemelos			Únicos		
	P10	P50	P90	P10	P50	P90
32	1,385	1,710	1,920	1,614	1,910	2,169
33	1,580	1,960	2,210	1,804	2,134	2,432
34	1,770	2,180	2,490	1,996	2,362	2,702
35	1,930	2,375	2,710	2,186	2,589	2,971
36	2,060	2,525	2,900	2,371	2,807	3,232
37	2,180	2,650	3,060	2,547	3,014	3,479
38	2,275	2,750	3,180	2,710	3,202	3,705
39	2,340	2,810	3,250	2,857	3,367	3,901
40	2,390	2,850	3,300	2,983	3,503	4,062
41	2,420	2,850	3,300	3,085	3,605	4,181

Cuadro 4. Comparación de percentiles de talla por edad gestacional. Gemelos-únicos

Edad gestacional	Gemelos			Únicos		
	P10	P50	P90	P10	P50	P90
32	39.9	43.5	46.8	40.0	44.2	47.7
33	41.3	44.7	47.5	41.2	45.6	49.0
34	42.5	45.7	48.2	42.4	46.8	50.3
35	43.7	46.5	48.8	43.6	48.0	51.4
36	44.5	47.3	49.3	44.7	49.1	52.4
37	45.3	47.9	49.8	45.8	50.0	53.2
38	45.8	48.4	50.1	46.7	50.8	53.8
39	46.2	48.7	50.3	47.5	51.5	54.3
40	46.3	48.9	50.5	48.2	52.0	54.6
41	46.3	48.9	50.6	48.7	52.3	54.8

Cuadro 5. Comparación de percentiles de perímetro cefálico por edad gestacional. Gemelos-únicos

Edad gestacional	Gemelos			Únicos		
	P10	P50	P90	P10	P50	P90
32	281	296	305	282	304	337
33	291	307	318	289	311	346
34	300	317	328	296	318	355
35	308	325	338	301	323	362
36	314	331	346	305	328	369
37	320	336	351	309	333	375
38	323	339	354	311	336	380
39	326	341	355	312	339	385
40	328	341	355	312	341	389
41	328	340	354	312	343	393

máximo de 280 y 375 mm. El grupo más representativo de gemelos fue el nacido en la semana 38, con 70 casos (25%), con peso promedio de 2,873 g, talla de 48.7 cm y perímetro cefálico de 342 mm.

En los cuadros 3, 4 y 5 se muestran las comparaciones de los percentiles ajustados 10, 50 y 90 de peso al nacer, talla y perímetro cefálico entre las semanas 32 a 41 de edad gestacional de los recién nacidos gemelos con los recién nacidos únicos. En la semana 38, la más representativa, los percentiles 10 y 90 de peso fueron 2,275 y 3,180 g en los gemelos y 2,710 y 3,705 g en los recién nacidos únicos; de talla 45.8 y 48.4 cm en los gemelos y 46.7 y 53.8 cm en los recién nacidos únicos, y de

perímetro cefálico 323 y 354 mm en los gemelos y 311 y 380 mm en los recién nacidos únicos, respectivamente.

En las figuras 1, 2 y 3 se muestran los percentiles de peso, talla y perímetro cefálico comparados con los valores de los recién nacidos únicos.

En el cuadro 6 se observan los percentiles en las curvas de los recién nacidos únicos: 52.5% se encontró entre los percentiles 10 y 90 del peso al nacimiento, 44.3% se ubicó por debajo del percentil 10 y sólo 3.2% por arriba del percentil 90. Por lo que se refiere a la talla, 76.2% se encontraba entre los percentiles 10 y 90, y 22.3% debajo del percentil 10. Para el perímetro cefálico, 95% estaba entre los percentiles 10 y 90 y sólo 5% debajo del percentil 10.

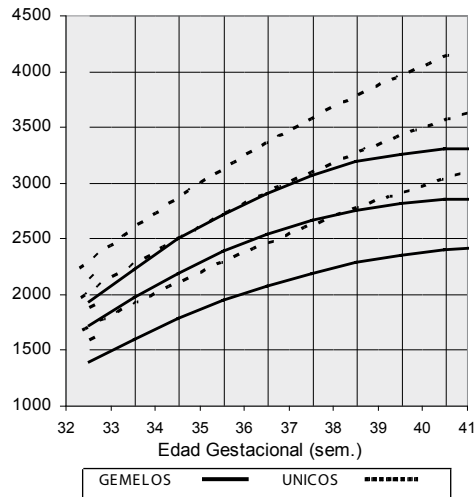


Figura 1. Comparación del peso al nacer en gemelos vs únicos.

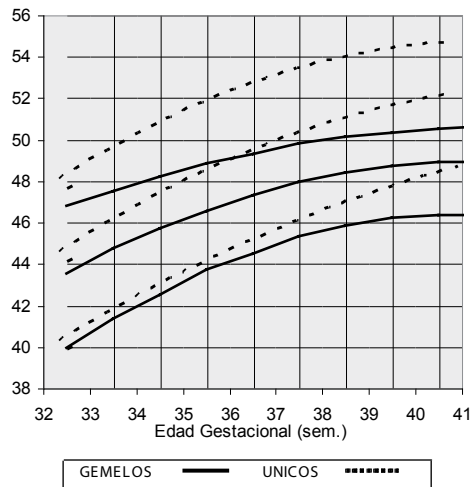


Figura 2. Comparación de la talla en gemelos vs únicos.

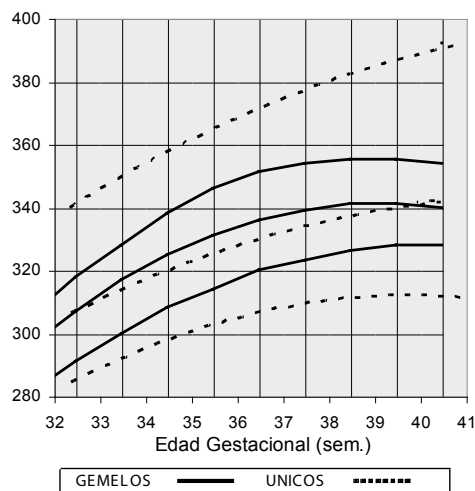


Figura 3. Comparación del perímetro cefálico en gemelos vs únicos.

Cuadro 6. Distribución de peso, talla y perímetro cefálico en percentiles de 282 gemelos sanos en las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos

Percentil	Peso	Talla	Perímetro cefálico
p > 90	(9/282) 3.2%	(4/282) 1.4%	(0/282) 0%
p 10-90	(148/282) 52.5%	(215/282) 76.2%	(268/282) 95.0%
p < 10	(125/282) 44.3%	(63/282) 22.4%	(14/282) 5.0%

Cuadro 7. Comparación de promedios de peso. Recién nacido gemelo y único

Edad gestacional	Gemelos			Únicos			Diferencia	
	N	X	DS	N	X	DS	g	p
32	8	1,735	304	16	1,848	273	113	No
33	8	1,878	287	15	2,103	231	225	No
34	14	2,021	307	15	2,278	280	257	< 0.05
35	22	2,253	398	27	2,363	419	110	< 0.05
36	32	2,543	364	67	2,747	421	204	< 0.05
37	40	2,740	377	283	3,126	399	386	< 0.05
38	70	2,873	374	1,189	3,297	387	424	< 0.01
39	44	2,893	427	2,403	3,410	387	517	< 0.01
40	34	2,815	425	3,208	3,514	403	699	< 0.01
41	10	2,787	356	1,268	3,619	405	832	< 0.01

En los cuadros 7 y 8 se compararon los promedios y los percentiles de peso de los gemelos con los recién nacidos únicos. Se encontraron diferencias significativas relacionadas con el valor de p a partir de la semana 34 a 37, y muy significativas de la 38 a la 41.

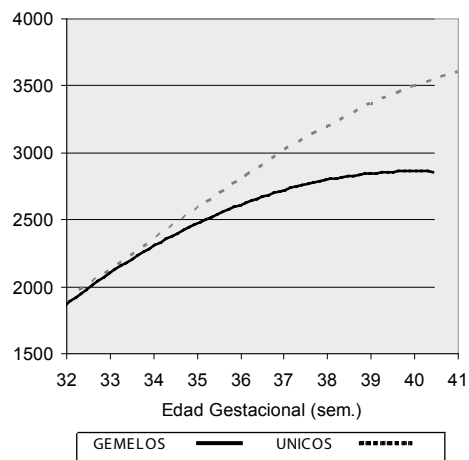
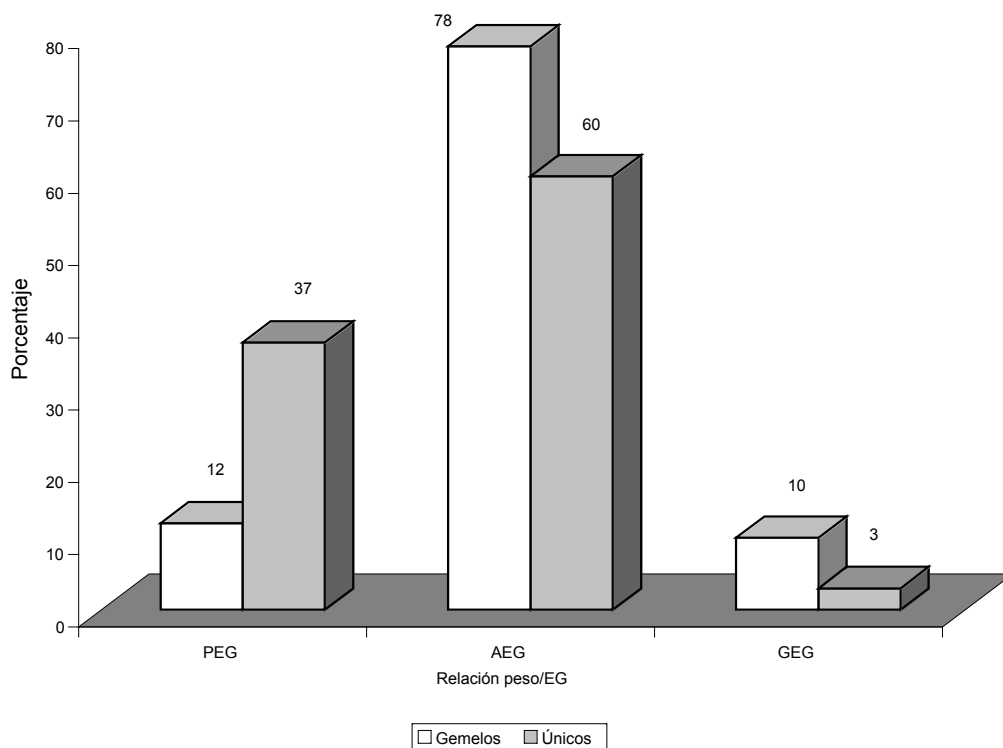
En la figura 4 se compararon los percentiles 50 de los gemelos con las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos. En la figura 5 se muestra el porcentaje de grupos de riesgo según la relación peso-edad gestacional; se encontraron 12, 78 y 10% de niños pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional, respectivamente, clasificados con las curvas de crecimiento intrauterino de gemelos, y 37, 60 y 3% según las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos.

COMENTARIO

En la actualidad, la referencia para la somatometría de recién nacidos gemelos debe tomarse en curvas de

Cuadro 8. Comparación del percentil 50 de peso por edad gestacional. Gemelos-únicos

Edad gestacional	Gemelos P50	Únicos P50	Diferencia G
32	1,710	1,910	200
33	1,960	2,134	174
34	2,180	2,362	182
35	2,375	2,589	214
36	2,525	2,807	282
37	2,650	3,014	364
38	2,750	3,202	452
39	2,810	3,367	557
40	2,850	3,503	653
41	2,850	3,605	755

**Figura 4.** Comparación de las curvas de crecimiento intrauterino (P50) en gemelos vs únicos.**Figura 5.** Incidencia de niños pequeños, adecuados y grandes para la edad gestacional según las curvas de crecimiento intrauterino en gemelos y únicos.

crecimiento intrauterino o percentiles propios de gemelos.^{7,8,9} Previo al advenimiento de dichos percentiles, la somatometría de estos recién nacidos se comparaba con las curvas de crecimiento intrauterino de unigénitos,

sobre todo en Perú, por carecer de curvas percentilares de gemelos.

En Latinoamérica se han confeccionado tres curvas de crecimiento intrauterino de gemelos; una la realizó

Juez^{10,11} en la Pontificia Universidad Católica de Chile, otra Ávila¹ en el Hospital Infantil de Tamaulipas de México y otra Beiguelman¹² en tres maternidades de hospitales de São Paulo, Brasil. En otros países, Min⁷ hizo una en el Centro de Referencia de la Universidad de Michigan, Estados Unidos, Arbuckle¹³ en Canadá, Buckler⁸ en Inglaterra, en el Hospital de la Universidad de Leed, en Noruega Glinianaia⁹ creó estándares nacionales de peso por edad gestacional para mellizos usando datos poblacionales. En Australia Roberts¹⁴ desarrolló estándares nacionales, Kato¹⁵ lo hizo en Japón y Ortiz^{16,17} en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Al igual que en otros estudios,^{8,12,14,15,18} en éste los recién nacidos gemelos de sexo masculino pesaron 62 g más que los femeninos; asimismo, se observó que el primer recién nacido gemelo pesó 82 g más que el segundo. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En Bélgica, Loos¹⁹ también encontró mayor peso en el primer gemelo que en el segundo.

Por lo que se refiere al promedio de peso, talla y perímetro cefálico, un estudio realizado en Chile^{10,11} con gemelos, con criterios de selección semejantes a los de este estudio, mostró resultados similares. En México, Ávila¹ encontró valores menores que los de este estudio; por lo tanto, en la semana 38 el peso promedio fue de 2,667 g, la talla de 46.5 cm y el perímetro cefálico de 335 mm. En este estudio los valores fueron: peso 2,873 g, talla 48.7 cm y perímetro cefálico 342 mm.

Este estudio permitió comparar el crecimiento intrauterino de 282 gemelos, de embarazos fisiológicos, madres sanas y sin enfermedades congénitas con el crecimiento intrauterino de niños únicos encontrados en estudios anteriores,^{3,4,5} con los mismos criterios de selección, salvo la gemelaridad.

En cuanto al peso al nacimiento, al comparar las curvas de gemelos con las de recién nacidos únicos el percentil 10 de gemelos se encontró muy por debajo del percentil 10 de recién nacidos únicos, el percentil 50 coincidió con el percentil 10 y el percentil 90 coincidió con el percentil 50 de los recién nacidos únicos. Por lo tanto, el crecimiento fetal de los gemelos es menor que el de los recién nacidos únicos. Algunos autores extranjeros encontraron resultados semejantes.^{7,10,11,12,15,20}

El crecimiento de los gemelos durante las semanas 32 y 33 es semejante al de los recién nacidos únicos, el cual se deteriora desde la semana 34 en adelante en los gemelos si se compara con el de los recién nacidos únicos, hasta alcanzar las 38 semanas. A partir de ésta, la ganancia ponderal empieza a detenerse hasta la semana 41, donde el percentil 50 está por debajo del percentil 10 de los recién nacidos únicos y el percentil 90 se encuentra entre los percentiles 10 y 50 de los mismos.

Esto se manifiesta en la diferencia del promedio de peso de los gemelos en relación con los recién nacidos únicos. En las semanas 32, 35, 38 y 41 la diferencia fue de 113, 204, 424 y 832 g, respectivamente.

En el rango definido como normal (percentil 10-90) para la antropometría fetal estudiada se ubicó al 52.5% de los gemelos para peso neonatal, al 76.2% para la talla y al 95% para el perímetro cefálico.

Menos de la mitad de los recién nacidos gemelos (44.3%) se ubicaron por debajo del percentil 10 de la curva de peso para niños únicos, lo que significa un aumento de cuatro a cinco veces más; este parámetro es el más afectado de los estudiados. El peso al nacer de los recién nacidos gemelos se ubicó en 52.5% de los casos entre los percentiles 10 y 90 de la curva de recién nacidos únicos.

Al analizar la talla neonatal se observó que ésta es la menos implicada, ya que en sólo 22.3% de los gemelos se ubicó por debajo del percentil 10 de la curva de recién nacidos únicos, lo que sugiere que el crecimiento es tardío.

La talla de los gemelos de este estudio se cotejó con los percentiles de los neonatos únicos. El percentil 10 coincidió hasta la semana 36 con el percentil 10 de las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos y luego disminuyó. En los percentiles 50 y 90 se apreciaron valores menores y a la semana 41 el percentil 50 coincidió con el percentil 10, y el percentil 90 se ubicó entre los percentiles 10 y 50.

El perímetro cefálico fue el parámetro antropométrico fetal menos afectado; sólo 5% se localizó por debajo del percentil 10 de la curva de dicho perímetro. Esto es consistente con el conocimiento de los mecanismos de adaptación del niño a la hipoxia. Al comparar las curvas de crecimiento por perímetro cefálico de los recién nacidos gemelos y únicos, ambos

percentiles 50 coincidieron, el percentil 10 fue mayor que el 10 de los recién nacidos únicos y el percentil 90 fue mucho menor.

Al comparar el percentil 50 de peso de gemelos con curvas de crecimiento intrauterino con las de los recién nacidos únicos el comportamiento fue diferente a partir de la semana 34. La diferencia fue de 182 g y se incrementó hasta alcanzar 755 g en la semana 41.

Al clasificar a los recién nacidos gemelos con las curvas de crecimiento intrauterino confeccionadas en este estudio se obtuvo una frecuencia de niños pequeños para la edad gestacional de 12.3%, y se incrementó a 37% con las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos. Esto demuestra que si se utilizaran las curvas de crecimiento intrauterino de recién nacidos únicos la frecuencia de retardo en el crecimiento intrauterino se incrementaría tres veces más.

