



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 73, número 10, noviembre 2005

CONTENIDO

EDITORIAL_____

571 *Carlos Fernández del Castillo*

ARTÍCULOS ORIGINALES_____

- 573 **Neoplasia intraepitelial de la vulva**
María de los Ángeles Madrigal de la Campa, José A. Ruíz Moreno, Javier Palacios O
- 579 **Derivaciones toracoamnióticas y toracocentesis en el tratamiento fetal**
Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Amparo Liliana Zapien Ovando
- 591 **Factores relacionados con la hemoglobina glucosilada anormal en el puerperio inmediato**
Zoila Gómez Cruz, J. Jesús Pérez Molina, J. Guadalupe Panduro Barón, Víctor Manuel Fletes Rábago, Edgar Manuel Vásquez Garibay, Rogelio Troyo Sanromán, Mario Cárdenas Meza
- 596 **Prevalencia de disfunción de vaciado vesical y hallazgos clínico-urodinámicos en dos unidades uroginecológicas**
María Isabel González Ruiz, Oscar Flores Carreras, Patricia Inés Velázquez Castellanos, Claudia Josefina Martínez Espinoza, René Márquez Allegre, José Luis Aquino Hernández
- 604 **Concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α en pacientes infértiles con disfunción ovárica**
Víctor Saúl Vital Reyes, Sergio Téllez Velasco, Juan Carlos Hinojosa Cruz, María de Jesús Ortiz Romero, María Eugenia Chavarría Olarte, Alejandro Reyes Fuentes
- 611 **Factores de riesgo asociados con cáncer de ovario**
Gustavo Romero Gutiérrez, Jaime Naves Sánchez, Alejandra Horna López, Carlos Julio Aspe Lucero, Roberto Molina Rodríguez, Ana Lilia Ponce Ponce de León

CASO CLÍNICO_____

- 618 **Peritonitis secundaria a piómetra perforado en cáncer de cuello uterino**
Moisés Zeferino Toquero, Joel Bañuelos Flores

HACE 55 AÑOS_____

- 622 **Reporte de 119 operaciones cesáreas en el Seguro Social de Monterrey. Años de 1946 a 1949**

CONTENT

EDITORIAL_____

571 *Carlos Fernández del Castillo*

ORIGINAL ARTICLES_____

- 573 **Vulvar intraepithelial neoplasm**
María de los Ángeles Madrigal de la Campa, José A. Ruíz Moreno, Javier Palacios O
- 579 **Thoracoamniotic shunts and thoracocentesis in fetal therapy**
Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Amparo Liliana Zapien Ovando
- 591 **Associated factors to abnormal glucosylated hemoglobin in the postpartum period**
Zoila Gómez Cruz, J. Jesús Pérez Molina, J. Guadalupe Panduro Barón, Víctor Manuel Fletes Rábago, Edgar Manuel Vásquez Garibay, Rogelio Troyo Sanromán, Mario Cárdenas Meza
- 596 **Prevalence and clinical-urodynamic characteristics of vesical voiding dysfunction in two urodynamic centres**
María Isabel González Ruiz, Oscar Flores Carreras, Patricia Inés Velázquez Castellanos, Claudia Josefina Martínez Espinoza, René Márquez Allegre, José Luis Aquino Hernández
- 604 **Serum levels of IL-1 β , IL-6 and TNF- α in infertile patients with ovarian dysfunction**
Víctor Saúl Vital Reyes, Sergio Téllez Velasco, Juan Carlos Hinojosa Cruz, María de Jesús Ortiz Romero, María Eugenia Chavarría Olarte, Alejandro Reyes Fuentes
- 611 **Risk factors associated to ovarian cancer**
Gustavo Romero Gutiérrez, Jaime Naves Sánchez, Alejandra Horna López, Carlos Julio Aspe Lucero, Roberto Molina Rodríguez, Ana Lilia Ponce Ponce de León

CLINICAL CASE_____

- 618 **Secondary peritonitis due to rupture of pyometra in cervical cancer**
Moisés Zeferino Toquero, Joel Bañuelos Flores

55 YEARS AGO_____

- 622 **A report of 119 cesarean sections in Social Security of Monterrey. From 1946 to 1949**



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 73, número 11, Noviembre, 2005

CONTENU

EDITORIAL

571 *Carlos Fernández del Castillo*

ARTICLES ORIGINAUX

- 573 **Néoplasie intraépithéliale de la vulve**
María de los Ángeles Madrigal de la Campa, José A. Ruíz Moreno, Javier Palacios O
- 579 **Dérivations thoraco-amniotiques et thoracocentèse dans le traitement fœtal**
Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Amparo Liliana Zapien Ovando
- 591 **Facteurs associés à hémoglobine glycosylée anormale dans les suites de couche immédiates**
Zoila Gómez Cruz, J. Jesús Pérez Molina, J. Guadalupe Panduro Barón, Víctor Manuel Fletes Rábago, Edgar Manuel Vásquez Garibay, Rogelio Troyo Sanromán, Mario Cárdenas Meza
- 596 **Prévalence de dysfonction de vidage de vessie et découvertes clinico-urodynamiques dans deux unités urogynécologiques**
María Isabel González Ruiz, Oscar Flores Carreras, Patricia Inés Velázquez Castellanos, Claudia Josefina Martínez Espinoza, René Márquez Allegre, José Luis Aquino Hernández
- 604 **Concentrations sériques de IL-1 β , IL-6 et TNF- α dans des patientes infertiles avec dysfonction ovarienne**
Víctor Saúl Vital Reyes, Sergio Téllez Velasco, Juan Carlos Hinojosa Cruz, María de Jesús Ortiz Romero, María Eugenia Chavarría Olarte, Alejandro Reyes Fuentes
- 611 **Facteurs de risque associés au cancer de l'ovaire**
Gustavo Romero Gutiérrez, Jaime Naves Sánchez, Alejandra Horna López, Carlos Julio Aspe Lucero, Roberto Molina Rodríguez, Ana Lilia Ponce Ponce de León

CAS CLINIQUE

- 618 **Péritonite secondaire à pyomètre perforé en cancer de col utérin**
Moisés Zeferino Toquero, Joel Bañuelos Flores

IL Y A 55 ANS

- 622 **Rapport de 119 opérations césariennes à la Sécurité Sociale de Monterrey. Des années 1946 à 1949**

CONTEÚDO

EDITORIAL

571 *Carlos Fernández del Castillo*

ARTIGOS ORIGINAIS

- 573 **Neoplasia intraepitelial da vulva**
María de los Ángeles Madrigal de la Campa, José A. Ruíz Moreno, Javier Palacios O
- 579 **Derivações toracoamnióticas y toracocentese no tratamento fetal**
Juan Manuel Gallardo Gaona, Mario Estanislao Guzmán Huerta, Sandra Acevedo Gallegos, Berenice Velázquez Torres, Amparo Liliana Zapien Ovando
- 591 **Fatores associados à hemoglobina glicosilada abnormal no puerpério imediato**
Zoila Gómez Cruz, J. Jesús Pérez Molina, J. Guadalupe Panduro Barón, Víctor Manuel Fletes Rábago, Edgar Manuel Vásquez Garibay, Rogelio Troyo Sanromán, Mario Cárdenas Meza
- 596 **Prevalência de disfunção de esvaziado vesical e descobrimentos clínico-urodinâmicos em duas unidades uroginecológicas.**
María Isabel González Ruiz, Oscar Flores Carreras, Patricia Inés Velázquez Castellanos, Claudia Josefina Martínez Espinoza, René Márquez Allegre, José Luis Aquino Hernández
- 604 **Concentrações séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α em pacientes inférteis com disfunção ovárica**
Víctor Saúl Vital Reyes, Sergio Téllez Velasco, Juan Carlos Hinojosa Cruz, María de Jesús Ortiz Romero, María Eugenia Chavarría Olarte, Alejandro Reyes Fuentes
- 611 **Fatores de risco associados com câncer de ovário**
Gustavo Romero Gutiérrez, Jaime Naves Sánchez, Alejandra Horna López, Carlos Julio Aspe Lucero, Roberto Molina Rodríguez, Ana Lilia Ponce Ponce de León

CASO CLÍNICO

- 618 **Peritonite secundária a piometra perforado em câncer de colo uterino**
Moisés Zeferino Toquero, Joel Bañuelos Flores

HÁ 55 ANOS

- 622 **Relatório de 119 operações cesarianas no Seguro Social de Monterrey. Anos de 1946 até 1949**



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

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. 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. Carlos Hinojosa y Ríos
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. Efraín Pérez Peña
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. César Trejo Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. José Edmundo Valdés Macho
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
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

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

*SOCIOS DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE EDITORES DE REVISTAS BIOMÉDICAS, A.C. (AMERBAC) Y MIEMBROS DE LA WORLD ASSOCIATION OF MEDICAL EDITORS (WAME).



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 Mathuala, 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 Médicos Gineco-Obstetras 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 Coatzacoalcas, 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

Dr. Javier Santos González

Presidente

Dr. Jesús Leal del Rosal

Vicepresidente

Dr. Alberto Kably Ambe

Secretario

Dr. Fernando Gaviño Gaviño

Prosecretario

Dr. René Bailón Uriza

Tesorero

Dr. Ángel García Alonso López

Protesorero

Vocales

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, EBSO.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2005

Revista mensual

En la República Mexicana

Institucional (multilectores):	\$ 870.00
Personal:	\$ 850.00
Ejemplares ya publicados:	\$ 120.00

En el extranjero:

Institucional (multireaders):	\$ 160.00 dlls.
Personal:	\$ 155.00 dlls.

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

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

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

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

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo

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

Publicidad

Georgina González Tovar

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

Karla Armenta Tovar

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

La trascendencia o el impacto de una publicación no estriba en la complejidad de su contenido o la rareza de los casos que se reportan, sino en la cantidad de lectores que tiene y el número de referencias de sus artículos que se hacen en otras revistas. La indexación, es decir la aceptación de una revista como parte del acervo de publicaciones de una organización (Index Medicus, Scielo, SERLINE, etc.), no es garantía de calidad ni de veracidad de todas las afirmaciones asentadas en los escritos. Desde luego que los índices más prestigiados son, también, los más exigentes; por lo tanto, los más confiables.

Cómo se asegura que una investigación se ha efectuado con apego estricto a una metodología universalmente aceptada y que sus resultados no han sido manipulados: a través de la revisión por pares. Esta última es la que ha dado solidez a nuestra revista GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO. Todas las propuestas de artículos recibidas con fines de publicación son objeto de una revisión minuciosa de tres especialistas en las distintas ramas de nuestra especialidad, mismos que analizan los escritos sin saber quiénes son sus autores o de dónde provienen. Así, pues, el prestigio ganado en los 60 años de vida de la revista ha sido resultado de esa trilogía irremplazable: autores, revisores y lectores.

Del contenido de este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO destacan, a nuestro juicio, los artículos que enseguida se comentan:

El primero de ellos versa sobre la neoplasia intraepitelial de la vulva, misma que representa un reto para el médico debido a que es asintomática y a que puede evolucionar a enfermedad maligna. Siempre que exista la posibilidad de manifestación de enfermedad

invasora temprana debe tenerse un alto índice de sospecha y tomarse biopsias.

El segundo artículo original alude a las derivaciones toracoamnióticas y toracocentesis en el tratamiento fetal. Las anomalías torácicas no cardíacas son causadas por diferentes malformaciones en el embrión. Estas anomalías tienen mecanismos fisiopatológicos similares.

Otro de los trabajos originales se refiere a los factores relacionados con la hemoglobina glucosilada anormal en el puerperio inmediato. El impacto de la intolerancia a la glucosa durante el embarazo sobre el estado de salud de la madre es importante por las complicaciones secundarias de esta alteración metabólica: preeclampsia, infecciones, hemorragia postparto, malformaciones congénitas, macrosomía fetal y mayor número de cesáreas. Es indiscutible la necesidad de detectar oportunamente los factores de riesgo de la hemoglobina glucosilada anormal para prevenir los eventos secundarios, como las malformaciones congénitas y las complicaciones que inciden en la mayor frecuencia de cesáreas.

Los factores de riesgo asociados con el cáncer de ovario son el tema de otro artículo. Aquí lo relevante es que este cáncer es el tumor ginecológico causante de mayor mortalidad debido a que sus síntomas iniciales son vagos e inespecíficos. Sin embargo, se han encontrado y demostrado una serie de variables sociodemográficas que se vinculan con la aparición de este cáncer y que los clínicos debemos tener siempre en mente con el propósito de efectuar el tamizaje que permita que el diagnóstico de la enfermedad sea oportuno.

Hace 55 años el doctor Rodolfo Arroyo Llano publicó, en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, un reporte de 119 operaciones cesáreas en el Seguro Social de Monterrey (1946-1949). Llama la atención, porque vale la pena recordar el dato, que en el mes de

septiembre de 1877 se efectuó en México la primera operación cesárea en una mujer viva. Sin duda que la operación cesárea es un procedimiento quirúrgico que se ha perfeccionado y que ha contribuido a la disminución de la mortalidad materna, pero también es verdad que en la actualidad se recurre a este recurso sin que en verdad esté plenamente indicado. Como siempre, la

lectura de artículos como éste nos ayudan a ubicarnos en nuestro contexto y en nuestra realidad, a través de la reflexión de la conducta de nuestros maestros o de los colegas que nos antecedieron en el inicio del ejercicio de nuestra especialidad.

Dr. Carlos Fernández del Castillo

Excavación pélvica

Así se denomina la *región pélvica comprendida entre el estrecho superior y el inferior que es atravesada por la presentación durante el segundo tiempo del parto, llamado descenso*.

La excavación pélvica puede compararse con un cilindro cuya pared inferior falta en la parte inferior. El corte es cilíndrico.

Anteriormente, este cilindro no mide más de cuatro centímetros (altura del pubis), mientras que posteriormente mide diez (altura del sacro) y lateralmente ocho.

Al corte, la excavación presenta una forma circular de 12 centímetros de diámetro.

En su parte media, la excavación es estrecha; allí es donde radica el *estrecho medio*, cuyo plano pasa por el centro de la altura púbica y de la sacra. Las dos espinas ciáticas se encuentran en este plano y distan una de otra 10.8 centímetros.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p.89.

Neoplasia intraepitelial de la vulva

María de los Ángeles Madrigal de la Campa,* José A. Ruíz Moreno,** Javier Palacios O***

RESUMEN

Antecedentes: la neoplasia intraepitelial de la vulva representa un reto para el médico debido a que es asintomática y a que puede evolucionar a enfermedad maligna. Siempre que exista la posibilidad de manifestación de enfermedad invasora temprana debe tenerse un alto índice de sospecha y tomarse biopsias.

Objetivo: determinar las características de las pacientes con neoplasia intraepitelial de la vulva, atendidas en la Clínica de Especialidades de la Mujer de la Secretaría de la Defensa Nacional (SEDENA).

Pacientes y método: se realizó un análisis retrospectivo y observacional en el periodo comprendido del 1 de febrero de 1990 al 31 de diciembre del 2004. Se utilizó la base de datos del Hospital Central Militar y de la Clínica de Especialidades de la Mujer de la SEDENA. Se identificaron las pacientes con diagnóstico de neoplasia intraepitelial de la vulva o cáncer de vulva *in situ*. Se valoraron las siguientes variables: edad de la paciente, antecedente de neoplasia intraepitelial o cáncer de cuello uterino, vagina o condilomas acuminados, tratamiento prescrito y estado actual.

Resultados: se identificaron 38 mujeres, con edades entre 49 y 82 años. Las pacientes con neoplasia intraepitelial I fueron las más jóvenes, salvo una, quien, en el momento del diagnóstico tenía 58 años. El diagnóstico histopatológico fue de neoplasia intraepitelial tipo I (atipia coilocítica) en 10 casos, tipo II en 10 más y tipo III en 18.

Conclusiones: el tratamiento debe individualizarse en cada paciente. En la mayoría de los casos y debido a la tendencia elevada de recurrencia se prefieren los tratamientos conservadores.

Palabras clave: neoplasia intraepitelial de la vulva, virus del papiloma humano.

ABSTRACT

Background: Vulvar intraepithelial neoplasia is a challenge for the physician as it is asymptomatic and it can evolve to malignant disease. A high suspicion index, as well as some biopsies are necessary, provided an early invasive disease can exist.

Objective: To establish the patient's characteristics with vulvar intraepithelial neoplasia, seen at the Clínica de Especialidades de la Mujer, SEDENA.

Patients and methods: An observational and retrospective analysis was done from February 1st, 1990 to December 31st, 2004. We used the data base of the Hospital Central Militar and of the Clínica de Especialidades de la Mujer, SEDENA. We identified patients with vulvar intraepithelial neoplasia or *in situ* vulvar cancer diagnosis. We assessed the following variables: patient's age, intraepithelial neoplasia or history of cervical cancer, acuminated vagina or condylomas, prescribed treatment and current health state.

Results: We identified 38 patients with ages between 49 and 82 years old. Patients with intraepithelial neoplasia I were the youngest, except one, whom at the moment of the diagnosis had 58 years old. The histopathological diagnosis was of intraepithelial neoplasia type I (koilocytotic atypia) in 10 cases, type II in 10 more, and type III in 18 of them.

Conclusions: Treatment should be individual for each patient. In most of the cases and due to the high recurrence rates we prefer the conservative treatments.

Key words: vulvar intraepithelial neoplasia, human papillomavirus.

RÉSUMÉ

Antécédents : la néoplasie intraépithéliale de la vulve représente un défi pour le médecin, vu qu'elle est asymptomatique et qu'elle peut évoluer vers une maladie maligne. Il faut avoir un haut indice de soupçon et prendre des biopsies, toujours qu'il existe la possibilité de manifestation de maladie invasive précoce.

Objectif : déterminer les caractéristiques des patientes avec néoplasie intraépithéliale de la vulve, reçues à la Clinique de Spécialités de la Femme de la Sedena.

Patients et méthodes : on a fait une analyse rétrospective, observationnelle, dans la période comprise entre le 1^{er} février 1990 et le 31 décembre 2004. On a utilisé la base de données de l'Hôpital Central Militaire et de la Clinique de Spécialités de la Femme SDN. On a identifié les patientes avec diagnostic de néoplasie intraépithéliale de la vulve ou cancer de vulve *in situ*. On a valorisé les variables suivantes : âge de la patiente, antécédent de néoplasie intraépithéliale ou cancer du col utérin, vagin ou condylomes acuminés, traitement prescrit et état actuel.



Résultats : on a identifié 38 femmes, âgées entre 49 et 82 ans. Les patientes avec néoplasie intraépithéliale I ont été les plus jeunes, sauf une, qui, au moment du diagnostic, avait 58 ans. Le diagnostic histopathologique a été de néoplasie intraépithéliale type I (atypie koilocytique) dans 10 cas, type II dans 10 autres et type III dans 18.

Conclusions : le traitement doit s'individualiser pour chaque patiente. Dans la plupart des cas et vu la tendance élevée de récurrence les traitements conservateurs sont préférés.

Mots-clé : néoplasie intraépithéliale de la vulve, virus du papillome humain.

RESUMO

Antecedentes: a neoplasia intraepitelial da vulva representa um desafio para o médico, pois é assintomática e pode evoluir e se tornar em doença maligna. Debe-se ter um alto índice de suspeita e tomar biopsias, sempre e quando exista a possibilidade de manifestação de doença invasiva prematura.

Objetivo: determinar as características das pacientes com neoplasia intraepitelial da vulva, assistidas na Clínica de Especialidades da Mulher da Sedena.

Pacientes e métodos: realizou-se um análise retrospectivo, observacional no período que abrange entre o 1 de fevereiro de 1990 e o 31 de dezembro de 2004. Foram utilizadas tanto a base de dados do Hospital Central Militar quanto a da Clínica de Especialidades da Mulher SDN. Identificaram-se as pacientes com diagnóstico de neoplasia intraepitelial da vulva ou câncer de vulva *in situ*. Avaliaram-se as seguintes variáveis: idade da paciente, antecedentes de neoplasia intraepitelial ou câncer de colo uterino, vagina ou condilomas acuminados, tratamento prescrito e condição atual.

Resultados: identificaram-se 38 mulheres com idades entre os 49 e os 82 anos. As pacientes com neoplasia intraepitelial I foram as mais novas, com exceção de uma quem, ao momento do diagnóstico, tinha 58 anos de idade. O diagnóstico histopatológico foi de neoplasia intraepitelial tipo I (atipia coilocítica) em 10 casos, tipo II em mais 10 e tipo III em 18.

Conclusões: o tratamento deve se individualizar para cada paciente. Na maioria dos casos e devido à tendência elevada de recorrência, preferem-se os tratamentos conservadores.

Palavras chave: neoplasia intraepitelial da vulva, vírus do papiloma humano.

En 1987 la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva (ISSVD) y la Sociedad Internacional de Patólogos Ginecólogos propusieron la introducción de un término que unificara las lesiones premalignas de la vulva.¹ Con ello se sustituyó gran número de términos confusos que se usaban para designar dichas lesiones, como: leucoplasia y eritroplasia de Queyrat.

La neoplasia intraepitelial de la vulva es una enfermedad relativamente rara, descrita por Bowen, quien la llamó dermatosis precancerosa.² Es una desorganización de la arquitectura epitelial limitada por la membrana basal y que, por lo tanto, no se extiende a la dermis.

Por analogía con la enfermedad intraepitelial del cuello uterino se clasifica en neoplasia intraepitelial vulvar I, II y III o displasia leve, moderada o grave, respectivamente. Hay controversia en torno a la existencia de la displasia leve y moderada.³

* Jefa de medicina preventiva y Clínica de Colposcopia de la CEM Sedena.

** Presidente de la Asociación Mexicana de Colposcopia y Patología Cervical, AC.

*** Tesorero de la Asociación Mexicana de Colposcopia y Patología Cervical, AC.

Correspondencia: Dra. María de los Ángeles Madrigal de la Campa. Jefatura de Medicina Preventiva, Clínica de Especialidades de la Mujer, SDN. Avenida Industria Militar S/N, colonia Lomas de Sotelo, CP 11200, México, DF. Tel. : 5387-3300 ext 3406. Fax: 53431622. E-mail: angypo@yahoo.com

Recibido: mayo, 2005. Aceptado: septiembre, 2005.

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

EPIDEMIOLOGÍA

La verdadera incidencia de la neoplasia intraepitelial de la vulva se ignora debido a la gran cantidad de casos asintomáticos y a que no hay programas de detección. Es una enfermedad rara que debe buscarse sobre todo en pacientes con infecciones por virus del papiloma humano, coexistentes o precedentes.

Entre los factores de riesgo, además de las infecciones mencionadas, se encuentra el inmunocompromiso, sobre todo celular.⁴

ASOCIACIÓN ENTRE NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DE LA VULVA Y DEL CUELLO UTERINO

La asociación entre neoplasia intraepitelial de la vulva y del cuello uterino es estrecha y en ocasiones ambas tienen que ver con la neoplasia intraepitelial de la vagina. Las enfermedades pueden ser sincrónicas o metacrónicas, según el papel del virus del papiloma humano en la génesis de las tres enfermedades. En la serie del Hospital Central Militar, 13.8% de las pacientes con neoplasia intraepitelial de la vulva tenían como antecedente neoplasia intraepitelial del cuello uterino y 20% condilomatosis genital.⁵

ORIGEN VIRAL

Desde el inicio de la década de 1980 se sabe que existe una fuerte asociación entre la infección por el virus del papiloma humano y la neoplasia intraepitelial del aparato genital inferior. Gupta⁶ analizó tejidos de pacientes con neoplasia intraepitelial vulvar y cáncer de vulva y encontró que 44% tenía el virus del papiloma humano tipo 16 y 16% los tipos 6 y 11. En 1992 Daling⁷ también comprobó dicha relación. Mediante inmunoquímica, Engelman⁸ detectó el virus del papiloma humano y actividad de p53 en 21% de las lesiones de la neoplasia intraepitelial vulvar tipo III y en 58% de los cánceres de vulva invasores. La expresión de p53 era mayor en las lesiones invasoras que en las preinvasoras y no se relacionaba con la infección por el virus del papiloma humano.

HISTORIA NATURAL DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DE LA VULVA

La relación entre neoplasia intraepitelial de la vulva y cáncer de vulva está lejos de ser clara; existe controversia en cuanto al potencial de progresión que tienen las lesiones de la neoplasia intraepitelial vulvar III.

Se conocen dos manifestaciones, claramente diferentes entre ellas, de la neoplasia intraepitelial de la vulva: la primera ocurre en pacientes jóvenes y con frecuencia es multicéntrica; la segunda la padecen mujeres de mayor edad y a menudo es unifocal. Hace poco se reportó un caso de neoplasia intraepitelial de la vulva en una niña de 12 años de edad con VIH transmitido de manera vertical.⁹

La vulva tiene epitelio nativo, por lo que a diferencia de lo que ocurre en el cuello uterino el riesgo de progresión a cáncer es bajo, sobre todo en la variedad multifocal. Sin embargo, por el porcentaje de cánceres invasores encontrado en pacientes tratadas por neoplasia intraepitelial vulvar III, hasta 9.5%¹⁰ de los casos, es prudente obtener biopsias de sitios sospechosos para evitar pasar por alto esta posibilidad.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de la neoplasia intraepitelial de la vulva es variable; la mayoría de las mujeres son asintomáticas⁵ en el momento del diagnóstico, aunque hasta la mitad de las pacientes pueden manifestar prurito o ardor vulvar.

Las lesiones pueden ser multi o unifocales, con frecuencia son blancas y elevadas, aunque pueden tener coloración roja o negra. Se encuentran con mayor frecuencia en las áreas lampiñas de la vulva, como el introito y el área alrededor del clítoris, y pueden extenderse al ano y a la uretra.

El diagnóstico clínico se sospecha a simple vista en algunos casos o, bien, al explorar con colposcopio como parte del abordaje de pacientes con citología anormal. La observación de la vulva con una lupa o con el colposcopio es útil para descubrir áreas de neoplasia intraepitelial vulvar. La aplicación de ácido acético puede ayudar, pero requiere más tiempo para mostrar el efecto, debido a la queratinización de esta área anatómica. Los patrones vasculares no se ven con la misma frecuencia que en el cuello uterino pero, en caso de observarlos, hay que sospechar invasión temprana.¹¹

La prueba con azul de toluidina, popularizada por Collins en 1966,¹² es una técnica que detecta áreas con mayor concentración nuclear; se lleva a cabo aplicando solución acuosa de azul de toluidina al 1% en toda el área genital externa, se deja secar durante dos a tres minutos y se enjuaga con una torunda húmeda con ácido acético al 2 o 3%. Las áreas con hiperqueratosis o sin epitelio retendrán el colorante, mientras que las áreas con epitelio normal no lo harán. De este modo, la prueba ayuda a seleccionar el sitio de biopsia en los casos en que no hay una lesión microscópicamente obvia o, bien, sirve de tamizaje en pacientes con ante-

cedente de infección por virus del papiloma humano, neoplasia intraepitelial o cáncer de cuello uterino.⁵

La biopsia es el estándar de oro y no debe dudarse en tomar una o varias muestras para descartar de manera satisfactoria la posibilidad de invasión, la cual es más frecuente en lesiones perianales y pacientes posmenopáusicas.¹¹

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un análisis retrospectivo, observacional, en el periodo comprendido entre el 1 de febrero de 1990 y el 31 de diciembre del 2004. Se utilizó la base de datos del Hospital Central Militar y de la Clínica de Especialidades de la Mujer SDN. Se identificaron las pacientes con diagnóstico de neoplasia intraepitelial de la vulva o cáncer de vulva *in situ*. Se valoraron las siguientes variables: edad de la paciente, antecedente de neoplasia intraepitelial o cáncer de cuello uterino, vagina o condilomas acuminados, tratamiento empleado y estado actual.

RESULTADOS

A 21 de las 38 pacientes se les identificó la enfermedad mediante cromoscopia con azul de toluidina.⁵ Estas mujeres representaron 9.9% de las pacientes a las que por considerarse de riesgo se les realizó la prueba, al resto no fue necesario hacérselas como detección, ya que acudieron por una lesión en la vulva. Al realizar la colposcopia por citología cervicovaginal normal se detectó lesión en la vulva en 10 pacientes (30%); las lesiones eran múltiples.

La edad de las pacientes osciló entre 49 y 82 años. Las mujeres con neoplasia intraepitelial vulvar I fueron las más jóvenes, salvo una, quien, en el momento del diagnóstico, tenía 58 años.