Los embarazos gemelares imponen una excesiva demanda en la gestación, de modo que el crecimiento intrauterino de uno o más de los gemelos comienza a retrasarse a partir de la semana 34 de la gestación. Los datos de 282 gemelos nacidos en este hospital, sin factores de riesgo, demuestran esta situación.

Los datos de los gemelos fueron estadísticamente diferentes a la distribución de los niños únicos. Esto significa que el embarazo gemelar constituye un factor de riesgo para el crecimiento fetal, y que debe haber una curva de crecimiento fetal para los gemelos al igual que la hay para los recién nacidos únicos. Debe reconocerse que los valores referenciales de los recién nacidos únicos no reflejan de manera correcta el crecimiento de los recién nacidos gemelos.

La mayoría de los autores extranjeros recomienda utilizar los percentiles de peso, talla y perímetro cefálico de los gemelos para evaluar el crecimiento fetal gemelar,^{1,8,9,15,16,19,21,22} así como realizar estudios multicéntricos de percentiles de gemelos para estándares nacionales.

REFERENCIAS

- Ávila R, Yunes J, Méndez E, Camacho R, et al. Curvas de crecimiento intrauterino en gemelos mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002;59(11):693-9.
- Lubchenco L, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1996;37(3):403-8.
- Ticona M, Huanco D. Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de recién nacidos de Tacna. *Revista Peruana de Obstetricia y Ginecología* 2002;48(2):93-100.
- Ticona M, Huanco D. Influencia del sexo fetal, paridad y talla materna en el crecimiento intrauterino. *Revista Peruana de Obstetricia y Ginecología* 2002;48(2):101-7.
- Ticona M, Huanco D. Identificación de una nueva población de alto riesgo neonatal con curvas de crecimiento intrauterino propias. *Revista Peruana de Obstetricia y Ginecología* 2002;48(2):108-14.
- Martel M, Stol P. Atención inmediata del recién nacido. Publicación científica CLAP 1253. Montevideo, 1992.
- Min SJ, Luke B, Gillespie B, Min L, Newman RB, et al. Birth weight references for twins. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(5):1250-7.
- Buckler JM, Green M. Birth weight and head circumference standards for English twins. *Arch Dis Child* 1994;71(6):516-21.
- Glinianaia SV, Skjaerven R, Magnus P. Birthweight percentiles by gestational age in multiple births. A population-based study of Norwegian twins and triplets. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:450-8.
- Winter A, Juez G, Lucero M, Donoso E. Crecimiento intrauterino en gemelos de término sin factores de riesgo. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 1994;59(2):123-7.
- Juez G. Crecimiento intrauterino en gemelos fisiológicos chilenos. *Rev Med Chil* 1995;124:117-8.
- Beiguelman B, Colletto G, Franchi C, Krieger H. Birth weight of twins: the fetal growth patterns of twins and singletons. *Genet Mol Biol* 1998;21(1).
- Arbuckle TE, Wilkins R, Sherman GJ. Birth weight percentiles by gestational age in Canada. *Obstet Gynecol* 1993;81(1):39-48.
- Roberts CL, Lancaster P. National birthweight percentiles by gestational age for twins born in Australia. *J Paediatr Child Health* 1999;35:278-82.
- Kato N. Reference birth weight range for multiple birth neonates in Japan. *BMC Pregnancy Childbirth* 2004;4:2.
- Ortiz A, et al. Crecimiento intrauterino de los gemelos: tablas y curvas percentiladas por sexo y edad gestacional. *Ciencia Pediatría* 2003;23(2):24-29.
- Ortiz A, et al. Comparación antropométrica del crecimiento fetal medio de los embarazos gemelares y únicos, por sexo y edad gestacional. *Ciencia Pediatría* 2003;23(2):30-38.
- Luke B, Witter FR, Abbey H, Feng T, et al. Gestational age specific birth weights of twins *versus* singletons. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1991;40(1):69-76.
- Loos R, Derom C, Derom R, Vlietinck R. Determinants of birthweight and intrauterine growth in liveborn twins. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2005;19(Suppl 1):15-22.
- Leroy B, Lefort F, Neveu P, Risse RJ, et al. Intrauterine growth charts for twin fetuses. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1982;31(3-4):199-206.
- Naeye RL, Benirschke K, Hagstrom JWC, Marcus CC. Intrauterine growth of twins as estimated from live born birth weight data. *Pediatrics* 1966;37(3):409-16.
- Buckler JM, Green M. A comparison of the growth of twins and singletons. *Ann Hum Biol* 2004;31(3):311-32.



Cardiopatía y embarazo

Humberto Cano López,* Humberto Eugenio Cano Aguilar,** Fabio Dorian Cano Aguilar***

RESUMEN

Se presenta un estudio de recapitulación de una de las causas indirectas más frecuentes de mortalidad materna. El objetivo principal es crear conciencia y alertar a la población médica de la necesidad del diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado cardiológico y obstétrico. Se hace referencia a los principales cambios hemodinámicos en la mujer embarazada, el riesgo de muerte según el padecimiento específico y a los parámetros de control obstétricos y cardiológicos. Con esto se trata de disminuir lo más posible la mortalidad materna y perinatal.

Palabras clave: embarazo, cardiopatías.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

This report is about one of the main frequent causes of mother mortality, with the main purpose of creating conscience and alerting to medical population about the importance of the adequate and opportune cardiology and obstetric diagnosis and treatment. Also refers the main hemodynamic changes in pregnant woman, the risk of death according to the specific suffering, and the obstetric and cardiological control parameters; trying to diminish as much as possible the perinatal and mother mortality.

Key words: pregnancy, heart diseases.

Level of evidence: III

RÉSUMÉ

Il se présente une étude de récapitulation d'une des causes indirectes les plus fréquentes de mortalité maternelle. L'objectif principal est de pouvoir faire prendre conscience et mettre en alerte la population médicale du diagnostic opportun et le traitement adéquat tant cardiologique comme obstétrique. On fait référence aux principaux changements hémodynamiques dans la femme enceinte, au risque de mort selon la souffrance spécifique et aux paramètres de contrôle obstétriques et cardiológicos. Avec cela on essaie de diminuer le plus possible la mortalité maternelle et périnatale.

Mots-clé: grossesse, cardiopathie.

Niveau d'évidence : III

RESUMO

Se apresenta um estudo de recapitulação duma das causas indiretas de maior frequência de mortalidade materna. O principal objetivo é podermos fazer ciente e alertar à população médica do diagnóstico oportuno e do tratamento adequado tanto cardiológico quanto obstétrico. Se faz referência das principais mudanças hemodinâmicas na mulher grávida, do risco de morte segundo o padecimento específico e dos parâmetros de controle obstétricos e cardiológicos. Com isto trata-se de diminuir o mais possível a mortalidade materna e perinatal.

Palavras chave: gravidez, cardiopatias

Nível de evidência: III

* Presidente de la Asociación de Médicos Ginecoobstetras del Hospital de Ginecobstetricia del Centro Médico Nacional, AC, Irapuato, Guanajuato.

** Residente de segundo año de ginecoobstetricia del Hospital Ramón González Coro, La Habana, Cuba.

*** Interno rotatorio de pregrado del Hospital Militar Regional de Irapuato, Guanajuato.

Recibido: marzo, 2005. Aceptado: diciembre, 2005.

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

La mortalidad materna se define como el deceso de una mujer durante el embarazo, parto o puerperio.³ Actualmente, México tiene una tasa aproximada de 80 por cada 100,000 mujeres.⁴ Las principales causas directas siguen siendo la eclampsia, hemorragia y sepsis, en ese orden de frecuencia (cuadro 1).

La eclampsia, cuyo origen comprende parte de la problemática inmunológica,⁵⁻⁸ es una alteración en el control prenatal de la paciente. Refleja déficit en el

Cuadro 1. Causas de mortalidad materna

<i>Causas directas</i>	<i>Causas indirectas</i>
Eclampsia	Tromboembolia pulmonar
Hemorragia	Cardiopatías
Sepsis	Otras

nivel educativo de las mujeres, por lo cual su frecuencia es más alta en los países socioeconómicamente menos desarrollados.⁹⁻¹²

La hemorragia, como segunda causa de mortalidad directa, suele llegar a sorprender al ginecoobstetra en alguna intervención quirúrgica complicada. Además de los sangrados, que son diagnosticados con antelación, como el de la placenta previa y el abrupto placentario, pueden ocurrir hemorragias severas, a veces incoercibles, a consecuencia de parto operatorio, laceraciones uterinas o hemorragia postparto.

La sepsis es, quizá, la más previsible de las tres causas de muerte. Su manifestación tiene mucho que ver con el médico y su equipo, ya que la contaminación, mala asepsia, antisepsia, técnicas quirúrgicas, tipos de incisión y otros factores propician que una mujer se infecte a veces tan severamente que pueda tener sepsis.¹³ Entre las causas indirectas más frecuentes están la tromboembolisis¹⁴ (más común en Estados Unidos) y las cardiopatías (cuadro 1).¹⁵ Se ha publicado con toda precisión, en revistas reconocidas internacionalmente (ACOG),¹⁶ que minuto a minuto fallece una paciente en el mundo a consecuencia de problemas en el embarazo, parto o puerperio (aproximadamente 1,600 jóvenes mujeres diariamente).¹⁷ Por esto, la cardiopatía y el embarazo deben tomarse como un dualismo que pone en peligro la vida muy frecuentemente. Cuando el médico se encuentra con un caso de estos deberá saberlo catalogar como embarazo de muy alto riesgo^{18, 19} y determinar los parámetros diagnósticos y el tratamiento adecuado siempre y desde un principio en forma concomitante ginecoobstetra–cardiólogo, para disminuir lo más posible la mortalidad materna y perinatal.²⁰

Enseguida se hace un esbozo muy concreto de los cambios hemodinámicos que sufre una mujer embarazada sana²¹ y de las cardiopatías que más riesgo de muerte tienen. Después se menciona cómo influye el embarazo en la cardiopatía²² y viceversa (cuadros 2 al 5). Por último, se hace una síntesis de lo que el obstetra puede ofrecerle científicamente a la mujer y a su hijo.⁶

Cuadro 2. Cardiopatías mejor toleradas

• Estenosis pulmonar. • Insuficiencia aórtica. • Insuficiencia mitral. • Bloqueo cardíaco congénito.
--

Cuadro 3. Cardiopatías que contraindican el embarazo

• Hipertensión pulmonar. • Síndrome Eisenmenger. • Síndrome de Marfan. • Cardiomiopatía.
--

Cuadro 4. Efectos de la cardiopatía en el embarazo

• Aborto en 15% de los casos. • Parto pretérmino en 25 a 30% de los casos. • Cardiopatía congénita en pacientes también congénitas en 10 a 18% de los casos. • Sufrimiento fetal crónico, retardo en el crecimiento intrauterino. • Muerte fetal por disminución del riego sanguíneo. • Muerte perinatal tres veces más alta que en la población general.

Cuadro 5. Efectos del embarazo en la cardiopatía

• Aumento en los fenómenos hemodinámicos con tendencia a la descompensación. • Insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o ambas. • Insuficiencia cardíaca con muerte súbita de la paciente.
--

La cardiopatía y el embarazo tienen una frecuencia de 1 al 8% en la población general y son más frecuentes actualmente las cardiopatías congénitas que las reumáticas, esto se debe a dos motivos:²³ 1) la fiebre reumática ha bajado su incidencia con el tratamiento antibiótico adecuado para problemas de tipo amigdalino en la infancia y 2) las cardiopatías congénitas se diagnostican y tratan más tempranamente y las pacientes tienen mejor calidad de vida y alcanzan la edad reproductiva.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN EL EMBARAZO

Entre los más importantes están: aumento de la frecuencia cardíaca (de 10 a 15 latidos por minuto), aumento del gasto cardíaco, aumento del volumen circulante (que llega a ser hasta del 50% al final del embarazo),²⁴ disminución de las resistencias periféricas en el primer trimestre del embarazo y aumento en la excitabilidad cardíaca con palpitaciones; este último fenómeno se exagera en el mes final, como respuesta a la elevación de los hemidiafragmas

y la horizontalización del corazón, por lo que hay cierta restricción en la capacidad de ventilación pulmonar. Estos cambios *per se* son delicados y molestos, y se magnifican en la paciente con cardiopatía. En relación con el riesgo de muerte se enlistan las enfermedades cardíacas, que van desde las más graves hasta las mejor toleradas.

Clasificación según el riesgo de muerte

- A) Grupo I. Riesgo < 1%
 - 1. Defectos septales.
 - 2. *Ductus* arterioso patente.
 - 3. Lesiones valvulares derechas.
 - 4. Tetralogía de Fallot corregida.
 - 5. Estenosis mitral no complicada (clasificación funcional I – II).
 - 6. Implantación de válvulas biológicas.
- B) Grupo II. Riesgo 5 – 15%
 - Grupo II a.
 - 1. Estenosis mitral III – IV.
 - 2. Estenosis aórtica.
 - 3. Infarto de miocardio previo.
 - 4. Síndrome de Marfan con aorta normal.
 - 5. Tetralogía de Fallot no corregida.
 - 6. Coartación aórtica sin afectación valvular.
 - Grupo II b
 - 1. Estenosis mitral con fibrilación auricular.
 - 2. Implantación de válvula artificial.
- C) Grupo III. Riesgo 25 – 50%
 - 1. Hipertensión pulmonar.
 - 2. Coartación aórtica complicada (con afectación valvular).
 - 3. Síndrome de Marfan con deterioro de aorta.

Capacidad de tolerancia a la cardiopatía

A pesar del diagnóstico de una enfermedad precisa, la capacidad de tolerancia de la cardiopatía y el embarazo depende de cada paciente en particular y del grado de deterioro cardíaco que manifiesten cada una de ellas.

Efectos del embarazo en la cardiopatía

1. Aumento de los fenómenos hemodinámicos mencionados, pero con tendencia a la descompensación.²⁵

2. Insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o ambas.

3. Insuficiencia cardíaca con muerte súbita de la paciente.

Efectos de la cardiopatía en el embarazo

- 1. Aborto en 15% de los casos.
- 2. Parto pretérmino de 25 al 30% de los casos.
- 3. Cardiopatía congénita en 10 al 18% de los casos.
- 4. Muerte perinatal tres veces más alta que la población general.
- 5. Sufrimiento fetal crónico con retardo en el crecimiento intrauterino.

Control de la cardiopatía y el embarazo

La cardiopatía concomitante con el embarazo es de muy alto riesgo y la mujer puede morir.²¹ Por ello es importante que la vigilancia se lleve a cabo entre el ginecoobstetra y el cardiólogo, con un exhaustivo control prenatal cada 30 días, después de la semana 31, cada tres semanas y en caso necesario en cualquier momento. Se deben solicitar exámenes de laboratorio completos, donde destaquen las pruebas de coagulación,⁷ función hepática y renal. También es necesario recalcar la importancia de prescribir el menor número de medicamentos cardiológicos y hacer notar que la digoxina está contraindicada en los casos de disminución o estrechez de las válvulas izquierdas, ya que aumentaría más la problemática pulmonar. Los anticoagulantes, como la warfarina, están contraindicados en el primer trimestre del embarazo por sus efectos teratogénicos.

El cardiólogo debe diagnosticar el tipo de cardiopatía y diseñar su tratamiento. Si se presentara el caso de una paciente que llega al servicio de urgencias con cardiopatía y embarazo, pero sin conocerse el tipo de cardiopatía, se requiere llamar al cardiólogo para practicar el ecocardiograma portátil, determinar el diagnóstico y aplicar el tratamiento adecuado (no basta sólo con un electrocardiograma).

Lo que el obstetra debe ofrecerle a la mujer embarazada con cardiopatía (cuadro 6)²⁰

1. Consulta en el control prenatal cada 30 días hasta la semana 31 del embarazo, después cada tres semanas o cuando surja algún problema, como ya se dijo, en forma concomitante con el cardiólogo.

Cuadro 6. Lo que el obstetra debe ofrecer

- Consulta (control prenatal) cada 30 días hasta la semana 31, después cada tres semanas.
- Dieta hiposódica y suficientes líquidos orales.
- Reposo relativo.
- Fármacos específicos y complementos vitamínicos y nutricionales.
- Perfil biofísico del feto.
- Cardiotocografía (prueba sin estrés).

2. Observar medidas generales, como: dieta baja en sodio e ingerir una cantidad suficiente de líquidos durante el día.

3. Reposo relativo y evitar esfuerzos físicos para aligerar la carga extra a la función cardíaca. Se recomienda el decúbito lateral izquierdo, preferentemente con el uso de cabecera elevada.

4. Prescripción de fármacos y complementos vitamínicos y nutricionales en forma específica.

5. Realizar el perfil biofísico del feto²⁰ a través del ultrasonido y complementarlo con la cardiotocografía o prueba sin estrés.

a) Perfil biofísico. Es necesario valorar los siguientes puntos:

1. Movimientos torácicos del feto que deben ser por lo menos tres en un lapso de media hora.

2. Movimiento de flexión y extensión de miembros superiores e inferiores de tres en el mismo lapso.

3. Frecuencia cardíaca fetal de 140 por minuto, aproximadamente.

4. Líquido amniótico que, de acuerdo con el método del bolsillo, debe ser de dos a cuatro centímetros en un plano vertical, tomando en cuenta los cuatro cuadrantes para reflejar la cantidad normal, así como la observación de la transparencia del mismo.

5. Características de la placenta, como: sitio de inserción, grado de maduración y presencia o ausencia de calcificaciones o trombosis.