El diagnóstico histopatológico fue de neoplasia intraepitelial vulvar tipo I (atipia coilocítica) en 10 pacientes, tipo II en 10 más y tipo III en 18.

Los primeros 30 casos se trataron con escisión local o vulvectomía simple, según el tamaño y número de las lesiones, cinco con láser CO₂ (vaporización), dos combinando vaporización láser CO₂ y electrofulguración, con electrodo bola de 5 mm, y un caso sólo con electrocirugía. En las ocho pacientes diagnosticadas durante el periodo comprendido entre marzo de 1993

y diciembre del 2004 se incluyó el tratamiento con imiquimod una vez lograda la cicatrización (seis semanas después), para disminuir las recidivas.

Por desgracia, de los primeros 30 casos sólo seis pacientes continúan revisándose en esta clínica y a la fecha están libres de enfermedad. Las pacientes detectadas en los últimos 10 años siguen su seguimiento con colposcopia y cromoscopia con azul de toluidina, sólo una de ellas requirió un segundo tratamiento por enfermedad recurrente tres años después del primer tratamiento.

A una de las pacientes descritas se le diagnosticó síndrome genital por virus del papiloma humano¹³ (figura 1), manifestó neoplasia intraepitelial cervical III, de vagina III, y de vulva III. Esta paciente fue receptora de un trasplante renal.



Figura 1. Neoplasia intraepitelial de la vulva.

Se realizó hibridación *in situ* a 22 biopsias pertenecientes al archivo de patología del Hospital Central Militar, 18 de ellas (91.82%) resultaron positivas al virus del papiloma humano tipo 16 (³⁵S-VPH 16-sonda ARN). Lo mismo sucedió con cinco pacientes de la Clínica de Especialidades de la Mujer, donde cuatro resultaron positivas y una negativa.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la neoplasia intraepitelial de la vulva debe dirigirse a los síntomas que en ocasiones se

manifiestan por infecciones concurrentes,¹¹ y a prevenir la progresión a enfermedad invasora. El porcentaje de recurrencias puede ser hasta del 50%,¹⁴ sin importar cuál es el tratamiento, por lo que prefieren utilizarse métodos que preserven la anatomía y la función, y que permitan nuevos tratamientos.

Los tratamientos deberán elegirse según la topografía de la enfermedad y una vez que se haya descartado la posibilidad de enfermedad invasora. Los más utilizados son:

- Vaporización con láser CO₂
- Escisión local
- Electrocirugía (usando asas rectangulares)
- Crioterapia
- Aspiración ultrasónica cavitron¹⁵
- Interferones tópicos o sistémicos
- Quimioterapia tópica: 5-FU, dinitroclorobenceno, bleomicina
- Inmunomoduladores: imiquimod¹⁶

La vaporización con láser CO₂ es una opción efectiva, sobre todo cuando la enfermedad está en las áreas lampiñas de la vulva y la cicatrización es excelente.¹⁴ Esta técnica se realiza particularmente en lesiones pequeñas, de manera ambulatoria. En manos expertas la profundidad de la destrucción puede controlarse con precisión usando el láser acoplado al colposcopio. Las desventajas de este tratamiento son la falta de espécimen para evaluación por el patólogo y lo caro del equipo, así como el requerimiento de adiestramiento especial. Se recomienda su uso con un poder de densidad de 600 a 1,000 watts/cm², el cual puede obtenerse con 15 a 20 watts y un rayo de 2 a 3 mm de diámetro. Debe vaporizarse hasta la dermis papilar evitando dañar la dermis reticular, lo que ocasiona cicatrización deficiente. Puesto que los folículos pilosos que pueden tener extensión de la neoplasia se encuentran en la dermis reticular este tratamiento no se recomienda en lesiones de áreas con vello.¹⁴

La escisión local es conveniente si se trata de lesiones únicas, de esta manera se logra también el diagnóstico histopatológico definitivo. Un margen de 5 mm de tejido sano es suficiente en la mayor parte de los casos.

En los casos de enfermedad multicéntrica vaporizar con láser las áreas sin pelo y hacer escisión local en las lesiones de las áreas con pelo es una técnica acep-

tada,¹⁷ también en el caso de condilomas acuminados gigantes.¹⁸

La vulvectomy simple, removiendo piel y una porción de tejido subcutáneo, se reserva para pacientes en quienes no es posible un tratamiento más conservador. Por lo general, para mujeres ancianas con enfermedad extensa y en quienes es posible encontrar enfermedad invasora oculta el sangrado puede ser excesivo, y se recomienda poner atención en los vasos pudendos. A diferencia de la vulvectomy radical en este procedimiento no se requiere resecar la fascia perianal.

El tratamiento tópico con quimioterápicos, por ejemplo el 5 fluoruracilo, tiene resultados variables. Como resultado del mismo hay irritación considerable, por lo cual es difícil lograr que la paciente no suspenda su uso, además al descamar sólo el epitelio la enfermedad en áreas con pelo puede tratarse de manera inadecuada, lo que hace que su uso tenga valor limitado.

El uso del aspirador quirúrgico ultrasónico Cavitron combina la ventaja del láser CO₂, de remover sólo las capas superficiales de la piel, con el hecho de tener un espécimen para enviar a patología, lo cual reduce la posibilidad de pasar por alto la enfermedad invasora inicial.¹⁵

El tratamiento con imiquimod en crema puede ser una buena alternativa. La reacción inflamatoria y el costo del medicamento en tratamientos largos son sus principales desventajas.¹⁶

En cuanto a la detección del virus del papiloma humano la hibridación *in situ* tiene como desventajas la pérdida del tejido, el deterioro de la morfología y la variabilidad en la sensibilidad.¹⁹ La captura de híbridos no distingue entre tipos específicos del virus del papiloma humano, pero es fácil de aplicar en la clínica y al ser positivo indica la existencia de los tipos incluidos en la prueba (cinco de bajo grado y nueve de riesgo medio y alto).²⁰

CONCLUSIÓN

La recurrencia de la neoplasia intraepitelial de la vulva después del tratamiento varía según el tiempo de seguimiento. La vaporización con láser y la escisión quirúrgica son igual de eficaces cuando se realizan de manera apropiada, pero la recurrencia tiene que ver, sobre todo, con la existencia de márgenes positivos.

Se recomienda sugerir a las pacientes dejar de fumar y, en caso de múltiples recidivas, realizarse un examen anti VIH,⁹ sobre todo en pacientes con enfermedad multicéntrica y factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual. Las recidivas deben evaluarse y tratarse de la misma manera que se trató la enfermedad primaria.

REFERENCIAS

1. Ridley CM, Frankman O, Wilkinson E. New nomenclature for vulvar disease. Report of the Committee on Terminology. ISSVD. Int J Gynecol Pathol 1989;8:83.
2. Aho M, Esterinen E, Meyer B, et al. Natural history of vaginal intraepithelial neoplasia. Cancer 2005;68:195-7.
3. Ferenczy A. Intraepithelial neoplasia of the vulva. Gynecol Oncol 1992;26:443.
4. Barbero M, Micheletti L, Preti M, et al. Biologic behavior of vulvar intraepithelial neoplasia. J Reprod Med 2005;38:108-12.
5. Ruiz Moreno JA, García GR. Resultados de un programa selectivo de detección de neoplasia intraepitelial de la vulva. Ginecol Obstet Mex 1992;60:55-59.
6. Gupta J, Pilotti S, Shah KV. Human papillomavirus associated with early vulval neoplasia investigated by *in situ* hybridization. Am J Surg Pathol 1987;11:430-3.
7. Daling J, Sherman K. Relationship between human papillomavirus infection and tumors of anogenital sites other than cervix. IARC Sci Publ 1992;119:223-41.
8. Engelman D, Andrade L, Vassallo J. Human papillomavirus infection and p53 protein expression in vulval intraepithelial neoplasia and invasive squamous cell carcinoma. Braz J Med Biol Res 2003;36:1159-65.
9. Giaquinto C, Del Mistro A, De Rossi A, et al. Vulvar carcinoma in a 12 year-old girl with vertically acquired human immunodeficiency virus infection. Pediatrics 2000;106:57-59.
10. Pickel H. Early estromal invasion of the vulva. Eur J Gynecol Oncol 1898;10:97-99.
11. Simpson H. New treatments for vulval intraepithelial neoplasia. Medical Library 2004;2530:4391-455.
12. Collins C, Hansen L. A clinical stain for use in selecting biopsy sites in patients with vulvar disease. Obstet Gynecol 1966;28:158.
13. Bornstein J, Kaufmann RH, Adam E, Adler Storthz K. Multicentric intraepithelial neoplasia involving the vulva. Cancer 1988;62:1601-4.
14. Wright VC, Davies E. Laser surgery for vulvar intraepithelial neoplasia. Principles and results. Am J Obstet Gynecol 1987;156:374.
15. Millar BE. Vulvar intraepithelial neoplasia treated with cavitation ultrasonic surgical aspiration. Gynecol Oncol 2002;85:114-8.
16. Wendling J, Saiag P, Berville S, et al. Treatment of undifferentiated vulvar intraepithelial neoplasia with 5% imiquimod cream. Arch Dermatol 2004;140:1220-4.
17. Benedett JL, Wilson PS, Matissic JP. Epidermal thickness measurements in vulvar intraepithelial neoplasia: a basis for optimal CO₂ laser vaporization. J Reprod Med 1992;37:809-12.
18. Madrigal de la Campa MA, Ruíz Moreno JA. Tratamiento de condilomas acuminados gigantes combinando láser CO₂ y electrocirugía. Ginecol Obstet Mex 2000;68(1):27-30.
19. Gissmann L. Papillomaviruses. Intervirology 1994;37:137.
20. Lorincz AT. Detection of human papillomavirus DNA without amplification: prospects for clinical utility. IARC Sci Publ 1992;119:135.

El mecanismo del parto en las posiciones directamente anteroposteriores está caracterizado por la ausencia de *rotación*. El encajamiento se efectúa en occipitopúbica u occipitomediana anterior o en occipitosacra u occipitomediana posterior. Durante el descenso, la cabeza conserva la misma orientación, y así también en el momento del desprendimiento. Este mecanismo se observa, como ya dijimos, en las pelvis con diámetro anteroposterior predominante.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:179.

Derivaciones toracoamnióticas y toracocentesis en el tratamiento fetal

Juan Manuel Gallardo Gaona,* Mario Estanislao Guzmán Huerta,** Sandra Acevedo Gallegos,* Berenice Velázquez Torres,* Amparo Liliana Zapien Ovando***

RESUMEN

Antecedentes: las anomalías torácicas no cardíacas son causadas por diferentes malformaciones en el embrión. Estas anomalías tienen mecanismos fisiopatológicos similares. El tratamiento prenatal, mediante descompresión, puede mejorar de manera significativa el resultado clínico en estos pacientes.

Objetivo: evaluar de forma cualitativa el efecto de las derivaciones toracoamnióticas y la toracocentesis en la supervivencia perinatal de los fetos con anomalías torácicas no cardíacas.

Métodos: se revisaron 22 artículos que describen 308 casos de fetos con malformación adenomatoidea quística congénita, 25 con hidrotórax y 55 con secuestro bronco pulmonar. Se analizaron los factores pronósticos utilizados para la elección de tratamiento prenatal, así como algunas complicaciones y resultados perinatales.

Resultados: de los 388 casos de anomalías torácicas no cardíacas se optó por manejo conservador en 250 fetos y en 102 se inició tratamiento intrauterino. Se identificó al hidrops como el principal factor pronóstico adverso para estos fetos, con una supervivencia del 55.7%; la global fue del 56.5% (155 casos) en los fetos con malformación adenomatoidea quística congénita, 98.1% (52 casos) en los fetos con secuestro bronco pulmonar y del 80% (20 casos) en los fetos con hidrotórax.

Conclusiones: un feto con alguna de estas padecimientos debe ser evaluado de forma individual e integral, tomando en cuenta el tiempo de gestación al que se diagnostica, así como el tipo de lesión y la presencia o ausencia de hidropesía para decidir entre tratamiento fetal o tener al paciente en observación.

Palabras clave: malformación adenomatoidea, hidrotórax, secuestro broncopulmonar, toracocentesis fetal, derivaciones toracoamnióticas.

ABSTRACT

Background: The not heart thoracic anomalies are caused by different abnormalities in the embryonic period with similar physiopathologic mechanisms. The prenatal treatment by means of decompression can improve substantially the clinical results in these patients.

Objective: To evaluate, in a qualitative way, the effect of the thoracoamniotic shunts and thoracocentesis in the perinatal outcome in fetuses with not heart thoracic anomalies.

Methods: Twenty-two articles were revised describing 308 cases of fetuses with congenital cystic adenomatoid malformation (CCAM), 25 cases of hydrothorax and 55 cases of bronchopulmonary sequestration (BPS). We analyzed the adverse prognostic factors that indicated the treatment election in uterus as well as complications and perinatal outcome.

Results: Of the 388 cases of not heart thoracic anomalies, 250 fetuses were managed conservatively, and in 102 fetuses handling in uterus was started. Hydrops was identified as the worst prognostic factor to these fetuses, with a survival rate of 55.7%. The global survival was of 56.5% (155 cases) in the fetuses with CCAM, 98.1% (52 cases) in the fetuses with BPS and of 80% (20 cases) in the fetuses with hydrothorax.

Conclusions: When having a fetus with some of these pathologies, it should be evaluated in an individual and integral way; according to the gestational age when diagnosed, as well as the type of lesion and the presence or absence of fetal dropsy to decide between fetal therapy or expectant handling.

Key words: cystic adenomatoid malformation, hydrothorax, lung sequestration, fetal thoracocentesis, thoracoamniotic shunts.

RÉSUMÉ

Antécédents : les anomalies thoraciques non cardiaques sont causées par différentes malformations dans l'embryon. Ces anomalies ont des mécanismes physiopathologiques similaires. Le traitement prénatal, moyennant décompression, peut améliorer de manière significative le résultat clinique dans ces patients.

Objectif : évaluer de forme qualitative l'effet des dérivations thoraco-amniotiques (DTA) et la thoracocentèse en la survivance périnatale des fœtus avec anomalies thoraciques non cardiaques.