6. La flujometría que deberá valorar la relación sístole-diástole y el índice de resistencia del cordón umbilical, que debe tener menos de tres y menos de 0.70 cm por segundo, respectivamente.

b) La cardiotocografía o prueba sin estrés:

En esta prueba es sumamente importante la interpretación del trazo en la forma correcta, ya que a

través de éste se tendrá el diagnóstico y pronóstico de la reserva fetal y se podrá decidir el momento y la forma del parto. Generalmente habrá de inclinarse por la operación cesárea para evitar un esfuerzo mayor y posible descompensación de la paciente, como cuando es por vía vaginal.

En este trazo debe vigilarse estrechamente la frecuencia cardíaca fetal, como la taquicardia o la bradicardia pero, sobre todo, la variabilidad que indica equilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático controlados por centros superiores del sistema nervioso central. Un trazo con menor variabilidad se inclinará a un pronóstico menos favorable para el feto.

Resolución del embarazo.

Parto *vs* cesárea.

Decisión obstetra-cardiólogo-paciente.

Generalmente será: operación cesárea por lo comentado, pero con estos cuidados:

- ◆ Vendaje de miembros inferiores.^{1,2,14,18,19,26,27}
- ◆ Control estricto de la frecuencia cardíaca y respiratoria.
- ◆ Oxigenación adecuada.
- ◆ Tratamiento antibiótico.
- ◆ Evitar intervenciones quirúrgicas prolongadas y manejos excesivos de la cavidad pélvica.

En el puerperio

- ◆ Continuar con vendaje de los miembros inferiores.
- ◆ Movilización temprana.²⁸
- ◆ Anticoagulantes de bajo peso molecular.²⁶
- ◆ Enoxaparina sódica (Clexane) 20-40-60 mg cada 24 horas (subcutánea).
- ◆ Nadroparina cálcica (Fraxiparine) 2,850 UI cada 24 horas (subcutánea).
- ◆ Aspirina.²⁷

CONCLUSIONES

El objetivo principal de este trabajo es tratar a la paciente cardíopata embarazada con las medidas generales más adecuadas apegadas a las normas de tratamiento anteriormente descritas, para abatir lo más posible la mortalidad materna y perinatal. Con esto se

trata de lograr que el embarazo afecte lo menos posible a la mujer y que la cardiopatía perjudique lo mínimo la evolución del embarazo; en consecuencia tendrán mejor calidad de vida la madre y el hijo.

REFERENCIAS

- Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive encephalopathy: Findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159(2):379-83.
- Shiferaw T, Tesseman F. Maternal mortality rural communities of Illubabor southwestern Ethiopia: As estimated by the "sisterhood method". *Ethiop Med J* 1999;31:239-49.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Maternal mortality, United States, 1982-1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:705-7.
- Hernández B, Chirinos J, Romero M, Langer A. Estimating maternal mortality in rural areas of Mexico: The application of an indirect demographic method. *Int J Gynecol Obstet* 1994;46:285-9.
- MacKay AO, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001;97:533-8.
- Maine D, Freedman L, Shaheed F, et al. Risk and right: The use of reproductive health data. *Reprod Health Matters* 1995;6:40-51.
- Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG Jr, et al. The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500-9.
- Okanloma KA, Moodley J. Neurological complications associated with the pre-eclampsia/eclampsia syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71:223-5.
- Jowett M. Safe motherhood interventions in low income countries: An economic justification and evidence of cost effectiveness. *Health Policy* 2000;53:201-28.
- Kochanek KD, Hudson BL. Advance Report of Final Mortality Statistics 1992. *Monthly Vital Statistics Report*, Vol. 43, No. 6, Suppl. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 1994.
- Le Bacq F, Rietsema A. High maternal mortality levels and additional risk from poor accessibility in two districts of Northern Province, Zambia. *Int J Epidemiol* 1997;26:357-63.
- Olsen BE, Hinderaker SG, Kazaura M, et al. Estimates of maternal mortality by the sisterhood method in rural northern Tanzania: A household sample and an antenatal clinic sample. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:124-35.
- Boerma JT. Levels of maternal mortality in developing countries. *Stud Fam Plann* 1987;18:213-21.
- Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *Engl J Med* 1996;335:108-14.
- Wirawon DN, Linnan M. The bail indirect maternal mortality study. *Stud Fam Plann* 1991;25:304-9.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. FIGO "Save the Mothers" project on course. *ACOG Today* 2000;10:8.
- Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality in developed countries. Not just a concern of the past. *Bostet Gynecol* 1995;86:700-5.
- Sule-Odu AO. Maternal deaths in Sagamu, Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 2000;69:47-9.
- Thompson A. Poor pregnant in Africa: Safe motherhood and human rights. *Midwifery* 1999;15:146-53.
- International Federation of Gynaecology and Obstetrics (FIGO). FIGO save the mothers fund. *FIGO Newsletter* 2001:1.
- Zunker P, Happe S, Georgiadis AL, et al. Maternal cerebral hemodynamics in pregnancy-related hypertension: A prospective transcranial Doppler study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:179-87.
- Jeejeeboy S. Empower women, ensure choice. In: Starr A. *The Safe Motherhood Action Agenda: Priorities for the next decade*. Report of the Safe Motherhood Technical Consultation, Colombo, New York, Family Care International, 1998.
- World Health Organization. *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems*. Vol 1, 10 ed., Geneva, WHO, 1992.
- Lindenstrom E, Boysen G, Nyboe J. Influence of systolic and diastolic blood pressure on stroke risk; a prospective observational study. *Am J Epidemiol* 1995;142:1279-90.
- Artal R, Fortunato V, Welton A, et al. A comparison of cardiopulmonary adaptations to exercise in pregnancy at sea level and altitude. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1170-80.
- Rasmussen C, Wadt B, Jacobsen B. Thromboembolic prophylaxis with low molecular weight heparin during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1994;47:121-5.
- Subril D, Goeusse P, Puech F, et al. Aspirin (100 mg) used for prevention of pre-eclampsia in nulliparous women. *The Essai Regional Aspirine Mere-Enfant study (Part I)* 2003;110(5):475-84.
- Berhance Y, Andersson T, Wall S, Byass P, Hogberg U. Aims options and outcomes in measuring maternal mortality in developing societies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:968-72.

Enfermedad de Ofuji y embarazo. Comunicación de un caso

Héctor Israel Gutiérrez Gutiérrez,* Mayra Judith Carrillo Iñiguez,* Silvia Pestaña Mendoza,** Mauricio Santamaría Ferreira***

RESUMEN

La foliculitis eosinofílica pustulosa, descrita por primera vez por Ofuji, es una dermatosis que se distingue por pápulas y pústulas, pruríticas y foliculares, con tendencia central y que poco a poco se extienden periféricamente. Existen pocos casos reportados, sin que alguno se relacione con el embarazo; se desconoce el tratamiento específico. Es probable que la reacción de hipersensibilidad desempeñe un papel importante en ésta. Se comunica el caso de una primigesta de 27 años, con embarazo de 12.5 semanas, enfermedad de Ofuji de 17 años de evolución, con tratamiento desde 15 años antes con corticosteroides y azatioprina, suspendidos al diagnosticar el embarazo. El control se realizó en el servicio de medicina materno fetal, donde se le prescribió prednisona a razón de 25 mg diarios. Manifestó infección de las vías urinarias y vulvovaginitis a las 14.2 semanas de embarazo, además de eosinofilia en sangre periférica. Tuvo periodos de exacerbación dermatológica a las 35.2 y 38.1 semanas de embarazo, que se trataron con prednisona y medidas locales; aumentó 4 kg durante el embarazo. Se le realizó operación cesárea a las 38.1 semanas de embarazo, por manifestar estado fetal inquietante. Tuvo una niña hipotrófica, de 2,450 g, Apgar de 5.8, placenta con calcificaciones en 60% de la misma y circular del cordón al cuello. En el puerperio tardío tuvo exacerbación de lesiones foliculares y aparición de pústulas. Las enfermedades inmunológicas pueden mejorar o empeorar durante el embarazo; en este caso hubo exacerbación en el puerperio e inhibición del crecimiento fetoplacentario, debido quizá al tratamiento.

Palabras clave: foliculitis eosinofílica pustulosa, enfermedad de Ofuji, embarazo.

Nivel de evidencia: II-3

ABSTRACT

Eosinophilic pustular folliculitis, which was first described by Ofuji, is a type of dermatosis characterized by pruritic, follicular, papules and pustules that gradually extend peripherally and have central tendency. Ofuji's disease has been rarely reported, and has not been reported in pregnancy. It's possible that hypersensitivity reaction plays an important role. There is no consensus on treatment approaches. We present the case of a 27 year-old woman during the 12.5 weeks of her first pregnancy; she had developed Ofuji's disease for 17 years. Previously, she had been treated with corticosteroid and azathioprine for 15 years, which were suspended by the time she was diagnosed with pregnancy. Then, she was referred to our maternal fetal medicine department, and was treated with prednisone 25 mg a day. The patient had urinary infection and vulvovaginitis at the week 14.2, with peripheral blood eosinophilia. She had exacerbations at the weeks 35.2 and 38.1, which were treated only with prednisone and topical management; furthermore she had a total of 4 kg of weight gain during the whole pregnancy. Cesarean delivery was performed for nonreassuring fetal heart rate. Perinatal results were: woman with lower birth weight: 2,450 g, Apgar 5.8, placenta with calcifications on 60% of it and single nuchal cord. She had exacerbations in late puerperium. A healthy newborn was obtained and no clinical findings of dermatoses were found. Maternal autoimmune diseases may induce remission or exacerbation during pregnancy. Nevertheless, in this case the induced exacerbations during puerperium and the fact that a low birth weight was obtained are problems commonly associated with the prolonged use of corticosteroids during pregnancy.

Key words: eosinophilic pustular folliculitis, Ofuji's disease, pregnancy.

Level of evidence: II-3

RÉSUMÉ

La folliculite pustuleuse à éosinophiles, décrite pour la première fois par Ofuji, est une dermatose qui se distingue par des papules et pustules, prurigineuses et folliculaires, qui ont une tendance centrale et peu à peu se répandent de manière périphérique. Il existe peu de cas rapportés, sans qu'aucun ne se lie à la grossesse; on méconnaît le traitement spécifique. Il est probable que la réaction d'hypersensibilité y joue un rôle important. Il se présente le cas d'une primigeste de 27 ans, avec grossesse de 12.5 semaines, maladie d'Ofuji de 17 ans d'évolution, traitée depuis 15 ans avec corticostéroïdes et azathioprine, suspendus lors du diagnostic de grossesse. Le contrôle a été réalisé dans le service de médecine materno-fœtale, où l'on lui a prescrit prednisone à raison de 25 mg tous les jours. Elle a manifesté infection des voies urinaires et vulvo-vaginite dans les 14.2 semaines de grossesse, en plus d'éosinophile dans le sang périphérique. Elle a eu des périodes d'exacerbation dermatologique dans les 35.2 et 38.1 semaines de grossesse, qui ont été traitées avec prednisone et mesures locales; elle a augmenté de 4 kg pendant la grossesse. Elle a subi une césarienne dans les 38.1 semaines de grossesse, par le fait de manifester état fœtal inquiétant. Elle a accouché une fille hypotrophique, de 2, 450 g, Apgar de 5.8, placenta calcifiée dans un 60% et circulaire du cordon au cou. Dans les suites de couche tardives elle a eu exacerbation de lésions folliculaires et apparition de pustules.

Les maladies immunologiques peuvent améliorer ou devenir pires pendant la grossesse ; dans ce cas il y a eu exacerbation dans les suites de couche et inhibition de la croissance foeto-placentaire, à cause peut-être du traitement.

Mots-clé : folliculite pustuleuse à éosinophiles, maladie d'Ofuji, grossesse.

Niveau d' évidence : II-3

RESUMO

A foliculose eosinofílica pustulosa descrita pela primeira vez por Ofuji, é uma dermatose que distingue-se por pápulas e pústulas, pruríticas e foliculares, que têm tendência central e que pouco a pouco se estendem perifericamente. Existem poucos casos relatados, sem que algum deles se relacione com a gravidez; ignora-se o tratamento específico. É probable que a reação de hipersensibilidade tenha um importante papel nesta. Se apresenta o caso duma primigrávida de 27 anos de idade com gravidez de 12,5 semanas, doença de Ofuji de 17 anos de evolução com tratamento desde há 15 anos baseado em cortico-estróides e azatioprina, suspensos ao se diagnosticar a gravidez. O controle foi feito no serviço de medicina materno fetal, onde foi-lhe prescrita prednisona a razão de 25 mg diários. Manifestou infecção das vias urinárias e vulvovaginite às 14,2 semanas de gravidez, além de eosinofilia no sangue periférico. Teve períodos de exacerbação dermatológica às 35,2 e 38,1 semanas de gravidez, que trataram-se com prednisona e medidas locais; aumentou 4 kg durante a gravidez. Foi-lhe realizada uma operação cesárea às 38,1 semanas de gravidez, por manifestar estado fetal inquietante. Teve uma menina hipotrófica, de 2,450 g, Apgar de 5,8, placenta com calcificações em 60% da mesma e circular de cordão ao pescoço. No puerpério tardio teve exacerbação de lesões foliculares e parição de pústulas. As doenças imunológicas podem melhorar ou piorar durante a gravidez; neste caso houve exacerbação no puerpério e inibição do crescimento feto-placentário, por causa, tal vez, do tratamento.

Palavras chave: folliculite eosinofílica pustulosa, doença de Ofuji, gravidez.

Nível de evidência: II-3

En 1970 Ofuji y sus colaboradores describieron la enfermedad de Ofuji o folliculitis pustular eosinofílica clásica como una nueva afección clínica,¹ la cual ha comenzado a reconocerse cada vez con mayor frecuencia.² Se considera que es la folliculitis más asociada con el VIH.³ El primer caso en mujeres se reportó en 1996^{3,4} y no se han informado casos con embarazo.

Predomina en el sexo masculino (5:1), entre la tercera y quinta décadas de la vida,^{5,6} y es poco frecuente, salvo en pacientes VIH positivos y en japoneses.^{7,8,9} Un estudio realizado en Tokio, con 20 pacientes (8 hombres y 12 mujeres), muestra una edad media de 33.4 años. En Europa y Estados Unidos la reportan asociada con infección por VIH, con disfunción inmunológica, enfermedad hematológica o trasplante de médula ósea.¹ Los

reportes pediátricos han sido escasos pero con recurrencia grave.^{10,11} En los niños predomina en la raza caucásica, mientras que en los adultos en la japonesa.^{12,13}

Es una enfermedad de origen desconocido,^{1,12} que se relaciona con hiperreactividad frente a los hongos (dermatofitos, *Pityrosporum ovale*, *Dermatophagoides pteronyssinus*) o con una alteración del sistema inmunitario.^{8,14} Otros factores causales posibles son: *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* y la mucinosis folicular.^{15,16} Algunos pacientes tienen antecedente de rinitis alérgica o asma.¹⁷ Es posible que la herencia desempeñe un papel importante, ya que existe el reporte de dos hermanas que manifestaron la enfermedad en el periodo neonatal.¹⁸

Se observa infiltración eosinofílica perifolicular y perivascular, con infiltración del epitelio folicular por eosinófilos y formación de microabscesos eosinofílicos.²

El mecanismo que se le atribuye es una hipersensibilidad que desequilibra la respuesta inmunitaria, con disfunción de las células T.^{17,19} En ciertas enfermedades la eosinofilia se relaciona con un tipo de respuesta específica de linfocitos T a ciertos antígenos y aunque la función especial de los eosinófilos es la citotóxica, las enzimas antiinflamatorias de estas células pueden regular las reacciones de hipersensibilidad inmediata dependiente de basófilos.⁸

La manifestación clínica es con lesiones típicas: pruríticas, induradas, placas eritematosas, con pápulas

* Residente de cuarto año de ginecología y obstetricia.

** Médica fetal, adscrita al servicio de medicina materno fetal.

*** Médico fetal, jefe del servicio de medicina materno fetal. Departamento de Medicina Materno Fetal, Hospital de Ginecología y Obstetricia, Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Correspondencia: Dr. Héctor I. Gutiérrez G. Departamento de Medicina Materno Fetal, Hospital de Ginecología y Obstetricia, Instituto Materno Infantil del Estado de México. Paseo Colón s/n, esquina General Felipe Ángeles, colonia Villa Hogar, CP 50170, Toluca, Estado de México.

Recibido: mayo, 2005. Aceptado: enero, 2006.