Méthodes : on a révisé 22 articles qui décrivent 308 cas de fœtus avec malformation congénitale kystique adénomatoïde (MCKA), 25



avec hydrothorax (HT) et 55 avec séquestration broncho-pulmonaire (SBP). On a analysé les facteurs pronostique utilisés pour l'élection de traitement prénatal, ainsi que quelques complications et résultats périnataux.

Résultats : des 388 cas d'anomalies thoraciques non cardiaques on a opté par une manœuvre conservatrice dans 250 fœtus et dans 102 on a initié traitement intra-utérin. On a identifié le hydrops comme le principal facteur pronostique adverse pour ces fœtus, avec une survivance du 55.7% : la globale a été du 56.5% (155 cas) dans les fœtus avec MCKA, 98.1% (52 cas) dans les fœtus avec SBP et du 80% (20 cas) dans les fœtus avec hydrothorax.

Conclusions : un fœtus avec quelqu'une de ces souffrances doit être évalué de façon individuelle et intégrale, prenant en considération le temps de gestation où l'on fait le diagnostic, ainsi que le type de lésion et la présence ou absence d'hydropésie pour décider entre le traitement fœtal ou avoir le patient en observation.

Mots-clé : malformation adénomatoïde, hydrothorax, séquestration broncho-pulmonaire, thoracocentèse fœtale, dérivations thoraco-amniotiques.

RESUMO

Antecedentes: as anomalias torácicas não cardíacas são causadas por diferentes malformações no embrião. Tais malformações possuem mecanismos fisiopatológicos semelhantes. O tratamento pré-natal, mediante descompressão pode melhorar de maneira significativa o resultado clínico nestos pacientes.

Objetivo: avaliar qualitativamente o efeito das derivações toracoamnióticas (DTA) e a toracocentese na sobrevivência perinatal dos fetos com anomalias torácicas não cardíacas.

Métodos: se revisaram 22 artigos que descrevem 308 casos de fetos com malformação adenomatoidéia cística congénita (MAQC), 25 com hidrotórax (HT) e 55 com sequestro bronco pulmonar (SBP). Se analisaram os fatores pronóstico utilizados para a eleição de tratamento prenatal assim como também algumas complicações e resultados perinatais.

Resultados: dos 388 casos de anomalias torácicas não cardíacas optou-se por manejar conservador em 250 fetos e em 102 se começou o tratamento intrauterino. O hidrops foi identificado como o principal fator pronóstico adverso para estes fetos, com uma sobrevivência do 55,7%: a global foi do 56,5% (155 casos) nos fetos com MAQC, 98,1% (52 casos) nos fetos com SBP e do 80% (20 casos) nos fetos com hidrotórax.

Conclusões: um feto com algum destes padecimentos deve se avaliar de maneira individual e integral, considerando o tempo de gestação ao qual é diagnosticado, além do tipo de lesão e a presença de hidropesia para decidirem entre tratamento fetal ou ter o paciente em observação.

Palavras chave: malformação adenomatoidéia, hidrotórax, sequestro bronco-pulmonar, toracocentese fetal, derivações toracoamnióticas.

Las anomalías torácicas no cardíacas son causadas por diferentes malformaciones en el embrión. Estas anomalías tienen mecanismos fisiopatológicos similares y son lesivas para el desarrollo fetal y el resultado perinatal. Existen cuatro tipos de anomalías torácicas no cardíacas: la hernia diafragmática congénita, la malformación adenomatoidéa quística congénita, el secuestro broncopulmonar y el hidrotórax; todas ellas, por "efecto de masa",

producen compresión intratorácica fetal y, en consecuencia, hipoplasia pulmonar.¹

La valoración inicial en estas anomalías torácicas debe incluir un estudio de ultrasonografía para determinar el tamaño y tipo de lesión, y si provoca desviación del mediastino o hidropesía fetal. Esta última significa un pronóstico muy grave.¹

Las lesiones sin hidropesía tienen, por lo general, un buen resultado clínico, y en la mayoría de los casos pueden manejarse conduciendo el parto a término y, posteriormente, llevar a cabo una intervención quirúrgica en el periodo postnatal.¹

El tratamiento quirúrgico prenatal para el feto, mediante descompresión, puede mejorar de manera significativa el resultado clínico en caso de hidropesía o desviación mediastinal.²

Son varios los médicos que han realizado procedimientos intrauterinos en este tipo de pacientes (como toracocentesis y derivaciones toracoamnióticas). La finalidad es ofrecer mejores expectativas de vida con base en los conocimientos de la evolución clínica de estos

* Médico materno fetal. Maestría en Ciencias Médicas. Médico adscrito.

** Médico materno fetal. Maestría en Ciencias Médicas. Jefe del departamento.

*** Médico gineco-obstetra. Residente de sexto año. Departamento de Medicina Materno Fetal, Instituto Nacional de Perinatología.

Correspondencia: Dr. Juan Manuel Gallardo Gaona. Montecito núm. 38, piso 15, oficina 3, World Trade Center, colonia Nápoles. Tel.: 5488-2463. Fax: 5488-2463.

Recibido: julio, 2005. Aceptado: septiembre, 2005.

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

padecimientos. Las publicaciones referentes a este tema aportan información valiosa para establecer pautas específicas de tratamiento, además de ayudarnos a comprender mejor su fisiopatología, los factores que indican la posibilidad de iniciar un tratamiento fetal a futuro y las complicaciones derivadas de este tipo de procedimientos.

La elección del tratamiento dependerá del tipo de lesión, de la presencia o ausencia de complicaciones durante el embarazo y del tiempo de gestación al momento del diagnóstico.²

El tratamiento intrauterino deberá reservarse para los fetos con trastornos secundarios que compliquen el embarazo, como daño pulmonar temprano por compresión y la aparición de hidrops o polihidramnios progresivo. La finalidad es corregir las irregularidades físicas que llevan a dichas complicaciones.³

Las lesiones microquísticas son menos frecuentes y, por lo general, implican un pronóstico muy grave.⁴

En el pasado, el diagnóstico se realizaba durante el periodo neonatal a partir de los efectos causados por la presencia de una gran masa intratorácica en las vías respiratorias. La existencia de pequeñas masas se manifestaba a través de infecciones crónicas en edades pediátricas avanzadas. Con el advenimiento del ultrasonido, las lesiones fetales intratorácicas se diagnostican con más frecuencia.⁵

En distintas publicaciones se han descrito tres técnicas para el tratamiento intrauterino de estas lesiones: toracocentesis, derivación toracoamniótica y cirugía fetal abierta. En las investigaciones dirigidas a establecer un tratamiento ideal para cada tipo de paciente se observó que la extirpación intrauterina es la intervención más eficaz en el tratamiento de las lesiones poliquísticas o predominantemente sólidas que se asocian con hidropesía.⁴ Se reportó un riesgo del 8% con la punción y colocación del catéter, y un 25% de obstrucción y dislocación.⁶

Aunque la mayor parte de los defectos congénitos no pueden corregirse con tratamiento quirúrgico prenatal, el tratamiento intrauterino puede reducir de forma significativa las condiciones adversas y, con esto, obtener un resultado perinatal alentador en fetos cuyo pronóstico sin tratamiento sería incierto.

OBJETIVO

Evaluar cualitativamente el efecto de las derivaciones toracoamnióticas y la toracocentesis en la supervivencia perinatal de los fetos con anomalías torácicas no cardíacas. La finalidad es conocer las principales complicaciones inherentes a estos procedimientos, la posibilidad de supervivencia según la técnica empleada, e identificar los factores que sugieren pronósticos adversos referentes a estas enfermedades que los hacen susceptibles de tratamiento fetal. Todo esto contribuirá a establecer nuevas líneas de tratamiento.

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE ARTÍCULOS

Se tomaron en consideración los trabajos que describen la toracocentesis y la derivación toracoamniótica como un tratamiento intrauterino para fetos con anomalías torácicas no cardíacas.

BÚSQUEDA DE LOS ESTUDIOS

Los artículos se localizaron mediante búsqueda en bases de datos como PROQUEST y OVID; bibliográficas como MEDLINE y EMBASE (desde 1980 hasta 2004), y en COCHRANE. Se realizó una revisión de las referencias citadas en los artículos y libros de texto, y se estableció comunicación con los principales autores expertos en el tema.

MÉTODO DE REVISIÓN

Los estudios recopilados fueron examinados por el revisor y se analizaron los factores pronósticos utilizados para la elección del tratamiento intrauterino, así como las complicaciones y el resultado perinatal.

DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

Las características de los estudios incluidos se señalan en el cuadro 1.

CALIDAD METODOLÓGICA DE LOS ESTUDIOS

Se identificaron 22 artículos, 15 series de casos y siete reportes de un caso; se incluyeron todos los estudios.

Cuadro 1. Características de los estudios incluidos*Estudio***Beryl 1986**

Método	Reporte de un caso
Participantes	Mujer de 37 años, un embarazo. Feto con derrame pleural unilateral a las 17 semanas de gestación
Intervenciones	Toracocentesis seriada (5 ocasiones)
Resultado perinatal	Recién nacido femenino a término, sin pruebas de anomalías torácicas
Notas	Se drenaron 25 mL de líquido del hemotórax izquierdo

Seeds 1986

Método	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 31 años con dos embarazos y sin partos, con gestación de 30 semanas y diagnóstico de quilotórax e hidrops
Intervenciones	Derivación toracoamniótica bilateral; posteriormente toracocentesis bilateral por dislocación de ambos catéteres
Resultado perinatal	Recién nacido femenino de 2,570 gramos, Apgar 2-5. Fue dado de alta a los 13 días de vida
Notas	Al cuarto día de la colocación toracoamniótica se presentó actividad uterina por lo que se inició tratamiento tocolítico

Nicolaides 1987

Método	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 23 años, diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita a las 24 semanas
Intervenciones	Derivación toracoamniótica
Resultado perinatal	Parto a las 38 semanas de gestación; recién nacido masculino de 3,000 g. Apgar 8-9. El catéter se extrajo al nacimiento
Notas	Posterior al nacimiento el quiste se reexpandió con desviación mediastinal y reducción de la función pulmonar. A las 72 horas de vida extrauterina se realizó resección de la lesión

Clark 1987

Método	Reporte de un caso
Participantes	Mujer de 36 años; embarazo de 20 semanas. Feto con quiste torácico de 10 x 6 x 6 cm complicado con hidrops
Intervenciones	Derivación toracoamniótica
Resultado perinatal	Parto a las 37 semanas de gestación: recién nacido femenino de 2,680 g, Apgar 8-9. A los 14 meses mostraba crecimiento y desarrollo normales sin pruebas de enfermedad residual
Notas	El examen histopatológico confirmó el diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita.

Rodeck 1988

Método	Serie de casos
Participantes	Ocho casos de hidrotórax fetal, de los cuales cinco eran bilaterales
Intervenciones	Derivación toracoamniótica
Resultado perinatal	75% de supervivencia

Blott- Nicolaides 1988

Método	Serie de casos
Participantes	Once fetos con derrame pleural
Intervenciones	Derivación toracoamniótica
Resultado perinatal	Ocho recién nacidos a término, sin problemas posteriores
Notas	Tres murieron en el periodo neonatal
	Un caso de muerte por sepsis podría considerarse inherente al tratamiento, aunque es importante tomar en cuenta que tenían hidrops (pronóstico grave)

Ronderos-Dumit 1991

Método	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 33 años con dos embarazos y un parto, con embarazo de 33 semanas, feto con hidrotórax bilateral e hidrops
Intervenciones	Derivación toracoamniótica bilateral
Resultado perinatal	Recién nacido femenino de 2,750 g, Apgar 8-9, gasometría normal
Notas	A las 37 semanas presentó rotura prematura de membranas y trabajo de parto espontáneo

Neilson 1991

Método	Serie de casos. Estudio retrospectivo de 10 años
Participantes	Se incluyeron 10 fetos con diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita.
Intervenciones	A un feto se le realizó toracocentesis a las 34 semanas
Resultado perinatal	El nacimiento ocurrió dos días después por rotura de membranas; a las tres horas de vida se realizó neumectomía, el paciente se deterioró rápidamente y falleció a las ocho horas de nacido

Cuadro 1. Características de los estudios incluidos (continuación)

<i>Estudio</i>	
Notas	El tratamiento redujo la compresión pulmonar y el polihidramnios
Kuller 1992	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Veintidós casos con diagnóstico prenatal de malformación adenomatoidea quística congénita
Intervenciones	A cuatro fetos se les colocó derivación toracoamniótica y a dos se les realizó toracocentesis
Notas	En seis casos se realizó lobectomía postnatal de los cuales cuatro sobrevivieron
Becker 1993	
Métodos	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 25 años con embarazo de 19 semanas. Feto con diagnóstico de hidrotórax izquierdo con desviación mediastinal e hidrops
Intervenciones	Toracocentesis repetidas sin éxito por lo que se optó por la colocación de una derivación toracoamniótica; este catéter se dislocó hacia la cavidad intraperitoneal materna por lo que se colocó un segundo catéter de derivación tres días después y desaparecieron los datos de hidrops
Resultado perinatal	A las 36 semanas de gestación sobrevino la rotura prematura de membranas; recién nacido femenino de 2,150 g, Apgar 9-9; fue dado de alta a los 8 días de vida extrauterina
Obwegeser 1993	
Métodos	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 25 años, dos emparezos y un parto; embarazo de 25 semanas; feto con pulmón derecho poliúístico e hidrops
Intervenciones	Toracocentesis y, posteriormente, derivación toracoamniótica por reacumulación de líquido
Resultado perinatal	Parto pretérmino a las 36 semanas de gestación; paciente femenina de 3,035 g, Apgar 7-9. Tres días después se realizó lobectomía cuyo postoperatorio cursó sin complicaciones y desarrollo posterior normal
Notas	El examen histológico confirmó el diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita tipo I
Adzick, Harrison 1993	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Estudio de cuatro años en el cual tuvieron nueve casos de malformación adenomatoidea quística congénita
Resultado perinatal	Seis fetos sobrevivieron con un peso al nacimiento entre 1,050 y 2,800 g, con tiempo de gestación entre 26 y 38 semanas
Dumez, Dommergues 1993	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Dieciocho casos de malformación adenomatoidea quística congénita entre 20 y 30 semanas de gestación
Intervenciones	Cinco con macroquistes, nueve microquistes y cuatro hiperecogenicidad homogénea
Resultado perinatal	En tres casos se colocó derivación toracoamniótica
Notas	Uno sobrevivió
Adzick 1993	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Veintidós fetos con diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita
Intervenciones	Dos toracocentesis
Resultado perinatal	Ambos sobrevivieron
Notas	En ambos casos se trataba de lesiones macroquísticas
Revillon, Dommergues 1993	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Estudio de cinco años. Treinta y dos fetos con malformación adenomatoidea quística congénita entre las 16 y 38 semanas
Intervenciones	En cuatro casos se optó por derivación toracoamniótica debido a hidrops o polihidramnios
Resultado perinatal	Dos fetos fallecieron
Notas	Se clasificaron según los criterios de Stocker
Bernaschek 1994	
Métodos	Serie de casos
Participantes	Cuatro casos de malformación adenomatoidea quística congénita tipo I (dos con hidrops) y nueve con hidrotórax (todos con hidrops)
Intervenciones	Derivación toracoamniótica entre las 22 y 35 semanas de gestación

Cuadro 1. Características de los estudios incluidos (continuación)*Estudio*

Resultado perinatal	Malformación adenomatoidea quística congénita: a tres casos se les realizó toracotomía en el primer día de vida extrauterina y tuvieron un desarrollo posterior normal. Un caso con hidrops presentó rotura prematura de membranas a las 22 semanas, se prolongó el embarazo a las 33 semanas, presentó insuficiencia respiratoria al nacimiento y falleció. Hidrotórax: tres fetos sobrevivieron
Brown 1995	
Método	Reporte de un caso
Participantes	Paciente de 22 años, feto con malformación adenomatoidea quística congénita tipo I según la clasificación de Stocker, complicado con hidrops y desviación mediastinal
Intervenciones	Toracocentesis
Resultado perinatal	Se indujo trabajo de parto a las 34.4 semanas de gestación. El recién nacido pesó 2,580 g, Apgar 9-9. Se realizó una resección y el postoperatorio cursó sin complicaciones. Fue dado de alta una semana después
Miller 1996	
Método	Serie de casos
Participantes	Estudio de siete años con 17 casos de malformación adenomatoidea quística congénita entre las 20 y 34 semanas de gestación
Intervenciones	En uno se decidió intervención prenatal con derivación toracoamniótica a las 25 semanas debido a rápido aumento del tamaño del quiste con desviación mediastinal
Resultado perinatal	Supervivencia
Notas	No se reportan complicaciones post-procedimiento
Dommergues 1997	
Método	Serie de casos
Participantes	Estudio de siete años en el que se estudiaron 33 casos con diagnóstico prenatal de malformación adenomatoidea quística congénita
Intervenciones	La derivación toracoamniótica sólo se realizó en nueve casos de macro quistes complicados con hidrops
Resultado perinatal	Cuatro fetos sobrevivieron, de los cuales el tamaño de la lesión disminuyó después del tratamiento fetal y se resolvió el hidrops. Cinco fetos fallecieron; todos presentaron hipoplasia pulmonar en el examen postmortem
Notas	Cuatro casos se diagnosticaron postnatalmente como secuestro bronco pulmonar
Becmeur 1998	
Método	Serie de casos
Participantes	Diez fetos con diagnóstico de secuestro bronco pulmonar
Intervenciones	En un feto se colocó derivación toracoamniótica y en otro se realizaron toracocentesis seriadas. Al nacer se les realizó lobectomía
Resultado perinatal	Ambos sobrevivieron
Notas	Se observó regresión espontánea en cinco pacientes
Adzick 1998	
Método	Serie de casos (estudio retrospectivo de 12 años)
Participantes	Ciento setenta y cinco casos de lesiones fetales; 134 fetos presentaban malformación adenomatoidea quística congénita; 41 pacientes secuestro bronco pulmonar y fueron diagnosticados entre la semana 18 y 36
Intervenciones	Se colocaron siete derivaciones toracoamnióticas
Resultado perinatal	Seis fetos sobrevivieron
Notas	En esta serie hubo una mortalidad del 100% en fetos con hidrops

En los trabajos sobre series de casos se reportó un feto al que se le trató con una de las técnicas analizadas. Todos los estudios tienen nivel de evidencia 4.

RESULTADOS

Se incluyeron 22 artículos publicados que describen 388 casos de anomalías torácicas no cardíacas diagnosticadas en etapa prenatal, como malformación

adenomatoidea quística congénita, secuestro bronco pulmonar e hidrotórax.

Se realizó tratamiento intrauterino en 72 casos de malformación adenomatoidea quística congénita, seis de SBP y 24 de HT (cuadro 2).

Malformación adenomatoidea quística congénita

De los 388 fetos identificados, 308 tuvieron diagnóstico de malformación adenomatoidea quística congénita

Cuadro 2. Fetos con anomalías torácicas no cardíacas con manejo conservador vs tratamiento intrauterino

	<i>Casos con tratamiento</i>	<i>Interrupción</i>	<i>Manejo conservador</i>	<i>Total</i>
MAQC	72	34	202	308
Hidrotórax	24	0	1	25
Secuestro bronco pulmonar	6	2	47	55
Total	102	36	250	388

MAQC: malformación adenomatoidea quística crónica.

Cuadro 3. Resultado perinatal en los fetos con malformación adenomatoidea quística crónica (MAQC) complicada con hidrops

<i>Resultado perinatal</i>	<i>Manejo conservador</i>	<i>Toracocentesis</i>	<i>DTA</i>	<i>Toracotomía</i>	<i>Total</i>
Supervivencia	0	2	9	15	26
Resultado adverso	32	0	9	11	52

(79.5%), y en 34 casos se interrumpió el embarazo en etapas tempranas a petición de los padres.

De los 274 casos en los que se continuó el embarazo, en 202 se optó por un manejo conservador y en 72 se realizó tratamiento invasor (de ellos 46 tenían hidrops).

De los fetos con manejo conservador sobrevivieron 115 (56.9%), de los cuales a 91 (79%) se les hizo resección de la lesión posterior al nacimiento; en los 24 fetos restantes (21%) la lesión remitió espontáneamente y no requirieron intervención postnatal.

Treinta y dos fetos complicados con hidrops fueron manejados conservadoramente y ninguno sobrevivió.

El tratamiento elegido para los pacientes con complicaciones de hidrops fetal fue: derivación toracoamniótica (DTA) en 18 casos con supervivencia del 50% (nueve casos); dos con toracocentesis y ambos sobrevivieron, y a 26 fetos se les realizó toracotomía con supervivencia del 57.6% (15 casos). Veintiséis fetos que recibieron tratamiento intrauterino no presentaban hidrops: a 14 se les colocó derivación toracoamniótica con supervivencia del 50% (siete casos); ocho fueron tratados con toracocentesis con supervivencia del 50% (4 casos), y a cuatro se les realizó toracotomía y ninguno sobrevivió.

Es importante aclarar que la cirugía fetal abierta no forma parte de los tratamientos analizados en la presente revisión. Sin embargo, consideramos necesario tomar en cuenta los datos relevantes en estos pacientes para que en el análisis final se conozca qué sucedió con el total de los pacientes.

De los 78 fetos con hidrops sobrevivieron 26 (33.3%), y el mayor índice de mortalidad se vio en los pacientes sin tratamiento (100% frente a 56.5%) (cuadro 3).

Treinta y dos fetos presentaron desviación mediastinal y la supervivencia fue del 43.7% (14 casos).

Es importante para el resultado perinatal las semanas de gestación en las que se inicia el tratamiento. Esta información pudo obtenerse solamente en 51.3% de los estudios que se realizaron antes de la semana 32 con supervivencia del 62.1%.

Complicaciones post-procedimiento

De los 72 fetos con malformación adenomatoidea quística congénita tratados in útero: cuatro presentaron amenaza de parto pretérmino (5.5%); seis rotura prematura de membranas (8.3%), y no se reportaron casos de infección: de estos 10 pacientes sobrevivió el 60%. En tres casos se dislocó el catéter; en uno el feto tuvo oligohidramnios después del procedimiento: de estos, dos se manejaron inicialmente con derivación toracoamniótica, pero debido a la dislocación del catéter el tratamiento se continuó con toracocentesis seriadas; en un caso sobrevino anemia fetal posterior al procedimiento y requirió transfusión intrauterina.

Supervivencia según la técnica empleada

De los 308 casos de malformación adenomatoidea quística congénita se interrumpieron 34 embarazos, 202 se manejaron conservadoramente, 32 con derivación

toracoamniótica, 30 con cirugía fetal abierta y 10 con toracocentesis (cuadro 4). La supervivencia global fue del 56.5% (155 casos).

Secuestro broncopulmonar

De los 388 fetos identificados, 55 tuvieron diagnóstico de secuestro bronco pulmonar (14.2%). De estos 55 pacientes: dos embarazos se interrumpieron a petición de los padres; en 47 se optó por el manejo conservador (sólo murió un feto con hidrops) de los cuales 28 tenían lesiones que eran extralobares (59.5%) y tuvieron remisión espontánea sin prueba de ellas al nacimiento. En los seis casos restantes se inició un tratamiento intrauterino (tres con toracocentesis y tres con derivación toracoamniótica): todos los pacientes con tratamiento invasor sobrevivieron. En ningún caso se reportaron complicaciones posprocedimiento.

Factores pronósticos

Cinco fetos resultaron con hidrops, a dos se les aplicó derivación toracoamniótica y dos fueron tratados con toracocentesis: todos sobrevivieron.

El feto con hidrops y manejo conservador no sobrevivió.

Los fetos tenían menos de 32 semanas al momento del tratamiento. La mayor parte de los artículos no reporta si se realizó estudio histológico a la lesión.

En siete casos con diagnóstico inicial de secuestro bronco pulmonar, el final por histopatología fue malformación adenomatoidea quística congénita.

Supervivencia según la técnica empleada

En los estudios, las decisiones tomadas por los autores generaron una supervivencia del 98.1% (52 casos).

En los pacientes con tratamiento se obtuvo supervivencia del 100%, al igual que en los casos sin hidrops tratados con manejo conservador (cuadro 5).

Hidrotórax

Veinticinco fetos tuvieron diagnóstico de hidrotórax (6.4%), de los cuales 21 eran bilaterales y 4 unilaterales.

En los casos de hidrotórax fetal bilateral el tratamiento intrauterino se realizó en ambos hemitórax, lo que representó mayor riesgo por las complicaciones potenciales inherentes al procedimiento.

Sólo un caso con polihidramnios se manejó conservadoramente y no sobrevivió.

Factores pronósticos

Once fetos con polihidramnios se trataron con intervención intrauterina, a 10 de ellos se les colocó derivación toracoamniótica y a uno se le realizó toracocentesis: todos sobrevivieron.

Cuadro 4. Resultado perinatal en fetos con malformación adenomatoidea quística congénita según la técnica empleada

	<i>Interrupción</i>	<i>Manejo conservador</i>	<i>Toracocentesis</i>	<i>DTA</i>	<i>Torocotomía</i>	<i>Total</i>
	34	202	10	32	30	308
Supervivencia		115	6	18	16	155
Resultado adverso		87	4	12	13	116
¿?				2	1	3

DTA: derivación toracoamniótica.

Cuadro 5. Resultado perinatal en fetos con secuestro bronco pulmonar según la técnica empleada

	<i>Interrupción</i>	<i>Manejo conservador</i>	<i>Toracocentesis</i>	<i>DTA</i>	<i>Total</i>
	2	47	3	3	55
Supervivencia		46	3	3	52
Resultado adverso		1	0	0	1

DTA: derivación toracoamniótica.

Trece fetos padecían hidrops; en 12 casos se colocó derivación toracoamniótica y a uno se le realizó toracocentesis: de los 13 fetos con hidrops, 9 sobrevivieron (69.23%).

En los fetos tratados antes de la semana 32 la supervivencia fue del 87.5% (14 casos), y en los tratados después de este periodo la supervivencia fue del 75% (6 casos).

Complicaciones posprocedimiento

Durante el procedimiento el catéter se dislocó en seis fetos; a tres se les continuó tratando con toracocentesis: a uno con hidrotórax bilateral se le colocaron dos derivaciones toracoamnióticas y ambos catéteres se dislocaron.

Uno de los casos con derivación toracoamniótica se complicó con sepsis posterior a la colocación del catéter y dos presentaron rotura prematura de membranas: estos tres fetos sobrevivieron.

Supervivencia según la técnica empleada

En tres fetos con desviación mediastinal se logró mejorar su condición después del procedimiento: todos sobrevivieron.

De los cinco fetos con resultados adversos cuatro presentaban hidrops y uno polihidramnios.

En dos casos se realizó toracocentesis (ambos sobrevivieron) y en 22 casos se colocó derivación toracoamniótica con supervivencia del 81.8% (18 casos). La supervivencia global fue del 80% (20 casos) (cuadro 6).

DISCUSIÓN

Gracias al progreso en los estudios de diagnóstico prenatal y al mejor conocimiento de los defectos estructurales fetales, cada vez es mayor el número de anomalías torácicas no cardíacas que se diagnostican en etapas tempranas del embarazo.

En muchos casos estos padecimientos pueden ocasionar la muerte del feto o después del nacimiento.

Consideramos importante analizar los procedimientos realizados a este respecto para poder establecer pautas específicas de tratamiento, que tendrán la finalidad de ofrecer mejores oportunidades de supervivencia.

Los criterios de selección utilizados por los autores para las intervenciones quirúrgicas se fundamentan, en su gran mayoría, en la identificación de factores de riesgo, principalmente hidrops, seguido por desviación mediastinal y polihidramnios.

Los casos complicados con hidrops fetal se consideran idóneos para el tratamiento intrauterino; de los 33 fetos con hidrops y manejo conservador ninguno sobrevivió, y de los 60 fetos con tratamiento intrauterino sobrevivieron 36 (60%).

Un número significativo de fetos puede experimentar remisión espontánea de la lesión; generalmente no requieren tratamiento intrauterino y pueden esperar hasta la valoración postnatal para considerar la necesidad de resección.

En el caso de nuestra revisión, los fetos con diagnóstico de secuestro bronco pulmonar fueron los de mayor porcentaje de remisión espontánea de la lesión (87%): al nacimiento no hubo pruebas de ella y no se requirió tratamiento postnatal.

Si el tamaño de la masa es lo suficientemente grande para producir desviación del mediastino, se considera un pronóstico grave al verse afectado el pulmón contralateral. En este caso es necesario comenzar el tratamiento fetal lo más pronto posible.