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

y pústulas con configuración frecuentemente anular y con tendencia a extenderse de manera periférica. Las áreas más afectadas en orden de frecuencia son: la cara, la espalda y las extremidades superiores e inferiores.^{1,3,17}

El diagnóstico se realiza de forma clínica y se confirma mediante histología.^{1,3,12} Esta última muestra infiltrado eosinofílico y no infeccioso en los folículos pilosos y alrededor de los mismos, con algún grado de espongirosis y destrucción folicular.⁸ Existe eosinofilia periférica, concentraciones séricas elevadas de IgE y, en ocasiones, leucocitosis.^{3,6}

El diagnóstico diferencial se realiza con: foliculitis infecciosa, acropustulosis, melanosia pustular, herpes y penfigoide.¹²

Es importante conocer esta enfermedad para prevenir tratamientos inapropiados;²⁰ sin embargo, no existe una terapéutica efectiva y uniforme. Se han utilizado esteroides, dapsona, sulfametoxazol, minociclina, cetirizina, ketoprofeno o naproxeno, cimetidina e interferón alfa y gamma.^{1,2,5,16,19,21,22} Los estudios con indometacina oral reportan ventajas en 8 de 11 pacientes con reacción completa y en tres con reacción parcial.^{1,15} La indometacina inhibe la ciclooxigenasa y, por lo tanto, disminuye la síntesis de ácido araquidónico derivado de factores quimiotácticos eosinofílicos y se modula el equilibrio Th1-Th2.^{1,15} Su efecto se observa en la primera y segunda semanas de inicio. Este fármaco debe considerarse de primera elección.²³ El tacrolimus tópico es un inmunosupresor nuevo que se utiliza en la dermatitis atópica y en las enfermedades inflamatorias graves de la piel. Es un agente macrólico, que inhibe la activación de células T, así como también a la IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, TNF y a otras citocinas. Se especula que en esta enfermedad inhibe la activación de citocinas tipo Th2 y de mastocitos, por lo que se sugiere como medicamento de elección.²⁴

En cuanto al pronóstico, hay recurrencias frecuentes y graves.¹⁰ En ocasiones las infecciones pueden infectarse y resultar en pioderma o infección sistémica, rara vez hay sepsis.¹² Ocasiona hiperpigmentación y se considera benigna.⁶

REPORTE DEL CASO

La enfermedad de Ofuji predomina en el sexo masculino; sin embargo, hay pocos casos reportados en

el mundo y ninguno se relaciona con el embarazo. Se desconoce el tratamiento específico y su evolución.

Este caso se trata de una paciente de 27 años de edad, quien acudió a control prenatal del hospital por primera vez por cursar con un embarazo de 12.5 semanas. La refirió un dermatólogo por manifestar enfermedad de Ofuji y tener antecedentes familiares de cáncer de mama, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía. Dicha enfermedad tenía 17 años de evolución y era tratada desde hacía 15 años con corticosteroides y azatioprina, suspendidos al diagnosticar el embarazo. No contaba con antecedentes ginecoobstétricos de importancia. A la exploración física mostró pápulas y pústulas foliculares pruríticas que conformaban placas o configuraciones anulares. Predominaban en la cara, la espalda alta y las extremidades superiores, con tendencia a extenderse periféricamente; en algunas zonas había formación de abscesos (figura 1). El conteo de células sanguíneas periféricas reportó eosinofilia.

El tratamiento se reinició con prednisona a razón de 25 mg diarios. El control prenatal se hizo en el servicio de medicina materno fetal. Acudió a 11 consultas, de las que en tres ocasiones manifestó infección de vías urinarias y en dos cervicovaginitis. Mediante una



Figura 1. Pápulas y pústulas foliculares pruríticas que conforman placas o configuraciones anulares; predominan en la espalda alta y las extremidades superiores, con tendencia a extenderse periféricamente.

ecografía hecha a las 14.2 semanas de embarazo se apreció que cursaba con miomatosis.

Tuvo periodos de exacerbación dermatológica a las 35.2 y 38.1 semanas de embarazo, con lesiones en el cuello que se extendían a la periferia (figuras 2 y 3). Éstos se acompañaron de fatiga y duraron alrededor de una semana; la remisión fue parcial (figura 4). Se le trató con medicamento de base y con medidas locales, como: crema humectante, óxido de cinc más diiodohidroxiquinoleína y calcio oral.

En una ocasión se le hospitalizó a las 30.3 semanas de embarazo por tener amenaza de parto pretérmino debido a una infección de las vías urinarias. La reacción al tratamiento antimicrobiano fue favorable. Durante todo el embarazo aumentó 4 kg.

Se le volvió a ingresar a las 38.1 semanas para interrumpirle el embarazo por manifestar prueba sin estrés no reactiva y prueba de estimulación vibro acústica negativa. Más tarde se señaló que tenía maduración cervical y se le indujo el trabajo de parto. El registro cardiotocográfico fue positivo y se decidió realizarle una operación cesárea por las condiciones no alentadoras del niño. Se obtuvo una niña hipotrófica, de 2,450 g, Apgar 5.8, Capurro de 38 semanas, placenta con calcificaciones en 60% de la misma y circular del cordón al cuello simple. El puerperio inmediato y mediato lo cursó sin cambios de lesiones dermatológicas; sin embargo, durante el puerperio tardío tuvo exacerbación de lesiones foliculares y aparición de pústulas, con huellas de rascado y cicatrización, aumento del prurito y tendencia a extenderse a zonas

periféricas, como los antebrazos, las manos y la piel cabelluda (figuras 5 y 6). De igual forma, manifestó limitación de movimientos porque tuvo síntomas más graves que los cursados durante el embarazo. Se inició tratamiento con sulfadiazina de plata, ciprofloxacino y prednisona, con reacción satisfactoria.

DISCUSIÓN

La foliculitis pustular eosinofílica predomina en la edad adulta. Sin embargo, en la paciente de este caso se mani-



Figura 3. Extensión de lesiones a la periferia.



Figura 2. Pápulas y pústulas en el cuello que conforman placas.



Figura 4. Remisión parcial de las lesiones.



Figura 5. Lesiones con huellas de rascado y cicatrización, con extensión al antebrazo, las manos y los miembros inferiores.



Figura 6. Placas eritematosas, con pápulas en la piel cabelluda.

festó desde la infancia y se le trata desde hace 15 años con azatioprina y prednisona, con buenos resultados. Al embarazarse acudió a control prenatal y se decidió continuar el tratamiento con prednisona, por permanecer estable y por reaccionar a ésta desde la infancia. Durante el embarazo cursó con exacerbaciones leves, controladas con prednisona y medidas locales.

Las observaciones clínicas en humanos sugieren que las enfermedades autoinmunitarias asociadas con inmunidad celular, como la artritis reumatoide, pueden mejorar durante el embarazo, mientras que las asociadas con inmunidad humoral, como el lupus eritematoso sistémico, pueden exacerbarse durante el mismo.²⁵ Algunos



Figura 7. La paciente y su hija al año de edad, aparentemente sana.

reportes señalan que ciertas enfermedades remiten en el postparto y que otras se exacerbaban durante el parto o postparto inmediato, en 75% de los casos.²⁶

El sistema inmunitario materno puede favorecer o inhibir el desarrollo de la unidad fetoplacentaria. En este caso hubo inhibición del crecimiento fetoplacentario y no se descarta que se haya debido al tratamiento con prednisona. La paciente tuvo periodos de exacerbación durante el puerperio, en el que aumentaron las lesiones, los síntomas y las huellas de rascado, por lo que se agregaron al tratamiento ciprofloxacino y sulfadiazina de plata; de esta forma logró controlarse la enfermedad. En la actualidad es madre de una niña aparentemente sana (figura 7).

REFERENCIAS

1. Ishiguro N, Shishido E, Okamoto, et al. Ofuji's disease: a report on 20 patients with clinical and histopathologic analysis. *J Am Acad Dermatol* 2002;46(6):827-33.
2. Basarab T, Jones R. HIV-associated eosinophilic folliculitis: case report and review of the literature. *Br J Dermatol* 1996;21(1):67-71.
3. Hayes B, Hille R, Goldberg L. Eosinophilic folliculitis in 2 HIV positive women. *Arch Dermatol* 2004;140:463-5.
4. Ho MH, Chong LY, Ho TT. HIV associated eosinophilic folliculitis in a Chinese woman: a case report and survey in Hong Kong. *Int J STD AIDS* 1998;9(8):489-93.
5. Tang MB, Tan E. Eosinophilic pustular folliculitis. *Aust J Dermatol* 2003;44(1):44-47.
6. Selim MA. Eosinophilic folliculitis. *emedicine.com*
7. Ellis E, Scheinfeld N. Eosinophilic pustular folliculitis. A comprehensive review of treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2004;5(3):189-97.
8. Retamal R, Chames C. Enfermedades eosinofílicas cutáneas.

- Educación médica continua. Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología 2002;7(4):
9. Simpson SI, Fearfield LA. HIV associated eosinophilic folliculitis-differential diagnosis and management sexually transmitted infections. 1999;75(5):291-3.
 10. Arpaia N, Laricchia F, Cassano N. Infantile eosinophilic folliculitis: a case report. *Pediatr Dermatol* 2000;17(5):426.
 11. Idoate M, Iglesias M, Quintanilla E. Are eosinophilic pustular folliculitis of infancy and infantile acropustulosis the same entity? *Pediatr Dermatol* 1997;14(3):253.
 12. Larralde M. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy: report of two new cases. *Pediatr Dermatol* 1999;16(2):118-20.
 13. Miura H, Shoda Y, Adachi J. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy in a Japanese neonate. *Pediatr Dermatol* 2004;21:615-6.
 14. Boone M, Dangoisse C, Andre J, Song M. Eosinophilic pustular folliculitis in atopic children with hypersensitivity to *Dermatophagoides Pteronyssinus*. *Pediatr Dermatol* 1996;13(2):179.
 15. Miyuki I, Hayakawa J, Shiohara J. Japan HIV seronegative eosinophilic pustular folliculitis successfully treated with metronidazole. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:153-5.
 16. Mi-Woo L, Deuk-Pyo L, Jee-Ho C, et al. Failure to detect clonality in eosinophilic pustular folliculitis with follicular mucinosis. *Acta Derm Venereol* 2004;84:305-7.
 17. Hsu PJ, Huang CJ, Wu MT. Pathergy in atypical eosinophilic pustular folliculitis. *Int J Dermatol* 2005;44:203-5.
 18. Dupond AS, Aubin F, Bourezane Y, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy: report of two affected brothers. *Pediatr Dermatol* 1996;13(3):266.
 19. Fushimi M, Tokura Y, Sachy Y, Hashizume H. Eosinophilic pustular folliculitis effectively treated with recombinant interferon-gamma: suppression of mRNA expression of interleukin 5 in peripheral blood mononuclear cells. *Br J Dermatol* 1996;134(4):766-72.
 20. Buckley D. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. *Clin Exp Dermatol* 2001;26(3):251-5.
 21. Youn C. Eosinophilic pustular folliculitis treated with naproxen. *Br J Dermatol* 2001;145(3):514-5.
 22. Rogers M. Successful treatment of eosinophilic pustulosis with oral cimetidine. *Pediatr Dermatol* 1999;16(4):335-6.
 23. Ota t, Hata Y, Tanikawa A. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease): indomethacin as a first choice of treatment. *Clin Exp Dermatol* 2001;26(2):179-81.
 24. Masakazu K, Yoshihiko M, Shigeo K. Successful treatment of eosinophilic pustular folliculitis with topical tacrolimus. *Int J Dermatol* 2004;43:608-10.
 25. Ahued AJR, Fernández del Castillo SC, Bailón U. Ginecología y Obstetricia Aplicadas. 2ª ed. México: El Manual Moderno, 2003;pp:555.
 26. Kroumpouzou G, Cohen M. Dermatoses of pregnancy. Continuing medical education. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:1-19.

Ejes de la pelvis

Es importante conocer los ejes de un conducto para comprender el trayecto seguido por el feto. En la pelvis hay que distinguir tres ejes:

a. El *eje del estrecho superior* o *eje de encajamiento*, determinado por la perpendicular elevada sobre el centro del plano de dicho estrecho.

b. El *eje de excavación* o *eje de descenso* (Fochier) es la prolongación del eje del estrecho superior. Está representado por una línea imaginaria que, partiendo del centro del estrecho superior, termina por abajo de la segunda o tercera vértebra coccígea. Su dirección general es la de una línea que uniera el ombligo al cóccix: *línea umbilicococcígea*.

Esta línea de descenso es importante, ya que es la que sigue la cabeza fetal cuando es empujada por la fuerza uterina, y es también la que debe guiar al operador en la tracción sobre el fórceps: constituye el eje práctico.

c. El *eje del estrecho inferior* o *eje de desprendimiento* forma con el precedente un ángulo de 100 a 110°. Es casi horizontal en la mujer acostada.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:95.

Hígado graso del embarazo. Exposición de dos casos y revisión de la literatura médica

Alejandro R. Pliego Pérez,* José Octavio Zavala Soto,** Raúl Rodríguez Ballesteros***

RESUMEN

El hígado graso del embarazo es una enfermedad rara y potencialmente mortal. En la mayoría de los casos se manifiesta en el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por esteatosis microvesicular del hígado, la cual es reversible espontáneamente en el postparto. En este artículo se describen dos casos clínicos. En uno la paciente evolucionó a una encefalopatía con hipoglucemia de difícil control; el padecimiento se alivió espontáneamente a las tres semanas después del parto con buen resultado para el hijo y la madre. El segundo caso es el de una paciente con embarazo a término, la cual inició súbitamente con náuseas, vómito e ictericia, y manifestó hipoglucemia e hiperbilirrubinemia. Al término del embarazo había una evolución materna y fetal adecuada, y en la resolución del postparto se normalizaron los parámetros de laboratorio. Es importante establecer el diagnóstico oportuno con el objeto de llevar a cabo el tratamiento temprano y conseguir un buen resultado tanto para la madre como para el hijo. La alta mortalidad reportada ha disminuido de manera importante con respecto a las publicaciones iniciales, donde se establecía la mortalidad en alrededor del 80% en 1965, comparado con la supervivencia del 100% de las últimas revisiones de 1999. Esto ha llevado a algunos autores a llamar de manera alternativa a esta enfermedad "insuficiencia hepática reversible del embarazo".

Palabras clave: embarazo, hígado graso.

Nivel de evidencia: II-3

ABSTRACT

Acute fatty liver of pregnancy is an uncommon and potentially fatal disorder usually found in the third trimester of pregnancy and the early days postpartum. It is characterized by a micro vesicular stheatosis of the liver, which is reversible with complete regression of the disease. We present two clinical cases, in the first one the patient developed encephalopathy and hypoglycemia in her third day post cesarean section; the patient underwent surgical exploration because of a subaponeurotic hematoma and the diagnosis was confirmed by liver biopsy. The patient presented spontaneous resolution of the disease and was discharged home on her 21st day after delivery. The second case was a patient on her 37th week of pregnancy that arrived to the emergency room complaining of malaise, nausea and vomit, her laboratory analyses were remarkable hypoglycemia and hyperbilirubinemia. She underwent elective pregnancy termination with a favorable maternal and fetal outcome towards spontaneous resolution. It is critical to diagnose and treat this disease in a expedite manner in order to have a favorable maternal and fetal outcome. The mortality rate has decreased dramatically from 80% in 1965 to 100% survival in 1999 according to the latest reviews. This regression of the symptoms and signs along with normalization of the laboratory values has driven some authors to call this disease as the "reversible peripartum liver failure".

Key words: fatty liver, pregnancy.

Level of evidence: II-3

RÉSUMÉ

Le foie gras de la grossesse est une maladie rare et potentiellement mortelle. La plupart des cas elle se manifeste au troisième trimestre et se caractérise par une stéatose microvésiculaire du foie, laquelle est réversible spontanément dans le post-partum. Dans cet article on fait la description de deux cas cliniques. Dans le premier, la patiente a évoluée vers une encéphalopathie avec hypoglycémie de contrôle difficile : la souffrance a eu une résolution spontanée dans les trois semaines qui ont suivi l'accouchement avec un bon résultat pour l'enfant et la mère. Le second cas est celui d'une patiente avec une grossesse à terme, qui a commencé subitement avec des nausées, vomissement et ictère, et a manifesté hypoglycémie et hyperbilirubinémie. Au terme de la grossesse il y avait une évolution maternelle et fœtale adéquate, et dans la résolution du post-partum les paramètres de laboratoire se sont normalisés. Il est important d'établir un diagnostic opportun afin de mener à terme un traitement de façon précoce et atteindre un bon résultat tant pour la mère comme pour l'enfant. La haute mortalité rapportée a diminué drastiquement en ce qui concerne les publications initiales, où l'on plaçait la mortalité aux environs d'un 80% en 1965, comparant la survie du 100% des dernières révisions de 1999. Ceci a fait que quelques auteurs aient, de façon alternative, appelé cette maladie « insuffisance hépatique réversible de la grossesse ».

Mots-clé : grossesse, foie gras.

Niveau d' évidence : II-3

RESUMO

O fígado graxo da gravidez é uma doença esranha e potencialmente mortal. Na maior parte dos casos este padecimento manifesta-se no terceiro trimestre e se caracteriza por uma esteatose microvesicular do fígado, a qual é reversible de maneira espontânea no pós-parto. Neste artigo fazemos a descrição de dois casos clínicos. em um deles a paciente evoluiu a uma encefalopatia com hipoglicemia de difícil controle; o padecimento teve resolução espontânea às três semanas após o parto com bom resultado para o filho e a mãe. O segundo caso é duma paciente com uma gravidez a termo, a qual começou subitamente com náusea, vômito e icterícia e manifestou hipoglicemia e hiperbilirrubinemia. Ao termo da gravidez tinha uma evolução materna e fetal adequada e na resolução do pós-parto os parâmetros de laboratório normalizaram-se. É importante estabelecer um diagnóstico oportuno com o objetivo de ter o tratamento de maneira anticipada e obter um bom resultado tanto para a mãe quanto para o filho. A elevada mortalidade relatada tem diminuído drasticamente ao respeito das publicações iniciais, onde se estabelecería a mortalidade em aproximadamente de 80% em 1965, comparado com a supervivência do 100% das últimas revisões de 1999. Isto levou alguns autores a chamarem esta doença de maneira alternativa como "insuficiencia hepática reversible da gravidez".

Palavras chave: gravidez, fígado graxo.

Nível de evidência: II-3

El hígado graso del embarazo es una enfermedad poco frecuente. La incidencia reportada varía de 1 caso en 7,000 a 15,000 partos.¹ Su manifestación es mundial y aún no se han reconocido factores epidemiológicos relacionados con ciertas áreas o grupos étnicos. Existen reportes acerca de la similitud entre el padecimiento hepático visto en niños con alteraciones heredadas de la oxidación de los ácidos grasos intramitocondriales y el hígado graso del embarazo, lo que ha hecho pensar a los investigadores en una posible relación con la deficiencia de la coenzima A 3-hidroxiacil deshidrogenasa de cadena larga.² Se comunican dos casos, uno que se manifestó en el tercer trimestre del embarazo y el otro en el posparto; ambos con resolución favorable. Además de una revisión de la literatura médica para valorar el tratamiento y la evolución materna y fetal de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO 1

Llegó a nuestro hospital una paciente de 42 años de edad con antecedentes de cuatro embarazos y un parto. Estaba en su quinto día de puerperio quirúrgico de cesárea por un embarazo de término complicado con preeclampsia grave y feto pélvico. Tenía diagnóstico probable de bloqueo intestinal, ya que en las 72 horas posteriores a la cesárea inició con estado nauseoso persistente, intolerancia a la vía oral, distensión abdominal y plaquetopenia. Durante la exploración física estaba consciente, ictérica de la piel y de las mucosas, tenía el abdomen distendido con una masa en el mesogastrio de 10x10 cm indurada y dolorosa, y tenía malestar generalizado a la palpación media y profunda del abdomen. Los estudios de laboratorio demostraron: hemoglobina 8.0 mg/dL, hematócrito 23.9%, plaquetas 100,000, leucocitos 14,500x10,000 mm³, glucosa 58 mg/dL, creatinina 3.5 mg/dL, bilirrubina total 13.76 mg/dL, bilirrubina directa 12.21 mg/dL, transaminasa glutámico oxalacética 77 UI/L y transaminasa glutámico pirúvica 110 UI/L. Las pruebas de tendencia hemorrágica con tiempo de protrombina fueron del 51.7% y el tiempo de tromboplastina parcial de 110 segundos. El ultrasonido reportó el hígado disminuido de tamaño, ecogenicidad aumentada y líquido libre. Se le hizo estudio de tomografía axial computada de abdomen que reportó una masa subaponeurótica de 10x16 cm e infraumbilical compatible con hematoma. Se realizó la evacuación del mismo y tuvo hipoglucemias (33 mg/dL) en el transoperatorio a pesar del tratamiento con soluciones de glucosa al 5%, las cuales se controlaron con infusión continua de glucosa al 10% y con infusión

* Jefe del servicio de embarazo complicado.

** Médico residente del curso de especialización en ginecología y obstetricia.

*** Jefe del Departamento de Obstetricia.
Clínica de Especialidades de la Mujer, Escuela Militar de Graduados de Sanidad de la Secretaría de la Defensa Nacional.

Correspondencia: Dr. Alejandro R. Pliego Pérez. Servicio de embarazo complicado, Clínica de Especialidades de la Mujer, Escuela Militar de Graduados de Sanidad de la Secretaría de la Defensa Nacional. Periférico y Ejército Nacional, colonia Lomas de Sotelo, CP 11649, México, DF.

Recibido: enero, 2005. Aceptado: noviembre, 2005.

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

de glucosa al 50%. Se detectó leucocitosis de 22,400 sin evidencia de foco séptico o fiebre. El diagnóstico clínico fue de hígado graso del embarazo y se le realizó biopsia hepática, la cual reportó esteatosis. La paciente continuó en terapia intensiva con medidas de sostén y tuvo encefalopatía grado II, la cual se trató con medicamentos y tendió a mejorar hasta que egresó del hospital el vigésimo primer día posparto. Al sexto mes del postoperatorio tenía función hepática normal.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 21 años de edad, primigesta, que ingresó al servicio de urgencias con embarazo de 37 semanas con control de sólo cinco citas. Tenía estado nauseoso, vómitos de contenido gastroduodenal y cefalea con evolución de cinco días. La exploración física mostró: cifras de tensión arterial de 130/90, conjuntivas y tegumentos ictericos (++) y abdomen ocupado por un feto vivo con actividad uterina. La exploración vaginal mostró: cuello uterino con 1 cm de dilatación y 60% de borramiento, feto en estación -3 y membranas íntegras. Se solicitaron estudios de laboratorio y se encontró: bilirrubina total de 2.3 mg/dL, transaminasa glutámico oxalacética 190 UI/L, transaminasa glutámico pirúvica 124 UI/L, fosfatasa alcalina 229, glucosa 47 mg/dL, urea 35 mg/dL, creatinina 2.4 mg/dL, hematócrito 38.6% y plaquetas 154,000. Se estableció el diagnóstico de hígado graso del embarazo y se optó por la operación cesárea. El recién nacido tuvo Apgar 8-9 y peso de 2,600 gramos. La paciente se trató con medicamentos e infusión de soluciones con glucosa al 10%, determinación de glicemias y destrostix (alternados cada cuatro horas con la finalidad de corregir las hipoglucemias), así como con esteroides y vitamina K. Tuvo una evolución tórpida con prolongación de los tiempos de coagulación y tendencia a la oliguria; el segundo día postoperatorio tuvo hipoglucemias y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas tratadas con infusión de glucosa al 50% y difenilhidantoína; las cifras de tensión arterial eran normales. La paciente padeció taquicardia persistente y picos hipertensivos hacia el tercer día, con disminución importante de la depuración de creatinina; se agregó al tratamiento furosemida y antihipertensivos. Al cuarto día de estancia tuvo mejoría clínica y se normalizaron los tiempos

de coagulación, la creatinina, las transaminasas y no hubo hipoglucemias. Al sexto día de hospitalización se le normalizaron las bilirrubinas con pruebas funcionales hepáticas y renales normales. Se suspendió el tratamiento con diuréticos y, finalmente, la paciente se recuperó totalmente. Egresó del hospital al decimocuarto día de estancia con estudios de laboratorio de función hepática y renal normales. El recién nacido también egresó sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El hígado graso del embarazo se considera aún una enfermedad grave; sin embargo, existe una notoria mejoría en la supervivencia secundaria con el abordaje multidisciplinario de esta enfermedad. La incidencia reportada continúa incrementándose, pero a pesar de esto tanto la mortalidad materna como la fetal han disminuido.³ Las series reportadas en el Centro Médico de Los Ángeles de la Universidad del Sur de California en 1965 mostraron una mortalidad del 70%. Posterior a 1984 Pockros y sus colaboradores en ese mismo centro reportaron una mortalidad del 10% y más recientemente (1999), en la misma institución, Castro y sus colaboradores reportaron una supervivencia del 100%.^{4,5} En este último estudio concluyeron que la principal razón para la mejoría en la supervivencia fue el tratamiento de sostén en la terapia intensiva por un grupo multidisciplinario formado por el hepatólogo, hematólogo e intensivista coordinados por el obstetra.³

El cuadro clínico típico es el de la paciente que después de un embarazo normal inicia con malestar, fatiga, anorexia, cefalea, náusea y vómito. Estos son los datos clínicos más importantes y, por su naturaleza vaga, se pueden confundir con colecistitis o fíleo postoperatorio en las pacientes con operación cesárea, como ocurrió en nuestro primer caso. Generalmente se encuentra ictericia leve a moderada, después de algunos días la paciente tiene letargia y puede evolucionar hasta llegar al coma.¹ Es frecuente la encefalopatía hepática; cuadro clínico compatible con nuestras pacientes además de la ictericia.

Lo que se encontró en los análisis de laboratorio de las diferentes series fue la hiperbilirubinemia a expensas de la conjugada (concentraciones entre 5

a 15 mg/dL) y elevación discreta a moderada de las transaminasas (generalmente menos de 1,000 UI/L, lo cual sirve para diferenciarla de la hepatitis viral).³ Nuestras pacientes tuvieron hiperbilirrubinemia de 13.76 mg/dL y 2.3 mg/dL, así como transaminasas glutámico oxalacética 77 UI/L y 190 UI/L, glutámico pirúvica 110 UI/L y 124 UI/L, respectivamente. Estas últimas son elevaciones moderadas que coinciden con lo reportado en la literatura médica; las pruebas funcionales hepáticas fueron normales a su egreso en ambos casos.

La biometría hemática en estas dos pacientes demostró leucocitosis y trombocitopenia, lo cual coincide con lo reportado en la literatura médica donde se refiere que la leucocitosis y trombocitopenia se encuentran frecuentemente.^{3, 6, 7}

Otro de los datos de laboratorio que con frecuencia se descubre, y que puede orientar al diagnóstico en las pacientes con hígado graso del embarazo, es la hipoglucemia (glucosa sanguínea por debajo de 60 mg/dL), la cual si no es tratada agresivamente puede evolucionar a encefalopatía, coma o muerte. Esto coincide con nuestros hallazgos, donde nuestro primer caso tuvo cifras de glucemia hasta de 14 mg/dL y el segundo de 33 mg/dL; ambas tuvieron encefalopatía y crisis convulsivas que se trataron con infusión continua de glucosa al 10% y con bolos de glucosa al 50%.

Se hace referencia a los datos de laboratorio de la coagulación intravascular diseminada en todas las pacientes reportadas en las diferentes series. Los fenómenos hemorrágicos son más frecuentes en las mujeres con complicaciones obstétricas como atonía uterina, lesiones del conducto genital o pacientes con nacimiento por cesárea, que requirió algún tipo de transfusión. A nuestra primera paciente se le había realizado una operación cesárea y tenía un hematoma subaponeurótico debido, probablemente, a la coagulación intravascular diseminada, evidenciada por la prolongación del tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial; se trató con hemotransfusiones de diversos derivados sanguíneos. Muchas pacientes tienen dehiscencia de la herida quirúrgica, probablemente como complicación de la coagulopatía, por lo que se recomienda que, en caso de llevar a cabo un procedimiento quirúrgico, se realice una hemosta-

sia exhaustiva y se evite la técnica de Pfannenstiel. Esto debido a la disección excesiva de la aponeurosis con la consecuente formación de hematomas, como ocurrió con el caso clínico 1.³

Otra complicación reportada en forma frecuente en las pacientes con hígado graso del embarazo es la insuficiencia renal, la cual se manifiesta con concentraciones elevadas de creatinina y oliguria. Nuestras pacientes tuvieron: concentraciones de creatinina hasta de 2.5 mg/dL y urea de 100 mg/dL en el primer caso, y creatinina de 2.3 mg/dL y urea de 35 mg/dL en el segundo caso, mismas que revirtieron espontáneamente y estas mujeres tuvieron una función renal normal a su egreso. Se ha propuesto que la disfunción renal puede ser consecuencia de un defecto en la inhibición de la beta-oxidación de las grasas en el hígado, así como el síndrome hepatorenal, esto ocurre especialmente en la etapa tardía de la enfermedad.^{1, 3, 6, 7}

La biopsia hepática es el medio más importante para confirmar el diagnóstico, pero no es indispensable para establecerlo, ya que el conjunto de datos clínicos y de laboratorio son compatibles y únicos al hígado graso del embarazo. En nuestros casos se llevó a cabo la biopsia únicamente en el caso clínico 1, la cual reportó infiltración grasa de los hepatocitos (figuras 1 y 2).³

Se refiere que la supervivencia perinatal se ha incrementado; sin embargo, la afectación fetal no es rara y puede manifestarse aun cuando la madre se encuentre

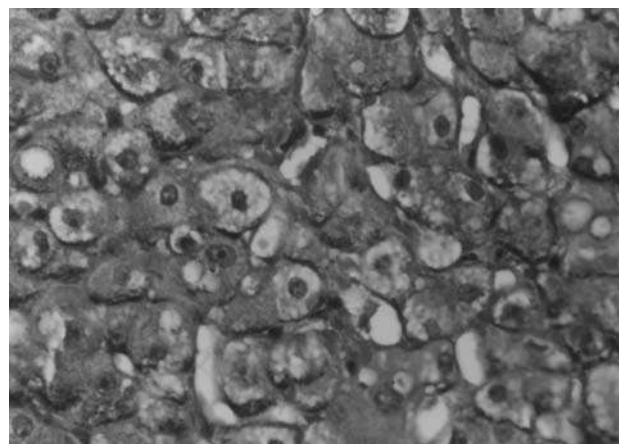


Figura 1. Hígado con esteatosis difusa de gota fina (hematoxilina-eosina, 400X).

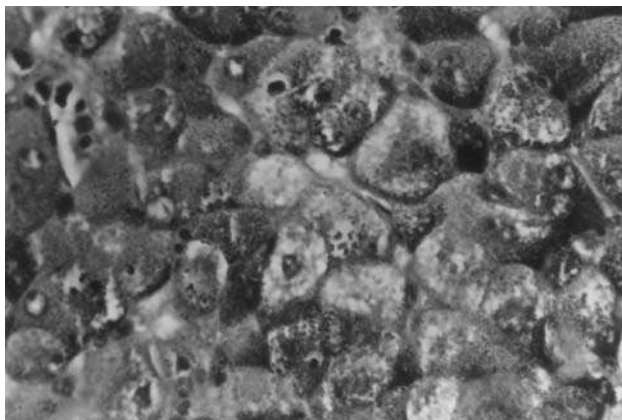


Figura 2. Hígado con esteatosis difusa de gota fina. Los puntos oscuros corresponden a glucógeno y los espacios claros a lípidos (ácido periódico de Schiff, 400X).

estable. Los recién nacidos de nuestras pacientes no tuvieron complicación alguna y se encuentran sin problemas hasta la fecha.

Para los casos resistentes al tratamiento se propuso el transplante hepático como una opción; sin embargo, con la experiencia reportada en la literatura médica, a pesar de que existan indicaciones de transplante ortotópico de hígado, se ha visto que es un proceso por completo reversible y que generalmente no requiere transplante. Existe un caso documentado que ilustra este punto. Una paciente con embarazo no complicado tuvo dolor abdominal agudo en el intraparto. La mujer rápidamente manifestó insuficiencia hepática, renal y encefalopatía grado I. A los ocho días se incluyó en la lista de espera para transplante hepático e inició con mejoría clínica y de laboratorio. Finalmente egresó el día vigésimo séptimo con función hepática normal.⁸

Existen reportes recientes relacionados con el hígado graso del embarazo con un error innato en el metabolismo: deficiencia de la deshidrogenasa de cadena larga 3-hidroxiacil-coenzima A.^{9,10}

Es común que este padecimiento se repita en embarazos subsecuentes. Existen cuatro casos recurrentes; sin embargo, no se puede saber la incidencia exacta de recurrencia debido a que muchas de las pacientes con esta enfermedad se someten a esterilización, han muerto o se les recomienda no embarazarse.^{6, 11-14}

Algunos autores propusieron, con base en su experiencia clínica, cambiar el nombre de enfermedad de "hígado graso del embarazo" por la de "insuficiencia

hepática reversible del embarazo". Esto se debe a que la evolución del padecimiento, con el apoyo adecuado, es hacia la mejoría con normalización de la función hepática y se hace patente la naturaleza reversible de la enfermedad.^{3, 13}

Uno de los padecimientos con los que se debe hacer la diferenciación clínica es el síndrome de HELLP. Las manifestaciones clínicas son similares, pero al basarse en los datos clínicos de malestar, dolor abdominal, náusea y vómito, así como los hallazgos de hipoglucemia y las alteraciones en las pruebas de coagulación que son más frecuentes en el hígado graso, puede hacerse el diagnóstico diferencial.¹⁵

En lo que se toma una determinación a este respecto los obstetras tenemos la obligación de conocer esta enfermedad con el objeto de ofrecer el diagnóstico y tratamiento oportunos y, de esta manera, seguir disminuyendo la mortalidad materna y fetal de acuerdo con lo reportado en la literatura médica.¹⁶⁻¹⁹

REFERENCIAS

1. Reyes H. Acute fatty liver of pregnancy: A cryptic disease threatening mother and child. *Clin Liver Dis* 1999;3(1):70-81.
2. Batey R. Acute fatty liver of pregnancy: Is it genetically predetermined? *Am J Gastroenterol* 1996;91(11):2263-5.
3. Castro M, Fassett MJ, Reynolds TB. Reversible peripartum failure: A new perspective on the diagnosis, treatment and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:389-95.
4. Kunelis CT, Peters JL, Edmonson HA. Fatty liver of pregnancy and its relationships to tetracycline therapy. *Am J Med* 1965;33:359-77.
5. Pockros PJ, Peters RL, Reynolds TB. Idiopathic fatty liver of pregnancy: Findings in ten cases. *Medicine* 1984;63:1-11.
6. Treem W. Beta oxidation defects. *Clin Liver Dis* 1999;3:50-67.
7. Barton JR, Sibai BH. HELLP and the liver diseases of pre-eclampsia. *Clin Liver Dis* 1999;3:31-48.
8. Doepel M, Backas HN, Tanskinen EI, Isoniemi HM. Spontaneous recovery of post partum liver necrosis in a patient listed for transplantation. *Hepatogastroenterology* 1996;43:1084-7.
9. Sims HF, Brackett JC, Powell CK, Treem WR, Hale DE. The molecular basis of pediatric long chain 3-hidroxiacil-CoA dehydrogenase deficiency associated with maternal acute fatty liver of pregnancy. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92:1841-5.
10. Treem WR, Rinaldo P, Hale DE, Stanley CA, Millington DS. Acute fatty liver of pregnancy and long-chain 3-hidroxiacil-CoA dehydrogenase deficiency. *Hepatology* 1994;19:339-45.
11. Visconti M, Manes G, Giannattasio F, Uomo G. Recurrence of acute fatty liver of pregnancy. *J Clin Gastroenterol* 1995;21:243-5.