En nuestra revisión comprobamos un importante número de fetos con las complicaciones mencionadas. En el análisis de resultados la supervivencia prácticamente fue nula en los pacientes con este tipo de complicaciones y que se manejaron conservadoramente. En los fetos con toracocentesis o derivación toracoamniótica la supervivencia fue del 68%, que se

Cuadro 6. Resultado perinatal en fetos con hidrotórax según la técnica empleada

	<i>Manejo conservador</i>	<i>Toracoecentesis</i>	<i>DTA</i>	<i>Total</i>
	1	2	22	25
Supervivencia	0	2	18	20
Resultado adverso	1	0	4	5

DTA: derivación toracoamniótica.

considera un resultado alentador. Tomando en cuenta el progreso y perfeccionamiento esperado de estas técnicas en el futuro seguramente el porcentaje se incrementará.

En los fetos con tratamiento intrauterino deben tomarse en cuenta las posibles complicaciones, como la rotura de membranas, el parto pretérmino o sepsis, que evidentemente pueden ser un factor condicionante para un pronóstico grave. La mayor parte de los estudios no reportan si tuvieron o no complicaciones, por lo que es imposible evaluar objetivamente el riesgo-beneficio del tratamiento *per se*.

La clasificación del tipo de lesión en los casos de malformación adenomatoidea quística congénita es importante para el pronóstico de estos fetos (clasificaciones de Stocker y de Adzick). Son pocos los estudios que proporcionan información del tipo de lesión cuando se realiza el diagnóstico; por ello no sabemos si este parámetro fue tomado en cuenta para decidir entre uno u otro tratamiento; tampoco podemos analizar el tipo de comportamiento de cada malformación.

Las lesiones resecaadas en etapa postnatal no reportan el resultado del estudio histopatológico, lo que confirmaría la clasificación prenatal.

En los casos en los que se decide iniciar el tratamiento fetal, el tiempo de gestación es de suma importancia no solamente porque de esto depende el desarrollo del tejido pulmonar sano, sino también determina el tiempo necesario para mantener un catéter funcional con una derivación o para saber el número de procedimientos necesarios a realizar en el caso de toracocentesis seriada. Sin embargo, no en todos los artículos se especifica el momento de inicio del tratamiento, por ello aún no ha sido posible establecer el tiempo de gestación idóneo para el comienzo del tratamiento con base en las etapas de desarrollo pulmonar; tampoco puede determinarse con certeza en qué casos es preferible el nacimiento prematuro con tratamiento postnatal.

Es importante tomar en cuenta a las lesiones bilaterales como pronóstico adverso, ya que para los pacientes con tratamiento intrauterino se tiene que realizar en ambos hemotórax, lo que supone mayor riesgo de complicaciones.

De los 25 casos de hidrotórax fetal, 21 eran bilaterales (84%). En estos, los autores optaron por diferentes

pautas de tratamiento, como toracocentesis seriadas en ambos hemotórax. No siempre tuvieron éxito debido a la reacumulación de líquido y cuando se colocó derivación toracoamniótica bilateral tuvieron que colocar nuevamente un catéter por dislocación en algunas ocasiones: en dos casos se reportó la rotura de membranas y en uno más sepsis.

Fue imposible evaluar algunas variables, como: raza, estrato socioeconómico, edad de la paciente, número de embarazos, etc., ya que la descripción de los estudios es muy heterogénea. Esto se debe a que tratan únicamente de series de casos.

CONCLUSIONES

Es importante tomar en cuenta los tratamientos aplicados a pacientes con estos padecimientos por la gran fuente de información que ofrecen. La finalidad es tener mejores conocimientos sobre su evolución clínica, los factores implicados en las complicaciones y dificultades que pueden presentarse a partir del procedimiento. Esto establecerá nuevas líneas de tratamiento.

Con los progresos en el conocimiento de estas lesiones se puede identificar más fácilmente a los pacientes, ofrecer un mejor pronóstico al ser tratados con derivación toracoamniótica o toracocentesis intrauterina y determinar qué grupo requiere sólo vigilancia ultrasonográfica. Todo esto será de utilidad con base en las posibles complicaciones inherentes al procedimiento.

Con estos resultados podemos deducir que un feto con alguno de estos padecimientos debe ser evaluado de forma individual e integral. Al tomar en cuenta el tiempo de gestación a la que se diagnostica, el tipo de lesión y la presencia o ausencia de hidrops, se podrá decidir entre tratamiento fetal u observación del paciente, ya que un gran número de lesiones remite espontáneamente.

Si se decide la observación del paciente deben realizarse revisiones ultrasonográficas seriadas para vigilar el crecimiento de la lesión, así como la aparición de hidrops o desviación mediastinal, ya que en cualquier momento pudieran requerir tratamiento intrauterino.

Con la información que se tiene hasta el momento no podemos establecer cuál tratamiento es el ideal, por lo que hacen falta más estudios al respecto.

Es evidente que por cuestiones éticas resulta imposible la realización de estudios al azar, y que, por lo tanto, no contamos aún con pruebas suficientes para criterios de selección bien establecidos. Los estudios de series de casos que se siguen llevando a cabo al respecto son de gran utilidad y nos seguirán aportando datos importantes para establecer en el futuro el tratamiento para estos pacientes.

Aunque nuestra revisión no está encaminada a analizar los casos en los que se realizó cirugía fetal abierta, consideramos importante mencionar sus resultados con el fin de que el lector no desconozca qué ocurrió con estos fetos, ya que inicialmente estaban tomados en cuenta en el número de diagnósticos realizados.

Conflictos de interés

Ninguno conocido

Fuentes de financiación

Fuentes externas de financiación: ninguna

Fuentes internas de financiación: propias de los autores

REFERENCIAS

- Bianchi D, Crombleholme TM, Alton ME. Fetology. New York: McGraw Hill, 2000;pp:289-97.
- Cass B, Crombleholme T, Howell L y Coso. Cystic lung lesions with systemic arterial blood supply: a hybrid of congenital cystic adenomatoid malformation and bronchopulmonary sequestration. *J Pediatr Surg* 1997;32:986-90.
- Adzick N, Harrison M, Crombleholme M, et al. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:884-9.
- Devine P, Malone F. Anomalías torácicas no cardíacas en clínicas de perinatología 2000;2:883-919.
- Briseño S, Torres M, Lima R, Medina S. Consideraciones del diagnóstico prenatal del secuestro broncopulmonar a las 26 semanas de gestación: informe de un caso. *Ginec Obstet Mex* 2000;68:249-53.
- Obwegeser R, Deutinger J, Bernaschek G. Fetal pulmonary cyst treated by repeated thoracocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1622-4.
- Harrison M, Evans M, Adzick S. The unborn patient the art and science of fetal therapy. New York: Saunders, 2001;pp:287-96.
- Romero P. Prenatal diagnosis of congenital anomalies. *The Lung* 195-205.
- Kuller J, Yankowitz J, Goldberg J, et al. Outcome of antenatally diagnosed cystic adenomatoid malformations. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1038-41.
- Nielson B, Russo P, Laberge J, et al. Congenital adenomatoid malformation of the lung: current management and prognosis. *J Pediatr Surg* 1991;26:975-81.
- Seeds J, Bowes W. Results of treatment of severe fetal hydrothorax with bilateral pleuroamniotic catheters. *Obstet Gynecol* 1986;68:577-81.
- Morin L, Crombleholme, D'Alton M. Prenatal diagnosis and management of fetal thoracic lesions. *Semin Perinat* 1994;18:228-53.
- Adzick N, Michael MD, Harrison MD. Management of the fetus with a cystic adenomatoid malformation. *World J Surg* 1993;17:342-9.
- Becker R, Arabin B, Novak A, et al. Successful treatment of primary fetal hydrothorax by long-time drainage from week 23. *Fetal Diagn Ther* 1993;8:331-7.
- Becmeur B, Horta P, Donato L, et al. Pulmonary sequestrations: prenatal ultrasound diagnosis, treatment and outcome. *J Pediatr Surg* 1998;33:492-6.
- Aubard Y, Derouineau I, Aubard V, et al. Primary fetal hydrothorax: a literature review and proposed antenatal clinical strategy. *Fetal Diagn Ther* 1998;13:325-33.
- Tagushi T, Suita S, Yamanouchi T, et al. Antenatal diagnosis and surgical congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Fetal Diagn Ther* 1995;10:400-7.
- Castillo R, Devoe L, Hamid A, et al. Nonimmune hydrops fetalis: clinical experience and factors related to a poor outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:812-6.
- Kuller J, Laifer S, Tagge E, et al. Diminution in size of a fetal intrathoracic mass: caution against aggressive in utero management. *Am J Perinatol* 1992;9:223-4.
- Adzick N, Yoshihiro K. New developments in fetal lung surgery. *Curr Opin Pediatr* 1999;11:193-203.
- Roberts D, Sweeney E, Walkinshaw S. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung coexisting with recombinant chromosome 18. *Fetal Diagn Ther* 2001;16:65-67.
- Baker GJ. Spontaneous resolution of maternal hydramnios in congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Antenatal ultrasound features. Case report. *Br J Obstet Gynecol* 1983;90:1065-8.
- Benacerraf B, Frigoletto F, Wilson M. Successful midtrimester thoracocentesis with analysis of the lymphocyte population in the pleural effusion. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:398-9.
- Hartmann H, Samuels M, Noyes J, et al. A case of congenital chylotorax treated by pleuroperitoneal drainage. *J Perinatol* 1994;14:313-5.
- Dumez B, Mandelbrot L, Dommengues M, et al. Prenatal management of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg* 1993;28:36-41.
- Adzick N, Martinez M, Milner R, et al. Intrathoracic alimentary tract duplication cysts treated in utero by thoracoamniotic shunting. *Fetal Diagn Ther* 1998;13:343-7.
- Schlesinger B, DiPietro M, Statler M. Utility of sonography in the diagnosis of bronchopulmonary sequestration. *J Pediatr Surg* 1994;29:52-55.
- Roggin B, Breuer Ch, Carr S, et al. The unpredictable character of congenital cystic lung. *J Pediatr Surg* 2000;35:801-5.
- Nicolaides K, Thorpe-Beeston J. Cystic adenomatoid malformation of the lung: prenatal diagnosis and outcome. *Prenat Diagn* 1994;14:677-88.
- Bernaschek G, Deutinger J, Hansmann M, et al. Prenat Diagn 1994;14:821-33.
- Adzick N, Saltzman D, Benacerraf B. Fetal cystic adenomatoid

- malformation of the lung: apparent improvement in utero. *Obstet Gynecol* 1998;71:1000-2.
32. Adzick N, Harrison M. Management of the fetus with a cystic adenomatoid malformation. *World J Surg* 1993;17:342-9.
 33. Brown B, Lewis D, Brouillette R, Hilman B, et al. Successful prenatal management of hidrops, caused by congenital cystic adenomatoid malformation, using serial aspirations. *J Pediatr Surg* 1995;30:1098-9.
 34. Clark SL, Vitale DJ, Minton SD, et al. Successful fetal therapy for associated with cystic adenomatoid malformation associated with second trimester hydrops. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:294-5.
 35. Adzick N, Milner R. Perinatal management of fetal malformations amenable to surgical correction. *Current Opinion in Obstet Gynecol* 1999;11:177-83.
 36. Harrison M, Adzick N, Jennings R, et al. Antenatal intervention for congenital cystic adenomatoid malformation. *Lancet* 1990;336:965-7.
 37. Adzick N, Yoshihiro K, Flake W, et al. Open fetal surgery for life-threatening. *Sem Perinatol* 1999;23:448-61.
 38. Dommergues M, Sylvestre L, Mandelbrot G, et al. Congenital adenomatoid malformation of the lung: when is active fetal therapy indicated? *Obstet Gynecol* 1997;177:953-8.
 39. Blott M, Nicolaides K, et al. Pleuroamniotic shunting for decompression of fetal pleural effusions. *Obstet Gynecol* 1988;71:798-800.
 40. Rodeck CH, Fisk N, Fraser D, et al. Long-term in utero drainage of fetal hydrotorax. *N Engl J Med* 1988;319:1135-8.
 41. Revillon B, Plattner V, Dommergues M, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: prenatal management and prognosis. *J Pediatr Surg* 1993;28:1009-11.
 42. Ronderos-Dumit D, Nicolini U, Vaughan J, et al. Uterine-peritoneal amniotic fluid leakage: an unusual complication of intrauterine shunting. *Obstet Gynecol* 1991;78:913-15.
 43. Millar B, Corteville M, Langer J. Congenital cystic adenomatoid malformation in the fetus: natural history and predictors of outcome. *J Pediatr Surg* 1996;31:805-8.
 44. Nicolaides K, Blott M. Chronic drainage of fetal pulmonary cyst. *Lancet* 1987:618.
 45. Jennings R, Adzick S, Harrison M. New techniques in fetal surgery. *J Pediatr Surg* 1992;27:1329-33.
 46. Bunduki V, Ruano R, Marques da Silva, Miguelez J, et al. Prognosis factor associated with congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Pregnan Diagn* 2000;20:459-64.

Diagnóstico durante el parto

La palpación y la auscultación proporcionan los mismos datos que durante el embarazo.

Al tacto, durante el periodo de dilatación, se percibe una bolsa de las aguas cilíndrica, muy prominente, que importa mucho conservar.

Después de la ruptura de la bolsa de las aguas y con dilatación completa, el tacto revela los principales caracteres de la presentación.

Se nota una superficie blanda, irregular, sin suturas y sin fontanelas. Una exploración atenta percibe un surco: el surco interglúteo. En uno de los extremos de este surco se encuentra el cóccix, eminencia ósea movable, delante de la cual se encuentra el orificio anal.

En la otra extremidad se hallan los órganos genitales, y en la modalidad *completa* los pies, que permiten un diagnóstico fácil.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; pp:215-218.

Factores relacionados con la hemoglobina glucosilada anormal en el puerperio inmediato

Zoila Gómez Cruz,* J. Jesús Pérez Molina,** J. Guadalupe Panduro Barón,** Víctor Manuel Fletes Rábago,* Edgar Manuel Vásquez Garibay,* Rogelio Troyo Sanromán,* Mario Cárdenas Meza**

RESUMEN

Objetivo: demostrar la asociación entre factores de riesgo y hemoglobina glucosilada anormal detectada en mujeres en el puerperio inmediato.

Material y método: se realizó un estudio de casos y controles en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca durante un periodo de seis meses. Se determinaron la hemoglobina glucosilada y la glucosa en 160 mujeres, en ayuno, que hubieran tenido un embarazo ≥ 28 semanas de gestación. Se identificó el significado epidemiológico de riesgo con la razón de momios e intervalo de confianza del 95%.

Resultados: la hemoglobina glucosilada anormal se asoció con mujeres solteras, separadas y divorciadas ($p < 0.05$); mayor frecuencia de cesáreas anteriores (RM: 2.78, IC 95%: 1.25-6.22), $p = 0.006$, y una proporción mayor de hijos con malformaciones congénitas (RM: 12, IC 95%: 1.38-104), $p = 0.01$. En los casos, 48% de las cesáreas se asoció con probable diabetes gestacional: (preeclampsia severa, eclampsia, macrosomía y embarazo pretérmino).

Conclusiones: es necesario detectar oportunamente los factores de riesgo de hemoglobina glucosilada anormal con el propósito de prevenir eventos secundarios, como las malformaciones congénitas y las complicaciones que inciden en la mayor frecuencia de cesáreas.

Palabras clave: hemoglobina glucosilada anormal, puerperio, factores asociados.

ABSTRACT

Objective: To demonstrate the association between risk factors and abnormal glucosylated hemoglobin detected in women during the postpartum period.

Patients and methods: A case and control study was carried out at the Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca during six months. Glucosylated hemoglobin and glucose concentration from 160 fasting women with a pregnancy ≥ 28 weeks was obtained during the postpartum period. With an odds ratio and confidence interval (95%) the epidemiological meaning of risk factors was identified.

Results: The abnormal glucosylated hemoglobin was significantly associated to: single, separated and divorced women ($p < 0.05$); major frequency of previous caesarean (OR: 2.78, IC 95%: 1.25-6.22), $p = 0.006$, and higher proportion of children with congenital malformations (OR: 12, IC 95%: 1.38-104), $p = 0.01$. In the group cases 48% of caesareans was associated to probable gestational diabetes: moderate preeclampsia, eclampsia, fetal macrosomy, and preterm deliveries.

Conclusion: It is necessary to make an early detection of risk factors associated to abnormal glucosylated hemoglobin and to prevent adverse effects as congenital malformations and clinical complications that increase the incidence of caesarean.

Key words: glucosylated hemoglobin, puerperium, associated factors.

RÉSUMÉ

Objectif : les femmes avec hémoglobine glycosylée anormale pendant la grossesse ont un risque majeur de développer prééclampsie, infections, hémorragie postaccouchement et un nombre majeur de césariennes. Le but de l'étude a été celui de démontrer l'association entre facteurs de risque et hémoglobine glycosylée anormale détectée dans des femmes en suites de couche immédiates.

Matériel et méthode : on a réalisé une étude cas-contrôles à l'Hôpital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca pendant une période de six mois. On a déterminé hémoglobine glycosylée et glucose dans 160 femmes, à jeun, qui auraient eu une grossesse ≥ 28 semaines de gestation. On a identifié la signification épidémiologique de risque avec le rapport des cotes et intervalle de confiance du 95%.

Résultats : l'hémoglobine glycosylée anormale s'est associée à des femmes célibataires, séparées et divorcées ($p < 0.05$) ; majeure fréquence de césariennes antérieures (RC : 2.78, IC 95% : 1.25-6.22), $p = 0.006$, et une proportion majeure d'enfants avec malformations congénitales (RC : 12, IC 95% : 1.38-104), $p = 0.01$. Dans les cas, 48% des césariennes a été associé avec un probable diabète gestatoire : (prééclampsie sévère, éclampsie, macrosomie et grossesse avant terme).



Conclusions : il se fait nécessaire la détection opportune de facteurs de risque d'hémoglobine glycosylée anormale dans le but de prévenir la présence d'événements secondaires comme les malformations congénitales et les complications qui retombent sur la majeure fréquence de césariennes.

Mots-clé : hémoglobine glycosylée anormale, suites de couche, facteurs associés.

RESUMO

Objetivo: demonstrar a associação entre fatores de risco e a hemoglobina glicosada abnormal detectada em mulheres no puerpério imediato.

Material e método: se fez um estudo de casos e controles no Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca durante um período de seis meses. Determinaram-se hemoglobina glicosada e glicose em 160 mulheres, em jejum, que tiverem tido uma gravidez ≥ 28 semanas de gestação. Identificou-se o significado epidemiológico de risco com a razão de mômios e intervalo de confiança de 95%.

Resultados: a hemoglobina glicosilada abnormal associou-se com mulheres solteras, separadas e divorciadas ($p < 0,05$); maior frequência de cesáreas anteriores (RM: 2,78, IC 95%: 1,25-6,22), $p = 0,006$, e uma proporção maior de filhos com malformações congénitas (RM: 12, IC 95%: 1,38-104), $p = 0,01$. Nos casos, 48% das cesáreas associou-se com uma provável diabetes gestacional: (pré-eclampsia severa, eclampsia, macrosomia e gravidez pré-termo).

Conclusões: precisa-se a detecção oportuna de fatores de risco de hemoglobina glicosada abnormal com o objetivo de prever a presença de eventos secundários como as malformações congénitas e as complicações que incidem na maior frequência de cesáreas.

Palavras chave: Hemoglobina glicosilada abnormal, puerpério, fatores associados.

Es importante el impacto de la intolerancia a la glucosa durante el embarazo sobre el estado de salud de la madre por las complicaciones secundarias de esta alteración metabólica: preeclampsia, infecciones, hemorragia postparto, malformaciones congénitas, macrosomía fetal y mayor número de cesáreas. La mayoría de estas mujeres tiene predisposición genética o metabólica a la diabetes, son incapaces de compensar adecuadamente los efectos diabetogénicos del embarazo; es decir, son pacientes con un elevado potencial de riesgo de diabetes gestacional.¹ La diabetes mellitus es una enfermedad crónica de alta prevalencia que ocupa el cuarto lugar como causa de mortalidad en nuestro país². El embarazo es un estado fisiológico que puede hacer aparente una alteración en el control de la glucosa que se manifiesta como diabetes mellitus gestacional (DMG) que generalmente precede al inicio de diabetes tipo 2.² En Estados Unidos se diagnostican aproximadamente 200,000 casos de

DMG cada año.³ La incidencia de DMG varía de acuerdo con el grupo étnico, área geográfica, predisposición genética, métodos utilizados para la detección y marcadores obstétricos de alto riesgo, como recién nacidos macrosómicos, malformaciones congénitas, óbitos, abortos y multiparidad.⁴

Se ha establecido la utilidad de la hemoglobina glicosilada en la evaluación de largo tiempo del control glucémico;^{5,6} por lo tanto, cuando éste es anormal durante el embarazo puede interpretarse como un indicador de alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lo cual obliga a descartar intolerancia a la glucosa o DMG. Además, podría ser un indicador de riesgo de DMG en embarazos subsecuentes e, incluso, de diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) en épocas ulteriores de la vida. Se ha observado en algunos estudios que 30 a 70% de pacientes con DMG podrían padecer diabetes mellitus 2.⁷ El propósito de este estudio fue demostrar que: la hemoglobina glicosilada (HgA_{1c}) anormalmente elevada durante el último trimestre del embarazo se asocia con mayor riesgo de complicaciones en la díada madre-hijo.

MATERIAL Y MÉTODO

Mediante un estudio con diseño de casos y controles se incluyeron 40 de los primeros y 120 de los segundos. El estudio se realizó en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca del 1 de diciembre del 2002 al 30 de mayo del 2003. El estudio se efectuó

* Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara,

** Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

Correspondencia: Zoila Gómez Cruz. Instituto de Nutrición Humana, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, Salvador Quevedo y Zubieta núm. 750. SL. CP 44340, Guadalajara, Jalisco. Tel.: (33) 3618-9667. E-mail: gomezcruz@hotmail.com
Recibido: agosto, 2005. Aceptado: agosto, 2005.

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

durante el postparto inmediato porque la población que acude a esta institución no lleva un control prenatal adecuado y, el objetivo fue analizar cuántas de estas mujeres tuvieron alteraciones en su glucosa sanguínea durante el embarazo y cómo podría repercutir al final del mismo.

Las variables del estudio fueron: hemoglobina glucosilada "elevada", edad, estado civil, escolaridad, índice de masa corporal (IMC) pregestacional, control prenatal, tipo de nacimiento, antecedentes heredo-familiares y gineco-obstétricos, glucemia en ayuno durante el embarazo, glucemia postprandial, tiempo entre un embarazo y otro, peso al nacer, malformaciones congénitas, estado al nacimiento, aumento de peso entre un embarazo y otro, antecedentes de malformaciones congénitas, y productos macrosómicos. Los criterios de inclusión fueron: mujeres que acudieron al hospital con un embarazo ≥ 28 semanas de gestación, en el postparto inmediato, independientemente de la vía de resolución del embarazo, que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio, en ayuno y sabían su peso antes del embarazo. No se incluyeron pacientes con diabetes mellitus tipos 1 y 2; embarazo múltiple (gemelos, trillizos etc.); con dos vías de canalización (recibieron solución glucosada) o quienes recibieron una transfusión sanguínea una semana previa al estudio.

Tamaño de la muestra y sistema de muestreo

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó con una fórmula para estudios transversales comparativos (*Epi-Info 2000*). Para determinar el tamaño de la muestra de estudio se consideró que 27% de las mujeres embarazadas en el hospital están en riesgo de padecer diabetes gestacional (prueba piloto previa al estudio); 6% fue la prevalencia de DMG en el CMNO, IMSS (comunicación verbal); nivel de confianza de 95% ($Z = 1.96$) y un error β de 0.20 ($Z = 0.842$); con una proporción de 1:3 entre el grupo con HbA_{1c} anormal y el grupo comparativo. Se incluyeron 40 casos y 120 controles.

Definiciones operacionales

Hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}): expresada en porcentajes: normal (2.1-4.5%), anormal (HGA) (4.6-6.2%) y DMG descontrolada (mayor de 6.2%) con medición SYNCHRON.

Puerperio inmediato: comprendió las primeras 24 h posteriores al parto.

Criterios y estrategias de trabajo clínico y de laboratorio. El estudio se realizó en la División de Gineco-Obstetricia del Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca, en pacientes en el posparto inmediato entre los días lunes a viernes. Las muestras de sangre se tomaron entre las 7 y las 9 horas, previa aceptación de la paciente de ingresar al estudio, y cumplimiento de los criterios de inclusión se procedió al interrogatorio para la recolección de datos. Después se realizó una venopunción extrayéndose 5 mL de sangre, 2.5 mL para la determinación de hemoglobina glucosilada, y 2.5 mL de sangre para determinación de glucosa. Por cada caso identificado ($\text{HbA}_{1c} > 4.6 \text{ mg/dL}$) se obtuvieron tres controles en forma aleatoria. La muestra total se logró en un periodo de seis meses.

Instrumentos de medición y técnicas. Para la obtención de datos se elaboró una encuesta ex profeso, con la que se realizó una entrevista de aproximadamente cinco minutos para recabar la información necesaria. La determinación de hemoglobina glucosilada se realizó con el reactivo hemolizante HgA_{1c} con el método de los sistemas SYNCHRON. La glucosa en ayuno se analizó con el método glucosa oxidasa.

Análisis estadístico. La información obtenida se capturó con el programa Excel y se analizó con el programa SPSS-ver.10. Se obtuvieron estadísticas descriptivas y con pruebas no paramétricas de ji al cuadrado y razón de momios (intervalo de confianza del 95%) se identificó el significado epidemiológico de los factores de riesgo asociados a la HGA.

Consideraciones éticas. Se obtuvo el consentimiento informado para la realización del estudio y el protocolo fue evaluado y aceptado por el Comité de Bioética del Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca (registro: 310/02).

RESULTADOS

La muestra total incluyó 706 mujeres mayores de 23 años de edad, con un embarazo ≥ 28 semanas de gestación, detectadas en el postparto inmediato en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Civil de Guadalajara, Dr. Juan I. Menchaca. De esta

muestra se identificaron 40 casos (5.6%) con HGA, sin antecedentes de diabetes mellitus. El grupo control fue conformado por 120 mujeres sin antecedentes de diabetes mellitus. En mujeres menores de 26 años de edad, la hemoglobina glucosilada se observó en 30.2 % de los casos. Las mujeres que vivían solas (solteras, divorciadas y separadas) tuvieron una asociación significativa con HGA.

El cuadro 1 muestra las variables relacionadas con HGA en el puerperio, expresadas como un factor de riesgo epidemiológico. Fue interesante observar la asociación significativa entre el antecedente de cesáreas anteriores y la HGA. La realización de cesárea fue significativamente más frecuente en mujeres con HGA (62.5%) que en el grupo control (35%). En los casos, 48% de las indicaciones de cesárea se debieron a complicaciones (preeclampsia severa, eclampsia, producto macrosómico y embarazo pretérmino). Las indicaciones de cesárea no asociadas con estas alteraciones metabólicas fueron: cesárea previa, oligohidramnios severo, presentación pélvica y transversa. Un hallazgo de interés fue que la proporción de malformaciones congénitas resultó significativamente mayor en hijos de mujeres con HGA, con riesgo epidemiológico elevado, (RM: 12, IC 95%: 1.38-104) $p = 0.01$.

DISCUSIÓN

Esta investigación mostró una frecuencia elevada de HGA (30.2%) en mujeres menores de 26 años, situación que debe llamarnos la atención ya que la literatura considera a mujeres menores de 25 años con

riesgo bajo de DMG.⁸ Este hallazgo implicaría que mujeres relativamente jóvenes podrían padecer DMG en sus próximos embarazos. Se observó una tendencia no significativa a mayor frecuencia de HGA con escolaridad baja en el grupo de casos (67.5%) que en el grupo control (52.5%). Este dato sugiere que en esta población de escasos recursos puede haber mayor probabilidad de HGA, cuando las madres tienen menor escolaridad.

Un hallazgo de interés fue que las mujeres solteras, divorciadas y separadas mostraron una asociación significativa con HGA, lo cual sugeriría que probables condiciones emocionales de estrés u otras alteraciones en su conducta e incluso su dinámica familiar habrían representado un riesgo mayor de tener HGA, comparadas con mujeres que vivían en pareja durante el transcurso del embarazo.