12. Mac Lean MA, Cameron AD, Cumming GP, et al. Recurrence of acute fatty liver of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:453-4.
13. Ober WB, LeCompte PM. Acute fatty metamorphosis of the liver associated with pregnancy: A distinctive lesion. *Am J Med* 1955;19:743-58.
14. Barton JR, Sibai BM, Mabie WC, Shanklin DR. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:534-8.
15. Vigil-De Garcia P. Acute fatty liver and HELLP syndrome: Two distinct pregnancy disorders. In *J Gynecol Obstet* 2001;73:215-20.
16. Jwayyed SM, Vblanda M, Kubina M. Acute fatty liver of pregnancy 1999;17:673-7.
17. Ibarguengoitia Ochoa F, Plasencia JL, Flores Villalon A, Zambrana Castañeda M. Acute fatty liver of pregnancy. Report of a case and review of the literature. *Ginecol Obstet Mex* 2000;68:482-5.
18. Cejudo Carranza E, Helguera Martinez A, Garcia Caceres E. Acute fatty liver in pregnancy. Experience of 7 years. *Ginecol Obstet Mex* 2000;68:191-7.
19. Mach T. Acute fatty liver-current look at the old disease. *Med Sci Monit* 2000;6:209-16.

Auscultación

La averiguación del máximo de intensidad de los latidos fetales está muy simplificada por la investigación del hombro. La eminencia acromial corresponde siempre al máximo de ruidos cardiacos.

No diremos, pues, que el máximo de perceptibilidad de los latidos cardiacos es fijo para cada variedad de posición, ya que cambia con la altura de la cabeza; diremos que este punto máximo sigue la línea de descenso suprapélvico del hombro.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:161.



Pancreatitis hipertrigliceridémica durante el embarazo. Comunicación de un caso

Juan Torres Colores,* Manuel Vadillo Buenfil,** David González Bárcena***

RESUMEN

Si bien la pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente durante el embarazo, su origen más común es la afección de las vías biliares. Las concentraciones de colesterol y triglicéridos se incrementan durante la gestación. La hipertrigliceridemia preexistente, primaria o secundaria, puede exacerbarse y ocasionar la pancreatitis hipertrigliceridémica del embarazo. La oportunidad de la rapidez en su reconocimiento y tratamiento es decisiva en virtud de que implica elevada morbilidad y mortalidad materno-fetal. En esta comunicación se describe el caso de una paciente con diabetes mellitus pregestacional que tuvo un cuadro de cetoacidosis, hipertrigliceridemia extrema de 12,100 mg/dL y pancreatitis aguda durante el tercer trimestre del embarazo y que reaccionó favorablemente al tratamiento conservador. Se comentan los aspectos clínicos, bioquímicos, terapéuticos y de prevención de esta enfermedad.

Palabras clave: embarazo, diabetes mellitus pregestacional, cetoacidosis, pancreatitis aguda, hipertrigliceridemia.

Nivel de evidencia: II-3

ABSTRACT

Acute pancreatitis during pregnancy is an uncommon complication. The usual cause is biliary tract disease. Cholesterol and triglyceride plasma levels physiologically increase during pregnancy. Pregavidic hypertriglyceridemia (as much primary as secondary) may be exacerbated and occasionally act as the trigger. Early diagnosis and treatment are the keys because related morbidity and mortality are high. We report a case of diabetic ketoacidosis and hypertriglyceridemia-induced gestational pancreatitis (triglycerid level of 12,100 mg/dL) treated successfully with conservative management. The clinical, biochemical and therapeutic aspects comment in addition of this pathology, as well as its prevention

Key words: pregnancy, pre gestational diabetes mellitus, ketoacidosis, acute pancreatitis, hypertriglyceridemia.

Level of evidence: II-3

RÉSUMÉ

Bien que la pancréatite aiguë soit une complication peu fréquente pendant la grossesse, son origine la plus commune est l'affection des voies biliaires. Les concentrations de cholestérol et triglycérides augmentent pendant la gestation. L'hypertriglycéridémie préexistante, primaire ou secondaire, peut s'exacerber et occasionner la pancréatite hypertriglycéridémique de la grossesse. L'opportunité de la rapidité dans sa reconnaissance et traitement est décisive, vu qu'elle engage une haute morbidité et mortalité materno-fœtale. Dans ce communiqué on décrit le cas d'une patiente avec diabète mellite pré gestatoire qui a présenté un tableau de cétoacidose, hypertriglycéridémie extrême de 12, 100 mg/dL et pancréatite aiguë pendant le troisième trimestre de la grossesse et qui a réagi favorablement au traitement conservateur. On commente les aspects cliniques, biochimiques, thérapeutiques et de prévention de cette maladie.

Mots-clé: grossesse, diabète mellite pré gestatoire, cétoacidose, pancréatite aiguë, hypertriglycéridémie.

Niveau d'évidence: II-3

RESUMO

Se bem é verdade que a pancreatite aguda é uma complicação pouco frequente durante a gravidez, sua origem mais comum é a afeção das vias biliares. As concentrações de colesterol e triglicéridos incrementam-se durante a gestação. A hipertrigliceridemia pré-existente, primária ou secundária, pode se exacerbar e causar a pancratite hipertrigliceridêmica da gravidez. A oportunidade da rapidez no seu reconhecimento e tratamento é decisiva em virtude de que implica elevada morbilidade e mortalidade materno-fetal. Neste relatório descreve-se o caso duma paciente com diabete mellitus pré-gestacional que apresentou um quadro de cetoacidose, hipertrigliceridemia extrema de 12,100 mg/dL e pancratite aguda durante o terceiro trimestre da gravidez e que reagiu favoravelmente ao tratamento conservador. Comentam-se os aspectos clínicos, bioquímicos, terapêuticos e de prevenção desta doença.

Palavras chave: gravidez, diabete mellitus pré-gestacional, cetoacidose, pancratite aguda, hipertrigliceridemia.

Nível de evidencia: II-3

Mujer de 27 años de edad en su segundo embarazo. Sin antecedentes familiares de pancreatitis, muerte prematura por enfermedad coronaria o dislipidemia. La evolución del embarazo previo fue normal y concluyó en parto eutócico. El hijo de la paciente nació vivo y pesó 3.5 kg. Puesto que a la mujer se le había diagnosticado recientemente diabetes mellitus tipo 2, desde antes de que se embarazara comenzó a tratarse con glibenclamida y metformina. La paciente no siguió debidamente el régimen de dieta que se le indicó, y su ingestión de carbohidratos fue abundante. En la primera consulta médica prenatal se le indicó el cambio a insulina intermedia. Era evidente el insuficiente control metabólico previo al embarazo. Además, la paciente no acudió a los controles prenatales subsecuentes. No tuvo complicaciones tardías. Tenía dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) que sólo fue tratada con dieta. No se identificó alguna otra causa secundaria de hipertrigliceridemia, como ingestión previa de alcohol o fármacos. En la semana 32 del embarazo tuvo un cuadro clínico de inicio agudo, con datos sobresalientes de dolor abdominal difuso, de intensidad moderada-severa, náuseas, vómito de contenido gastrobiliar y fiebre de 38.5°C. Se agregó poliuria y polidipsia, posteriormente somnolencia y deterioro del estado general de salud.

Durante la exploración física se la encontró con actitud fetal, taquicardia de 120 latidos por minuto, presión arterial de 120/70 mmHg, polipnea, signos clínicos de deshidratación y respiración de Kussmaul. En el abdomen se encontraron: datos de hipersensibilidad al tacto, dolor a la palpación de manera generalizada, actividad uterina muy irregular, con

frecuencia cardíaca fetal de 140 latidos por minuto. Al tacto vaginal: borramiento cervical del 70%, con cuatro centímetros de dilatación. La piel de las extremidades se palpó fría y con diaforesis. Sin xantomas.

Los estudios de laboratorio reportaron: hiperglucemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia severa de 12,100 mg/dL, hipercolesterolemia y elevación de la amilasa pancreática (cuadros 1 y 2), TP y TPT que no coagulan y acidosis metabólica descompensada (cuadro 3).

El ultrasonido abdominal reveló edema en el páncreas y existencia de líquido peri-pancreático, sin alteraciones en la vía biliar.

Debido a la identificación de sufrimiento fetal fue necesario practicarle una operación cesárea de urgencia. El hijo nació vivo, con APGAR inicial de 3 y final de 7 y pesó 1,950 gramos.

En la tomografía axial computada del abdomen se apreció el páncreas con pérdida de su morfología y edematoso, hallazgos compatibles con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

En todo momento la paciente se trató de manera conservadora en la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia número 3 del Centro

Cuadro 1. Perfil bioquímico al ingreso donde destaca la hipertrigliceridemia extrema con hipercolesterolemia, hiperglucemia y aumento en las concentraciones séricas de amilasa

Glucosa	714 mg/dL (70-100*)
Urea	15 mg/dL (15-38*)
Creatinina	2.0 mg/dL (0.5-1*)
Ácido úrico	14 mg/dL (2.6-6*)
Proteínas totales	7 g/dL (6.4-8.3*)
Albúmina	4 g/dL (3.4-5*)
Fosfatasa alcalina	80 U/L (4-141*)
AST	20 U/L (9-36*)
ALT	40 U/L (10-28*)
Bilirrubina total	0.5 mg/dL (0.2-1.2*)
Bilirrubina directa	0.2 mg/dL (0.0-0.3*)
Colesterol	2020 mg/dL (140-220*)
Triglicéridos	12,100 mg/dl (35-135*)
Amilasa	535 U/L (30-200*)

(*) Rango normal.

* Residente del cuarto año de Endocrinología.

** Endocrinólogo-Investigador, IMSS. Titular A de la Clínica de Tumores Hormono-dependientes, Departamento Clínico de Endocrinología.

*** Jefe del Departamento Clínico de Endocrinología. Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico La Raza, IMSS.

Correspondencia: Dr. Manuel Vadillo Buenfil. Departamento Clínico de Endocrinología, Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza. Dr. Seris y Zaachila s/n, colonia La Raza, México, DF, CP 02990. Tel.: 5724-5900 ext. 23234. E-mail: tkoloress@yahoo.com
Recibido: noviembre, 2005. Aceptado: enero, 2006.

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

Cuadro 2. Electrolitos séricos y examen general de orina

Electrolitos séricos	
Sodio	144 mEq/L (135-145*)
Potasio	3.2 mEq/L (3.5-5.5*)
Cloro	102 mEq/L (90-100*)
Calcio	10 mg/dL (8.5-10.5*)
Fósforo	9 mg/dL (2.5-4.5*)
Magnesio	6.4 mg/dL (1.9-2.5*)
Examen general de orina	
pH	5.0
Densidad	1.010
Glucosa	+++++
Cetonas	+++++
Albúmina	+
Eritrocitos	4-6 por campo
Leucocitos	8-9 por campo
Bacterias	Escasas

(*) Rango normal.

Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF que, en general, consistió en: ayuno, descompresión abdominal mediante sonda nasogástrica, control estricto de líquidos, monitoreo continuo materno-fetal, aplicación de insulina de acción rápida en infusión, hidratación con solución salina al 0.9% (se evitaron soluciones glucosadas o mixtas) y corrección de los trastornos electrolíticos. Cuando el reporte de las cetonas en orina fue negativo, se inició la aplicación de insulina de acción intermedia. Al segundo día de recibir tratamiento las concentraciones de colesterol disminuyeron a 556 mg/dL y las de triglicéridos a 1,156 mg/dL. Una semana después se encontraban en 309 y 512 mg/dL, respectivamente.

DISCUSIÓN

En el caso de esta paciente destaca la importancia de comprender el metabolismo de los lípidos y carbohidratos durante el embarazo. Es importante conocer el curso clínico, bioquímico y los tratamientos utilizados para el control de esta rara enfermedad, así como el pronóstico. Es necesario asimilar este conocimiento para que cuando sea necesario atender un caso similar

Cuadro 3. Perfil bioquímico al ingreso. Destaca la acidosis metabólica descompensada. La alteración en los tiempos de coagulación es un hallazgo frecuente asociada a hipertrigliceridemia extrema

Biometría hemática	
Leucocitos	11,400 K/ μ L
Neutrófilos	85%
Plaquetas	394,000 K/ μ L
Hemoglobina	18.5 g/dL
Hematócrito	43.3%
Pruebas de coagulación	
Tiempo de protrombina	No coagula
Tiempo de tromboplastina	No coagula
Gasometría arterial	
pH	7.034
pCO ₂	4.4 mmHg
pO ₂	90.5 mmHg
HCO ₃	1.2 mmol/L
Déficit de base	-26
Saturación O ₂	94.6%

puedan tomarse las decisiones más acertadas, dirigidas fundamentalmente a su prevención.

Metabolismo de los lípidos y carbohidratos durante el embarazo

Durante el transcurso de la gestación, debido a la acción de diversas hormonas (lactógeno placentario humano, progesterona, prolactina, hormona de crecimiento, cortisol), se produce un estado de resistencia a la insulina que se inicia durante el segundo mes y que se acentúa en el tercer trimestre.¹ Esto se traduce en 50 al 80% de disminución de la sensibilidad a la insulina, sobre todo en los músculos.

Durante el transcurso del primer trimestre del embarazo disminuyen los requerimientos de insulina debido al efecto del aumento de las concentraciones de estrógenos; a partir del segundo mes los requerimientos son cada vez mayores.² Durante el tercer trimestre las concentraciones basales de glucosa disminuyen 10 a 15 mg/dL. En esta etapa existe mayor riesgo de cetoadicosis diabética.³ Ésta sobreviene de manera más abrupta y con concentraciones más bajas de glucosa en comparación con mujeres no embarazadas.⁴ La gestación es un

estado de “ayuno prolongado” con predisposición a la cetosis. Hay menor capacidad de “buffer” debido a la mayor excreción renal de bicarbonato y al aumento de la absorción de carbohidratos en el intestino.

Por lo que se refiere al metabolismo de los lípidos existe un fenómeno paradójico: lipogénesis durante el posprandio y lipólisis incrementada en ayuno.⁵ Todos estos cambios tienen la finalidad de asegurar el aporte adecuado de nutrientes al feto. Durante el tercer trimestre la lipólisis se incrementa y la actividad de la enzima lipoproteinlipasa disminuye. Esto provoca mayor flujo de ácidos grasos libres y glicerol hacia el hígado, que sirven de sustrato para la síntesis incrementada de VLDL ricas en triglicéridos. El contenido de éstos también aumenta en otras lipoproteínas que, normalmente, no lo transportan (LDL, HDL).⁶ El resultado final: cifras de VLDL-colesterol 2.5 veces el valor previo. Las hiperlipidemias preexistentes se exacerban.

Patogenia de la pancreatitis hipertrigliceridémica del embarazo

La pancreatitis aguda que se manifiesta durante el embarazo es una complicación rara, que afecta a 1 de cada 1,000 a 5,000 embarazos. La causa más frecuente es la enfermedad biliar, aunque también se ha asociado a la preeclampsia-eclampsia y al síndrome de HELLP.⁷ La hipertrigliceridemia es una causa poco frecuente pero bien reconocida de pancreatitis. Ésta, por lo general, se manifiesta cuando coexisten concentraciones de triglicéridos superiores a 1,000 mg/dL y con cifras casi siempre superiores a 2,000 mg/dL en embarazadas.⁸ El mecanismo propuesto es la hidrólisis de triglicéridos por efectos de la lipasa pancreática y acumulación de ácidos grasos libres en las células de los acinos, con efectos citotóxicos directos. El exceso de quilomicrones obstruye los vasos capilares pancreáticos. La isquemia y acidosis resultante activan a las enzimas pancreáticas.⁹

Aspectos clínicos y bioquímicos

La mayoría de las pacientes que durante el embarazo tienen pancreatitis aguda sucede en el transcurso del segundo trimestre, aunque también pueden ocurrir durante el puerperio inmediato.¹⁰ La mayor parte de los episodios de pancreatitis aguda concomitantes con

hipertrigliceridemia suceden en uno de los siguientes dos escenarios clínicos:

1. Hipertrigliceridemia primaria o secundaria, mal controlada y que se exacerba durante el embarazo.
2. Diabetes mellitus mal controlada, más un efecto sinérgico con el embarazo en los triglicéridos.

Al igual que otras causas de pancreatitis aguda, el cuadro clínico es similar y se caracteriza por: inicio agudo, malestar general, náuseas, vómito, fiebre, dolor abdominal difuso o bien localizado en el epigastrio, transfixivo o “en barra”. Entre las enfermedades que pueden simular pancreatitis están: preeclampsia, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, colecistitis, hepatitis y úlcera duodenal perforada.

En el transcurso del embarazo sobrevienen elevaciones normales de las enzimas pancreáticas, aunque por lo general no sobrepasan las 100 unidades en caso de amilasa y 200 en el caso de la lipasa.¹¹ En pacientes con hipertrigliceridemia severa (superiores a 1,000 mg/dL) pueden obtenerse resultados erróneos en las determinaciones de amilasa, misma que puede reportarse, incluso, como normal durante el episodio agudo de pancreatitis en 50% de los casos.¹² Sin embargo, la lipasa sigue siendo confiable. También pueden encontrarse pseudohiponatremias y alteraciones en las pruebas de coagulación. Un suero de aspecto “lechoso” sugiere concentraciones elevadas de triglicéridos.¹³

En 16 a 25% de los casos de cetoacidosis diabética puede haber elevación de las enzimas pancreáticas y de triglicéridos, circunstancia que hace menos confiable el diagnóstico de pancreatitis basado sólo en parámetros bioquímicos.¹⁴

El ultrasonido abdominal es útil para descartar una afección biliar, aunque tiene baja sensibilidad. En el caso que se reporta en este artículo se utilizó la tomografía axial computada para corroborar el diagnóstico (figura 1).

El antecedente familiar de enfermedad coronaria a edad temprana, dislipidemia, pancreatitis, xantomas o lipemia retinalis orientan al diagnóstico de hiperlipidemia primaria.¹⁵ Para establecer el diagnóstico es necesario determinar las diferentes fracciones de lipoproteínas y el estudio familiar (o genético si es el caso). Las hiperlipidemias primarias que con mayor



Figura 1. Tomografía axial computada de abdomen donde se aprecia pérdida de la arquitectura normal del páncreas por edema, que confirma el diagnóstico de pancreatitis.

Cuadro 4. Principales hiperlipidemias primarias asociadas con pancreatitis según la clasificación de Frederickson

Tipo	Perfil de lípidos	Causa	Frecuencia	Clínica
I	Triglicéridos >1000, HDL y LDL bajos, VLDL normal. Quilomicronemia	Deficiencia de Apo CII, LPL	Muy rara	Desde la infancia, xantomas eruptivos, lipemia retinalis
IV	Triglicéridos 200-1000, VLDL elevado, HDL bajo con LDL normal	?	Común (1/500)	Enfermedad coronaria prematura, factores secundarios como diabetes mellitus
V	Triglicéridos >1000, HDL y LDL bajos, VLDL elevado y quilomicronemia	?	Común	Etapa adulta, xantomas eruptivos

frecuencia se vinculan a la pancreatitis son, por orden de frecuencia, la tipo V, IV y I de la clasificación de Frederickson (cuadro 4).

Consideraciones en torno al tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda durante el embarazo es similar a otros casos no vinculados con este estado y consiste en: reposo intestinal (ayuno inicial, sonda nasogástrica para descompresión, nutrición enteral o parenteral), tratamiento del dolor, corrección de los trastornos electrolíticos e hidratación.

La nutrición enteral es un recurso que cada vez tiene más aceptación sobre la parenteral. Diversos estudios han demostrado que es inocua, de menor costo y que reduce la respuesta inflamatoria sistémica. Las dietas con alto contenido de carbohidratos elevan las concentraciones de triglicéridos; por ello deben evitarse.¹⁶ La indicación sistemática de inhibidores de la bomba de protones y

antibióticos no ha demostrado mejoría del pronóstico; por ello se reservan para casos agudos o complicados.^{17,18} La meperidina es el analgésico de elección porque no produce espasmo del esfínter de Oddi.

Cuando se encuentra asociada la hipertrigliceridemia severa deberán evitarse las soluciones glucosadas o mixtas. Sólo con estas medidas y el ayuno inicial se consigue disminuir las concentraciones de triglicéridos (< 1,000 mg/dL) en un lapso de 24 a 48 horas.

Están reportadas las ventajas que se obtienen con la utilización de heparina no fraccionada, que actúa en la enzima lipoproteinlipasa endotelial y favorece el metabolismo de los triglicéridos. Sus efectos son, incluso, espectaculares, pero no se recomienda el tratamiento a largo plazo en virtud de que puede

exacerbar la dislipidemia.¹⁹ También se encuentran reportados en la literatura casos de pancreatitis hipertrigliceridémica tratados con éxito con insulina de acción rápida, sin que los pacientes sea diabéticos.²⁰ Hace falta que se realicen estudios prospectivos que avalen plenamente la aplicación de estas medidas terapéuticas.

Otras alternativas de manejo utilizadas con éxito en esta enfermedad son: hemodiálisis, recambio plasmático, aféresis inmunoespecífica, ácidos grasos omega 3, infusión con triglicéridos de cadena media. Sin embargo, sólo han sido reportes de casos y faltan los estudios prospectivos con mayor cantidad de pacientes.^{21,22} Los hipolipemiantes (estatinas y fibratos) están contraindicados durante el embarazo; sin embargo, en algunos casos se ha recurrido a ellos durante eventos agudos. En situación de un embarazo complicado con diabetes, en el que se requiera uti-

lizar esteroides para maduración pulmonar fetal, se recomienda incrementar la dosis de insulina en 40%, enseguida de iniciar el tratamiento, con la finalidad de evitar mayor descontrol glucémico.²³

Pronóstico

La pancreatitis hiperlipidémica gestacional implica graves riesgos para el binomio materno-fetal: necesidad de operación cesárea, sufrimiento fetal, parto prematuro, recurrencia en embarazos subsecuentes y complicaciones concomitantes con la enfermedad de base: pseudoquiste pancreático, abscesos, sepsis e insuficiencia exocrina y endocrina. Existe correlación entre las concentraciones de lípidos en etapas tempranas del embarazo y el inicio de la preeclampsia.²⁴ La mortalidad materna y fetal, en casos de pancreatitis hiperlipidémica gestacional, oscila entre 20 y 37%.

Prevención

El método más útil para prevenir esta enfermedad es la pronta identificación y tratamiento del trastorno de los lípidos antes del embarazo. En las pacientes diabéticas es indispensable el control glucémico, con dieta como base del tratamiento. La atención por parte de un equipo multidisciplinario (nutriólogo, ginecoobstetra, endocrinólogo, perinatólogo, internista) es indispensable. Durante las consultas prenatales es necesario vigilar que se estén alcanzando las metas de glucemia de ayuno y postprandial, e incluir siempre el perfil de lípidos como parte de esta evaluación. En las pacientes embarazadas, con cuadro clínico sugere de pancreatitis, siempre se debe descartar a la hipertrigliceridemia como factor causal.

CONCLUSIONES

En México existe más de un millón de mujeres en edad fértil que padecen diabetes mellitus.²⁵ Debido a la epidemia actual de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, se espera mayor número de casos de diabetes en esta población.²⁶ Las dislipidemias son muy frecuentes en este grupo de pacientes. Uno de los objetivos de los cuidados anticonceptivos en estos grupos de alto riesgo es conservar las concentraciones de glucosa y de lípidos en los parámetros recomendados internacionalmente.

Durante el embarazo ocurren cambios importantes en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos. Las dislipidemias (primarias o secundarias), en especial las que se acompañan de hipertrigliceridemia, pueden exacerbarse y por ello aumentar el riesgo de padecer pancreatitis. Éstas deben reconocerse y tratarse antes o durante etapas tempranas del embarazo. Si bien la pancreatitis aguda es una complicación poco frecuente durante el embarazo, es indispensable la rápida identificación y tratamiento oportuno que permitan mejorar el pronóstico y disminuir la morbilidad y mortalidad materno fetal.

La planeación del embarazo en grupos de alto riesgo, los cuidados anticonceptivos, y el no omitir el perfil de lípidos en el protocolo de atención prenatal son la clave para prevenir este tipo de enfermedades.

REFERENCIAS

1. Griffith J, Conway DL. Care of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(2):243-56.
2. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102:857-68.
3. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2000;71(5 Suppl):1256S-61S.
4. Kamalakannan D, Baskar V, Barton DM, Abdu TA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Postgrad Med J* 2003;79(934):454-7.
5. Galerneau F, Inzucchi SE. Diabetes mellitus in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(4):907-33.
6. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine* 2002;19(1):43-55.
7. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, et al. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatol* 2005;5(2-3):201-4.
8. Bildirici I, Esinler I, Deren O, Durukan T, et al. Hyperlipidemic pancreatitis during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81(5):468-70.
9. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(1):54-62.
10. Sharp HT. The acute abdomen during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(2):405-13.
11. Cappell MS, Friedel D. Abdominal pain during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(1):1-58.
12. Okerberg K, Lee M. Spuriously normal amylase levels in a patient with acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia. *J Am Board Fam Pract* 1999;12(1):68-70.
13. Allen TM, Viera AJ. Milk-like serum suggests markedly elevated triglycerides. *Am Fam Physician* 2004;70(5):821.
14. Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol* 2000;95(10):2795-800.
15. Rader DJ, Rosas S. Management of selected lipid abnormalities. *Med Clin North Am* 2000;84(1):43-61.

16. Hamaoui E, Hamaoui M. Nutritional assessment and support during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(1):59-121.
17. Zhou YM, Xue ZL, Li YM, Zhu YQ, Cao N. Antibiotic prophylaxis in patients with severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4(1):23-7.
18. Seta T, Noguchi Y, Shimada T, Shikata S, Fukui T. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitors: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16(12):1287-93.
19. Sleth JC, Lafforgue E, Servais R, Saizy C, et al. A case of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis in pregnancy: value of heparin. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23(8):835-7.
20. Monga A, Arora A, Makkar R, Gupta A. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis-treatment with heparin and insulin. *Indian J Gastroenterol* 2003;22:102.
21. Iskandar SB, Olive KE. Plasmapheresis as an adjuvant therapy for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Am J Med Sci* 2004;328(5):290-4.
22. Klingel R, Gohlen B, Schwarting A, Himmelsbach F, Straube R. Differential indication of lipoprotein apheresis during pregnancy. *Ther Apher Dial* 2003;7(3):359-64.
23. Mathiesen ER, Christensen AB, Hellmuth E, Hornnes P, et al. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm [correction of an algoritm]. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81(9):835-9.
24. Enquobahrie DA, Williams MA, Butler CL, Frederick IO, Miller RS, Luthy DA. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens* 2004;17(7):574-81.
25. Rull JA, Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Rios-Torres JM, et al. Epidemiology of type 2 diabetes in Mexico. *Arch Med Res* 2005;36(3):188-96.
26. Homko CJ, Reece EA. Development of early-onset type 2 diabetes in the young: Implications for child bearing. *Curr Diabetes Rep* 2003;3:313-18.

Huevo del séptimo y octavo mes

Dimensiones. A los siete meses cumplidos, el **feto** mide 40 centímetros y pesa 1,700 gramos; la **placenta** pesa 320 gramos. La altura del fondo uterino encima del pubis es de 24 centímetros. A los ocho meses, el **feto** mide 47 centímetros y pesa 2,400 gramos; la **placenta** pesa 400 gramos. La altura del fondo uerino encima del pubis es de 28 centímetros.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:19.



Carta al editor

Dres. Carlos Fernández del Castillo
Jorge Delgado Urdapilleta y
Ernesto Castelazo Morales
Editores de la Revista
Ginecología y Obstetricia de México

México, DF 27 de enero del 2006

Distinguidos y estimados colegas:

Me dirijo a ustedes para que consideren el siguiente escrito, para que sea publicado en la revista:

Nuestra revista de GINECOLOGÍA y OBSTETRICIA DE MÉXICO ha consolidado su prestigio tanto a nivel nacional como internacional, por la atinada dirección de su Comité Editorial. Creo de utilidad difundir entre nuestros asociados la personalidad de médicos que han recibido reconocimientos otorgados merecidamente por las instituciones académicas nacionales, por su labor científica en la Obstetricia y Ginecología en las ramas de esterilidad y endocrinología de la reproducción.

La medicina mexicana, particularmente, la especialidad de la Ginecología y Obstetricia, es rica y reconocida por los valores de médicos que forman parte de la Historia de la Ginecología y Obstetricia de nuestro país.

El doctor Arturo Zárate T desarrolló su formación inicial en el Instituto Nacional de la Nutrición y después fue becario investigador en el Colegio Médico de Georgia, en los EUA, bajo la dirección de uno de los creadores de la Endocrinología Ginecológica, el profesor Robert B. Greenblatt.

Por ello, el doctor Luis Castelazo Ayala lo invitó a formar parte del grupo de investigadores del entonces Hospital de Gineco-Obstetricia No.1 del IMSS en donde su producción científica, en colaboración con el doctor Elías S. Canales y Jorge Soria atrajeron el interés internacional. En su laboratorio se desarrollaron por primera vez en México los métodos de radioinmunoensayo para conocer con precisión el perfil hormonal de la mujer. En el año de 1974 inició una colaboración prolija con el doctor Andrew V.

Schally sobre las hormonas hipotalámicas reguladoras de las gonadotropinas, TSH y prolactina que contribuyeron a que el Dr. Shally obtuviera el Premio Nobel en Medicina y Fisiología en 1977. En el año de 1984, cuando se creó el Sistema Nacional de Investigadores, la primera Comisión Dictaminadora designa al Dr. Arturo Zárate T como parte de un grupo de 9 miembros representando a las Ciencias Básicas y Clínicas; desde entonces permanece como Investigador Nacional nivel III. Su prestigio se basa en su intensa producción científica, que ha alcanzado cerca de 400 publicaciones; se han contado más de 2000 referencias a sus trabajos. Es autor y/o editor de 10 libros y varios capítulos en libros extranjeros. En el área docente es Profesor Titular Definitivo de la Facultad de Medicina de la UNAM y Tutor Calificado de los Programas de Maestría y Doctorado habiendo graduado numerosos alumnos de México y de Latinoamérica. Es considerado como el iniciador formal de la Endocrinología Ginecológica en México.

Fue el profesor titular de esta especialidad certificada por el IMSS y la UNAM durante 15 años; además ha sido el titular de la especialidad en endocrinología y nutrición en la residencia formal del Centro Médico Nacional del IMSS, durante cerca de 12 años. En la actualidad es Investigador Titular del IMSS y Jefe de la Unidad de Investigación de Endocrinología.

Este relato viene a cuento debido a que recientemente, en octubre de 2005, el doctor Zárate se hizo merecedor del Premio "Investigación en Salud" por parte de la Fundación IMSS. Este premio es la primera vez que se otorga y fue entregado en una ceremonia en la ciudad de Oaxaca con la presencia de las autoridades máximas del IMSS y del estado de Oaxaca:

Premio Afore-XXI Prudential Financial
2005 al Mérito Médico IMSS.

En el campo: Investigación en Salud.

Pocos días después el CONACYT SIN (Sistema Nacional de Investigadores) “como reconocimiento a su brillante trayectoria, a su labor de liderazgo y destacado prestigio internacional, así como a sus contribuciones fundamentales en la generación del conocimiento y en la formación de nuevos científicos” aprobó la recomendación hecha por la Comisión Dictaminadora del Área III, Medicina y Ciencias de la Salud, de otorgarle la categoría de **investigador nacional emérito vitalicio**.

El conocimiento de lo anteriormente expuesto debe ser motivo de un orgullo legítimo para el gremio médico y de nuestros asociados, porque demuestra que en nuestra Patria existen personalidades dignas del reconocimiento a su capacidad y dedicación completa al engrandecimiento de nuestra especialidad.

Atentamente
Dr. Manuel Villalobos Román M.C.M

Al principio del parto, la sutura sagital y las fontanelas son fácilmente asequibles y se puede orientar la cabeza en los diversos diámetros que ocupa.

A medida que el parto se prolonga, los tejidos pericraneales se infiltran, la bolsa suerosanguínea se forma y oculta los detalles; el tacto bidigital es insuficiente; la introducción de la mano es necesaria; para la *exploración manual* se busca el pabellón de la oreja, recordando que el occipucio se halla en el mismo lado que el borde libre.

El *tacto manual* es un método de exploración que debe emplearse antes de toda intervención, cuando el diagnóstico no esté establecido de un modo indudable.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:162.



*Secuelas quirúrgicas que pueden complicar la evolución del embarazo o del parto**

*Por el Dr. Manuel MATEOS FOURNIER.
Profesor de Clínica Obstétrica.
Universidad Nac. de México.*

Las operaciones abdominales pueden ser causa de multitud de complicaciones que alteran la evolución normal del embarazo y modifican el parto, pero dentro de ellas las operaciones obstétricas como la cesárea y las ginecológicas, pueden en ciertas circunstancias originar graves secuelas muy necesarias de tener presentes.

ADHERENCIAS

La complicación más común es la adherencia intraperitoneal que depende en ocasiones del proceso que motivó la intervención y otras veces del cirujano que no actuó con la suavidad y cuidados requeridos. Los procesos inflamatorios e infecciosos de las vísceras contenidas en la cavidad abdominal, determinan una defensa local mediante la formación de adherencias que circunscriben el proceso; de la importancia de la inflamación o infección depende su extensión y calidad. Durante la intervención está previsto como regla general no destruir estas formaciones pues limitan el proceso infeccioso intraabdominal, y cuando el cirujano se empeña en esto, es común su generalización a toda la cavidad, con las más graves consecuencias que muy frecuentemente terminan en la muerte.

Sin embargo, no siempre están claramente explicadas, pues después de intervenciones perfectamente limpias, hechas con el mayor cuidado y con un post-operatorio normal y sin complicaciones, en algunas circunstancias se hacen a pesar de esto, siendo capaces de originar un íleo mecánico precoz o tardíamente, más posible en caso

de embarazo, porque los intestinos sufren rechazamiento y cambio de situación en la cavidad abdominal por el crecimiento del útero ocupado. Esto quiere decir que hay un factor desconocido predisponente y a pesar de los múltiples estudios practicados, revisión de estadísticas y teorías de gran número de autores, no se ha llegado a aclarar este punto oscuro y sólo la observación de PAYR de una gran cantidad de laparotomizados que presentaron adherencias con muy frecuente formación de queloides, lo hizo pensar que la coexistencia de estas dos anomalías se debe a un factor personal de inferioridad constitucional de los tejidos, lo que va de acuerdo con los experimentos de DEMBOSKY que trató de formarlas experimentalmente despuliendo con cepillo el peritoneo parietal; encontrando casi siempre a los 8 días el epitelio regenerado y liso sin haberse pegado a ningún órgano.

Sin embargo, en los casos en que se producen estas complicaciones existiendo ese factor de predisposición, se requiere inflamación del peritoneo y destrucción de su epitelio con exudación fibrinosa y esto sucede cuando se han operado procesos infecciosos de la cavidad y de las vísceras abdominales, o por irritaciones mecánicas o químicas o pérdidas de substancia de la serosa, como en los sitios de muñones o cortes no peritonizados por el cirujano.

Se comprende también que la forma de practicar las operaciones tenga que ver con estas irritaciones, despulimientos y destrucciones del epitelio peritoneal. El manejo tosco y brusco de las vísceras, la falta de aspirador y la substitución del mismo por esponjas de gasa rudamente utilizadas, la canalización, los taponamientos intra-abdominales sobre todo con gasa yodoformada, la aplicación de irritantes como el yodo, y la omisión de recubrir pedículos y zonas cruentas, son las principales causas determinantes de esta complicación.

* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1951;VI:395-400.

En multitud de casos, a pesar de haberse formado adherencias no se desarrolla un íleo mecánico en fechas próximas a la operación y solamente una constipación tenaz acompañada de molestias y cólicos intestinales, hacen sospechar su existencia. Las reoperaciones con el propósito de resecarlas generalmente traen consigo otras mayores y más extensas, quizá por la predisposición existente, imposible de dominar por tantos medios ideados, como el uso de aceite alcanforado en la superficie peritoneal y las sustancias que disuelven la fibrina como la peptona. Sin embargo, será necesario operar los casos agudos tan pronto como sea posible, porque su pronóstico es muy grave. El uso precoz de la diatermia que trae consigo una hiperemia activa, favorece el ablandamiento y absorción de adherencias recientes, cuando no llegan a dar síntomas agudos de oclusión, aliviando grandemente a los enfermos.

ÍLEO

Todo esto nos hace suponer que una mujer con un embarazo que ha sido laparotomizada en otra época, pueda complicarse por la aparición de un íleus mecánico, cuyos síntomas al principio darán un cuadro confuso con dolores, náuseas y vómitos, meteorismo sin poderse determinar si realmente corresponde al de una oclusión intestinal.

Es fácil imaginarse que si existen adherencias con acodamientos, éstos pueden acentuarse por restiramiento o rechazamiento de las porciones próximas de intestino, por el crecimiento rápido o cambio de posición del útero ocupado, por movimientos bruscos o caídas de la enferma y aún a causa de flatulencia por desórdenes alimenticios o sin ellos. Lo mismo sucederá a veces por la rápida reducción que sufre la matriz inmediatamente después del parto.

Sin embargo, lo que observamos comúnmente no es por fortuna esta grave complicación que se reduce a un corto número, a pesar de que la embarazada tenga adherencias post-operatorias y una cantidad importante de mujeres recesareadas en las que nos hemos encontrado adherencias de todos los tipos, no han presentado sino las molestias habituales.

Otro grupo de enfermas han padecido embarazos dolorosos seguramente por la distensión que sufren estas formaciones y dificultades especiales en el libre

crecimiento del útero. Esto origina a veces modificaciones en su situación absoluta y relativa y anomalías de configuración del órgano, apreciables a la palpación y algunas veces hasta a la vista.

Lo mismo puede decirse del parto, pues cuando estas han permitido que el embarazo llegue a su término es frecuente observar una modificación en la marcha normal del proceso. Las contracciones pueden hacerse irregulares, disminuir su efectividad y ser especialmente dolorosas.

En el alumbramiento, puede haber atonía lo que traerá hemorragia de diferentes grados y con variables consecuencias.

Se citan casos en los que a consecuencia de golpes o caídas, las adherencias hiperdistendidas por el crecimiento del útero, sufren ruptura con hemorragias intraabdominales graves o arrancamiento en las vísceras adheridas, determinando su apertura con peritonitis que se instala en forma inmediata. No hemos observado nosotros hasta la fecha un solo caso de estos.

Lo que sí es común, es observar abortos de repetición por adherencias resistentes al útero y anexos. Precisada esta causa, será necesario hacer laparatomía para el tratamiento adecuado, a pesar de que se tema su reproducción; lo mismo cuando a consecuencia de supuraciones paramétricas evacuadas por vía vaginal han quedado masas duras y extensas que hacen difícil el crecimiento del útero. Las que dificultan el parto, plantean a veces la necesidad una cesárea abdominal.

HIPEREMESIS

Se han relacionado los vómitos graves a adherencias, aunque no ha sido posible una comprobación exacta de esta hipótesis, sobre todo porque en mujeres en donde no es posible pensar en la existencia de estas formaciones, ni en una de sus consecuencias como es la desviación permanente del útero, se han visto las formas más severas del vómito, manifestación indudable de intoxicación gravídica.

DESVIACIÓN DEL ÚTERO

Esta complicación es muy frecuente en la mujer embarazada y es sobre todo la retroversión o la retroflexión las más importantes de todas. Aunque es muchas veces

causa de esterilidad, no la es absoluta y así vemos una gran cantidad de mujeres que se embarazan a pesar de esta anormalidad. Una de las causas más comunes de la retroversión uterina es la multiparidad, pues los ligamentos del útero y dentro de ellos los redondos, sujetos a repetidas distensiones, se hacen flácidos y quedan largos faltándole el principal medio de suspensión que lo mantiene hacia adelante. Y estas mujeres continúan sus embarazos a pesar de la desviación, reduciéndose espontáneamente entre los 3 y 4 meses para volverse a constituir en el puerperio, cuando el útero aún grande y pesado cabe nuevamente en la pelvis, cayendo hacia el Douglas que es la parte más profunda de la cavidad.

Durante el embarazo con el útero en retroversión la torsión que sufren las venas, trae consigo una estasis sanguínea que favorece la producción de hemorragias deciduales que a su vez despiertan la contractilidad del útero, dando lugar a amenazas de abortos, muy antes de que el útero grávido llene totalmente la pelvis.

La reposición espontánea o terapéutica de la desviación con algunas otras medidas curativas adecuadas, harán cesar las manifestaciones de aborto. Pero esto no siempre sucederá cuando la posición del útero es fija por procesos adherenciales que pueden haberse motivado por viejas supuraciones o infecciones de los órganos contenidos en la pelvis o por operaciones ginecológicas que trajeron consigo estas secuelas. Si bien es cierto que en la mayor parte de los casos la retrodesviación adherente es susceptible de reposición porque las adherencias se distienden a merced del ablandamiento e imbibición serosa que sufren los órganos contenidos en la pelvis durante la gestación, en un corto número de casos esto no sucederá, presentándose entonces la encarcelación del útero con su gama de complicaciones graves que a veces conducen a la mujer a la muerte.

Se inicia este estado, por una acentuada sensación de plenitud y peso en la pelvis, al mismo tiempo que se presentan trastornos vesicales originados por la presión sobre la uretra y cuello vesical contra la sínfisis. Muy pronto se instalan múltiples trastornos disúricos y la vejiga enormemente distendida, elimina parcialmente su contenido por regurgitación, dándole a la enferma la sensación de que orina mucho (iscuria paradójica).

La tracción que experimenta la uretra y su inflamación favorece la migración de gérmenes instalándose una cistitis. En grados avanzados la mucosa vesical se gan-

grena y se elimina en colgajos, llegando algunas veces a la perforación mortal.

La repleción exagerada de la vejiga dificulta la salida normal de orina por los uréteres los que se dilatan, compartiendo de la infección que haciéndose ascendente, llega a constituir pielonefritis, pío e hidronefrosis y según el grado hasta uremia con sus naturales consecuencias.

El recto también se comprime enormemente, dificultándose la evacuación de gases y materias fecales agravándose progresivamente la condición de la enferma.

En estos graves casos, en donde no se hará la reposición espontánea del útero y de que a pesar de haberse producido graves lesiones deciduales no se efectúa el aborto espontáneo salvador, se tratará de evacuar y curar convenientemente la vejiga, intentando por diferentes maniobras desenclavar el útero empujándolo hacia el abdomen, traccionando el cuello con pinzas y presionando el cuerpo hacia arriba por la vagina o recto en posición de Trendelenburg o genupectoral. El estado adherencial hace fracasar casi siempre estas maniobras, sólo útiles a veces para los encarcelamientos de úteros libres, y sólo entonces quedará el recurso de la intervención abdominal que lleve como propósito liberar al órgano de las adherencias y restituirlo en el abdomen. Como esto no se consigue con fáciles e inocuas maniobras, la consecuencia en el mejor de los casos, es de que el embarazo se pierda después de la operación y entonces ésta, grave de por sí, se verá complicada con el aborto que en resumidas cuentas es la salvación de la enferma. En los casos severos de enorme distensión vesical en donde se iniciaron necrosis de las paredes vesicales, la ruptura de adherencias recientes al rededor de la vejiga, puede conducir secundariamente a la muerte, por lo que es discutible la operación abdominal en estos casos.

Por fortuna la retroversión irreductible es muy rara, pero dadas las razones anteriores y la casi total imposibilidad de que el embarazo siga su curso normal, aún después de cualquier maniobra de reposición abdominal o vaginal, una vez que fracasamos con las maniobras bajas en vez de meterse en la peligrosa aventura de intervenir por el abdomen, es preferible hacer el aborto terapéutico, pues antes de que se suceda el espontáneo, como está expuesto en múltiples observaciones de diferentes autores, la mujer muere de las complicaciones apuntadas.

Curada la enferma, repuesta la vejiga si no llegó a la gangrena de la mucosa y curados los demás órganos urinarios, entonces sí se hará operación abdominal para liberar al útero de sus adherencias eligiendo la técnica más conveniente de fijación, con lo cual serán posibles nuevos embarazos con feliz evolución.

OPERACIONES GINECOLÓGICAS

De todas ellas hay que referirse especialmente a las operaciones fijadoras del útero cuyo propósito es restituirlo a su posición normal ya por acortamiento de sus ligamentos, ya procurándole adherencia especialmente a la pared abdominal.

Hay una gran cantidad de técnicas y no se pueden considerar cada una de ellas, pero sí es posible decir que las operaciones que acortan los ligamentos redondos, son capaces de originar algunas molestias y sensaciones de tracción no siempre excesivamente penosas. Lo común es que el embarazo llegue a su término sin mayores riesgos, pero las ventrofixaciones y ventrosuspensiones, sí tienen serios inconvenientes y cuando no se produce el aborto por dificultades en el crecimiento del útero, su pared anterior adherida artificial o intencionalmente al vientre, permanece gruesa y rígida, haciéndose el crecimiento del útero, saculándose a merced de su pared posterior, la cual se adelgaza gravemente, amenazando o llegando a la ruptura. El parto no se efectúa espontáneamente en relación con la excesiva deficiencia funcional de la zona adelgazada por notoria pobreza muscular y modificaciones en la orientación del cuello uterino que se eleva hacia atrás, sin contar con las frecuentes variaciones patológicas en la situación del feto por alteraciones morfológicas que sufre la matriz.

Lo mismo decimos de la vagino-suspensión cuando el útero; previa apertura del fondo vesicouterino se fija extensamente a la pared anterior de la vagina.

Estas operaciones son buenas y eficazmente correctivas, solamente que es necesario tomar en cuenta si la mujer está apta para la reproducción, caso en el cual están formalmente contraindicadas. Si se acompañan de esterilización quirúrgica o se ejecutan en mujeres fuera de los límites de la actividad genital y por consiguiente sin problemas de embarazo y parto, se podrán hacer estas vagino-fijaciones con seguridad y confianza sobre todo cuando a la desviación uterina se añade el prolapso

vesical, el que quedará al mismo tiempo corregido por la interposición del útero entre la vagina y la vejiga.

MIOMECTOMÍA

Otra operación comúnmente practicada en mujeres aptas para la reproducción es la miomectomía única o múltiple y puede ser causa de ruptura uterina en el embarazo y el parto. Sólo está justificada esta operación conservadora cuando se espera futuros embarazos porque es común que se reproduzcan los tumores. Su incidencia es remota y personalmente no he observado esta complicación en mi larga práctica y consultando estadísticas aproximadamente en 23,000 casos de parto atendidos en el Seguro Social en donde habrá multitud de mujeres operadas antes del embarazo por fibromas, no se cuenta un solo caso de ruptura atribuible a esta causa.

CESÁREA ABDOMINAL

En nuestro medio, desde hace algunos años a esta parte, las secuelas quirúrgicas consecutivas a la cesárea abdominal que complican el embarazo y el parto, han venido disminuyendo en forma notable y esto en relación con el perfeccionamiento de las técnicas.

En efecto, cuando prevalecía el uso de la cesárea clásica, las complicaciones eran frecuentes. Prescindiendo de las inmediatas cuyo análisis y estudio no cuadra dentro de este trabajo, hay que hacer mención de la adherencia de la herida uterina a la pared, a las asas intestinales y al epiplón y por consecuencia, la mayor posibilidad de ileus. Con este propósito, hace unos 12 años cuando practicábamos la cesárea clásica y a fin de evitar esta complicación, recomendamos el uso de puntos en U para hundir el o surjete peritoneal de la incisión y la colocación del epiplón detrás del útero, protegiendo la gran masa intestinal del contacto de la herida uterina. Y esto se debió precisamente a que tuvimos en nuestra práctica la evidencia de esta complicación sin dejar de mencionar las dificultades que entraña la protección real de la herida uterina en su cara anterior y fondo, en donde no se cuenta con peritoneo deslizante. También recomendamos la movilización precoz de la enferma y cambios frecuentes de postura.

Otra secuela peligrosa es la ruptura espontánea del útero durante el embarazo y el parto en el sitio de la incisión y esto no es sólo una posibilidad sino una consecuencia real, habiendo tenido necesidad de operar algunas enfermas que llegaron a nuestra guardia en nuestra época de residencia en el Hospital Juárez, con rupturas de útero, más frecuentemente al término y durante el parto, que en el embarazo cuyo trabajo no se había iniciado.

La mortalidad por cesárea era elevada antes del advenimiento de la segmentaria y nos fue posible seguir algunos casos en la sala de autopsias, en donde pudimos observar con frecuencia, perdidas las suturas del músculo o flojas a consecuencia de la involución o por infecciones de la pared uterina, y transminados al peritoneo, los loquios sépticos.

Es necesario apuntar que el tipo de enfermas recibidas en las guardias son frecuentemente casos impuros, maniobrados sépticamente antes y que se operan con bajas condiciones de seguridad. Sin embargo, a pesar de esto no adoptamos la histerectomía profiláctica en todas, sino que nos empeñamos en perfeccionar las suturas del útero, para conjurar este riesgo, así como el peligro lejano, como es la ruptura en embarazos y partos subsecuentes. Por fin abandonamos la cesárea clásica y actualmente contamos más de 300 segmentarias de diferentes tipos de la clientela privada, en donde cuentan un 30% aproximadamente de recesareadas de 1ª, 2ª, 3ª, y excepcionalmente de 4ª vez, sin haber observado un solo caso de ruptura espontánea del útero durante el embarazo o el parto y sólo hay que hacer mención de un caso operado en E. U. por un cirujano americano, cuya enferma sufrió en la operación una lesión de vejiga y que evolucionó en forma séptica y que recesareada por mí antes del trabajo de parto, fue encontrado con los bordes uterinos de la antigua incisión separadas en un centímetro, hendidura a través de la cual se podían observar las membranas y a trasluz el feto; y otro caso muy recientemente operado por mí de segunda cesárea a quien se le hizo un trabajo de parto de prueba quizá demasiado prolongado por el hecho de suponer que tratándose de un embarazo con producto más chico que el anterior, podría ser factible el

parto por las vías naturales; y en donde al despegar la vejiga, la delgadez del segmento era tal y la presión intrauterina tan fuerte, que en ese momento mismo se rompió el segmento transversalmente pero sin consecuencias en el sitio mismo en que había de practicar la incisión.

En verdad en las cesáreas segmentarias, nos hemos empeñado durante las reoperaciones, en observar las condiciones de la cicatriz antigua y en términos generales podemos decir, que no sólo las apreciamos sin que amenacen ruptura sino que la cicatrización es tan buena, que es difícil identificarlas.

CUELLO UTERINO

Múltiples operaciones de cuello son capaces de perturbar la marcha normal del embarazo y el parto. Las traquelorrafias, las estomatoplastias, etc., siendo capaces de originar cicatrices, pueden traer consigo rigideces invencibles en el parto, que obligan a la cesárea abdominal. Pero hay que mencionar un procedimiento de ciertas consecuencias muy usado actualmente como es la electrocoagulación para la cura fácil de las cervicitis crónicas. De la importancia y profundidad de la electrocoagulación dependerán las dificultades en el parto por lo que es conveniente en plan profiláctico no excederse en este tipo de intervenciones ginecológicas.

Substituyendo a las electrocoagulaciones, se hace amputación del cuello uterino parcial o total, lo que debe meditarse siempre en las mujeres aptas para la reproducción por la rigidez invencible que estas operaciones traen consigo.

En lo que concierne al embarazo, las amputaciones altas son causa de abortos de repetición irremediables.

En la vagina, las estrecheces marcadas y las cicatrices, consecuencia de operaciones obstétricas o ginecológicas, pueden dificultar el parto y en algunos casos la cesárea abdominal encuentra una formal indicación.

Las cicatrices perineales por perineorrafias, resección de tumores, electrocoagulaciones, etc. también pueden dificultar el parto, pero generalmente los obstáculos son relativos y se resuelven en el mismo momento sin mayor dificultad.



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, Levorio 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

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 Senties Cortina
Coordinador Ginecología y Obstetricia

Dr. Estanislao Díaz Barriga
Secretario



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

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

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

consejog@prodigy.net.mx

www.consejogine.org.mx

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

SEDE ÚNICA: MÉXICO, DF

EXAMEN ESCRITO Y ORAL:
ABRIL Y OCTUBRE*

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

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

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

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

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

* De acuerdo con el orden progresivo de inscripción.

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

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Director de exámenes

Dr. Estanislao Díaz Barriga
Secretario

Dr. Alberto Kably Ambe
Coordinador Biología de la Reproducción Humana

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal

www.nietoeditores.com.mx