Se observó una tendencia franca en el límite de un significado epidemiológico en la asociación entre obesidad previa al embarazo y HGA (RM: 2.25, IC 95%: 0.89-5.73). Este aspecto debe ser tomado con cautela porque tanto el peso como la talla se obtuvieron varios meses antes y sólo referidos verbalmente por las mujeres incluidas en el estudio. Esta limitante dificultaría la identificación de obesidad previa al embarazo como factor de riesgo de complicaciones observadas en el periodo perinatal, incluyendo la detección de HGA.

Se observó que el incremento de 10 a 15 kg *vs.* 5 a 10 kg en el periodo intergesta casi se mostró como un factor de riesgo de HGA (RM: 3.13, IC 95%: 0.92-10.66). Aunque una HGA no es por sí sola una indicación de

Cuadro 1. Variables vinculadas con hemoglobina glucosilada anormal en el puerperio

Variables	Casos		Controles		RM ¹	IC ²	p
	N	(%)	N	(%)			
Hiperglucemia mg/dL ³	6/40	15	2/120	1.7	10.41	1.78-78.58	< 0.001
Cesáreas anteriores	25/40	62.5	45/120	37.5	2.78	1.25-6.22	0.006
Tipo de parto ⁴	25/40	62.5	42/120	35	3.1	1.39-6.96	0.002
Malformaciones congénitas	4/40	10	1/120	0.8	12	1.38-104	0.01
Condición al nacer ⁵	4/40	10	1/120	0.8	11.8 ⁶	1.19-285.6 ⁶	0.019 ⁶
Mujeres solas ⁷	4/40	25	12/120	10	2.61	0.91-7.45	0.04

¹ Razón de momios; ² intervalo de confianza; ³ > 126 mg/dL; ⁴ cesárea; ⁵ óbito; ⁶ estimado de RM, IC y p con corrección; ⁷ solteras, divorciadas y separadas.

cesárea, parece haber factores circunscritos que la propician. Por ejemplo, 62.5% de las mujeres con HGA fueron sometidas a cesárea *vs* 35% del grupo control. La HGA podría significar que en embarazos previos existieron factores relacionados con esta anomalía que aumentaron la frecuencia de cesáreas (OR: 2.78, IC 95%: 1.25-6.22) $p = 0.008$ y que quizá tales factores fueron similares a los ocurridos en el embarazo actual dado que la HGA fue un factor de riesgo para que el embarazo terminara en cesárea (RM 3.1).

Otro hallazgo de interés fue que la proporción de malformaciones congénitas resultó ser significativamente mayor en hijos de mujeres con HGA con riesgo epidemiológico elevado (RM 12, IC 95%: 1.38-104) $p = 0.01$. Estos hallazgos sugieren que la HGA es una afección subclínica que podría coincidir con cambios metabólicos o fisiopatológicos suficientes para producir mayor frecuencia de malformaciones congénitas en semejanza con lo que ocurre en mujeres diabéticas en quienes estas malformaciones ocurren con una frecuencia 2 a 3 veces mayor que en mujeres normales.⁹ Este hallazgo no es desdeñable si consideramos que existen algunas demostraciones que señalan a las mujeres mexicanas con alta incidencia de diabetes gestacional, como lo sugieren los estudios realizados en Los Ángeles, California, donde la incidencia encontrada en mujeres de origen mexicano es del 12.8%.⁹

En conclusión, los resultados obtenidos recuerdan que la diabetes mellitus tipo 2 y la gestacional, son dos padecimientos cada vez más frecuentes en mujeres en edad reproductiva y, en consecuencia, las complicaciones inherentes en la diada madre-hijo. Por lo tanto, es fundamental llevar un control estricto de la glucemia durante el embarazo a través de mejorar los hábitos alimentarios e incrementar la actividad física. Estas

medidas favorecen la prevención de las complicaciones que, aparentemente, se observan desde etapas subclínicas o previas a los cambios metabólicos que caracterizan a la diabetes gestacional. En el caso de mujeres en quienes se haya encontrado una HGA, es necesario realizar pruebas de tolerancia a la glucosa durante las seis primeras semanas del postparto, para asegurarnos que la alteración ha desaparecido.¹

Agradecimientos

Agradecemos de manera muy especial al Dr. Sergio Fajardo Dueñas, la revisión del manuscrito y sus valiosas sugerencias.

REFERENCIAS

1. Arias F. Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma, 1994;pp:284-303.
2. Forsbach G, González F, Vázquez J, et al. Morbilidad materna y fetal en un grupo de mujeres con diabetes gestacional. Ginecol Obstet Mex 1999;67:272-5.
3. Catalano P, Lorraine H, Sacid B, Amini P, Satish C, Calan E. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol 1999;180: 903-16.
4. Widness J, Schwartz H. Glycohemoglobin in postpartum women. Obstet Gynecol 1981;57:414-21.
5. Partida-Hernández G. Hemoglobina glucosilada (HbA1) en el embarazo. Ginec Obstet Mex 2000;68:420-4.
6. Chandalia H.B, Krishnaswamy P.R. Glycated hemoglobin. Diabetes 2002;83:1522-32.
7. Jovanovich L. The diabetic pregnancy: a clinical challenge. Symposium of the diabetes and pregnancy council. Proceedings of the 60th scientific sessions of the Am Diabetes Assoc; San Antonio Texas, 2000;June 2-11.
8. ACOG. Gestational Diabetes. Practice Bulletin No. 30. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2001;98:525-38.
9. Fiorelli S, Cejudo E, Smith A. Diabetes mellitus en el embarazo. En: Alfaro H, editor. Complicaciones médicas en el embarazo. 2ª ed. México: Interamericana, 1996;p:149-57.

Prevalencia de disfunción de vaciado vesical y hallazgos clínico-urodinámicos en dos unidades uroginecológicas

María Isabel González Ruiz,* Óscar Flores Carreras,** Patricia Inés Velázquez Castellanos,*** Claudia Josefina Martínez Espinoza,**** René Márquez Allegre,* José Luis Aquino Hernández¹

RESUMEN

Objetivo: investigar la prevalencia de disfunción de vaciado vesical femenino en las unidades de uroginecología del Hospital Civil de Guadalajara y Urodifem de Occidente, y detectar las características clínicas y urodinámicas de las pacientes contempladas en este estudio.

Material y métodos: estudio descriptivo, transversal y retrospectivo efectuado en 300 expedientes de pacientes con síntomas de las vías urinarias inferiores, que contaran con expediente clínico completo, estudio urodinámico y que acudieron a la Unidad de Urología Ginecológica del Hospital Civil de Guadalajara y a Urodifem de Occidente (una clínica uroginecológica privada) de marzo del 2000 a febrero del 2003. El estudio de las pacientes incluyó: historia clínica, urocultivo, uretrocistoscopia, uroflujometría, uretrocistometría multicanal, perfilometría, electromiografía y estudio de flujo presión. El criterio diagnóstico se basó en el concepto que Blaivas estableció para la mujer.

Resultados: se identificaron 72 casos de disfunción de vaciado vesical (24%) en 300 expedientes revisados. El síntoma más frecuente fue la irritación vesical (frecuencia/urgencia), seguida de chorro débil. Se detectó algún grado de prolapso de órganos pélvicos en 84.8% de los casos. En el estudio urodinámico se encontró uroflujometría con valores normales en 50% de los casos; sin embargo, en el análisis morfológico se observaron curvas sugerentes de obstrucción vesical distal en 75% y de detrusor hipoactivo en 25% de los casos.

Conclusiones: la frecuencia de obstrucción en nuestra casuística fue similar a la reportada por otros autores. Los resultados permiten afirmar que la disfunción de vaciado vesical es un problema frecuente en la paciente uroginecológica; sin embargo, el diagnóstico es complejo e implica una cuidadosa correlación clínico-urodinámica, enriquecida por estudios endoscópicos y de imagen.

Palabras clave: disfunción de vaciado vesical, obstrucción vesical distal, orina residual, frecuencia/urgencia, uroflujometría, estudio de flujo-presión.

ABSTRACT

Background: It has been estimated in English medical reports, that the frequency of vesical voiding dysfunction in urogynecological patients is around of 22-24%; however in our country it does not have any published epidemiological study about this problem.

Objective: To detect the prevalence of vesical voiding dysfunction in our urodynamic unities and describe the clinical and urodynamic findings.

Material and methods: This is a descriptive and retrospective study in which were revised the clinical reports of 300 female patients, that were sent to some of our urodynamic units because they were suffering of lower urinary tract symptoms. Assessment variables included: Patient clinical history, physical examination, urinalysis, urine culture, urethral calibration, Q tip test, urethrocytostcopy, uroflowmetry, multichannel cystometry, electromyography and pressure voiding study. The diagnosis criterion was based in the concept that Blaivas established for vesical voiding dysfunction in women.

Results: The diagnosis of vesical voiding dysfunction was established in 72 cases of the total 300 patients analyzed. The most frequent symptom was the irritative vesical type (frequency/urgency), following of weak stream. Some grade of pelvic organ prolapse was detected in 84.8% of cases. Uroflowmetry was normal in 50% of the cases; nevertheless in the morphologic aspect were observed profile signs suggestive of distal vesical obstruction in 75%, and detrusor hypoactivity in 25% of the total of the cases.

Conclusions: The frequency of obstruction in our casuistic was similar to the other authors. The obtained results permit us to confirm that the vesical voiding dysfunction in the urogynecological Mexican patients is a frequent problem in the urogynecological patient; however the diagnostic is complex and require a carefully correlation as clinical as urodynamical aspects in addition to endoscopic and image studies.

Key words: vesical voiding dysfunction, distal vesical obstruction, residual urine, frequency/urgency, uroflowmetry, pressure voiding study.

RÉSUMÉ

Objectif : dans notre pays il n'existe pas d'études de prévalence de dysfonction de vidage de vessie féminin, raison pour laquelle notre objectif a été de faire une recherche sur sa fréquence dans les deux unités d'urogynécologie où nous travaillons, à savoir : Hôpital Civil de Guadalajara et Urodifem d'Occident, ainsi que de détecter les caractéristiques cliniques et urodynamiques des patientes contemplées dans l'étude présente.

Matériel et méthodes : on a réalisé une étude descriptive, transversale et rétrospective, en révisant 300 dossiers de patientes avec symptomatologie du tractus urinaire inférieur, qui comptaient avec dossier clinique complet, étude urodynamique et qui sont allées à l'Unité d'Urologie Gynécologique de l'Hôpital Civil de Guadalajara et à Urodifem d'Occident, (une clinique urogynécologique privée) de mars 2000 à février 2003. L'étude des patientes a inclus : histoire clinique, uroculture, urétrocystoscopie, urofluxométrie, urétrocystométrie multitubulaire, profilométrie, électromyographie et étude de flux pression. Le critère diagnostique a été basé sur le concept que Blaivas a établi pour la femme.

Résultats : on a détecté 72 cas de Dysfonction de Vidage de Vessie (24%) d'un total de 300 dossiers révisés. La symptomatologie la plus fréquente a été l'irritation vésicale (fréquence/urgence), suivie de jet faible. On a détecté quelque degré de prolapsus d'organes pelviens dans le 84.8% des cas. Dans l'étude urodynamique on a trouvé urofluxométrie avec valeurs normales dans le 50% des cas ; toutefois, dans l'analyse morphologique, on a observé des courbes suggestives d'obstruction vésicale distale dans 75% et de détrusor hypoactif dans 25% des cas.

Conclusions : la fréquence d'obstruction dans notre casuistique a été similaire à celle détectée par d'autres auteurs. Les résultats obtenus nous permettent d'affirmer que la dysfonction de vidage de vessie est un problème fréquent dans la patiente urogynécologique ; cependant, le diagnostic est complexe et implique une soigneuse corrélation clinico-urodynamique, enrichie par des études endoscopiques et d'image.

Mots-clé : dysfonction de vidage de vessie, obstruction vésicale distale, urine résiduelle, fréquence/urgence, urofluxométrie, étude de flux-pression.

RESUMO

Objetivo: pesquisar a sua freqüência nas duas unidades de uroginecologia nas quais nós trabalhamos, aliás: Hospital Civil de Guadalajara e Urodifem de Ocidente, assim como também detectar as características clínicas e urodinâmicas das pacientes contempladas neste estudo.

Material e métodos: se fez um estudo descritivo, transversal e retrospectivo, examinando 300 fichas de pacientes com sintomatologia do trato urinário inferior que tiveram prontuário clínico completo, estudo urodinâmico e que fossem à Unidade de Urologia Ginecológica do Hospital Civil de Guadalajara e à Urodifem de Ocidente, (uma clínica uroginecológica particular) de março de 2000 até fevereiro de 2003. O estudo das pacientes incluiu: história clínica, urocultivo, uretrocistoscopia, urofluxometria, uretrocistometria multicanal, perfilometria, eletromiografia e estudo de fluxo pressão. O critério diagnóstico baseou-se no conceito que Blaivas estabeleceu para a mulher.

Resultados: detectaram-se 72 casos de disfunção de esvaziado vesical (24%) dum total de 300 fichas médicas examinadas. A sintomatologia de maior freqüência foi a irritação vesical (freqüência/ urgência), seguida de esguicho fraco. Se percebeu certo grau de prolapso de órgãos pélvicos no 84,8% dos casos. No estudo urodinâmico achou-se urofluxometria com valores normais no 50% dos casos; porém, no análise morfológico observaram-se curvas sugestivas de obstrução vesical distal no 75% e de detrusor hipoativo no 25% dos casos.

Conclusões: a freqüência de obstrução na nossa casuística foi semelhante à detectada por outros autores. Os resultados obtidos, permitem-nos afirmar que a disfunção de esvaziado vesical é um problema frequente na paciente uroginecológica, contudo, o diagnóstico é complexo e implica uma cuidadosa correlação clínico-urodinâmica enriquecida pelos estudos endoscópicos e de imagem.

Palavras chave: disfunção de esvaziado vesical, obstrução vesical distal, urina residual, freqüência/urgência, urofluxometria, estudo de fluxo pressão.

* Alumno del segundo año.

** Profesor titular.

*** Profesor adjunto.

**** Alumno egresado.

¹ Alumno del primer año.

Programa de Especialidad en Uroginecología y Reconstrucción del Piso Pélvico, Clínica de Uroginecología y Reconstrucción del Piso Pélvico, Servicio de ginecología, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. URODIFEM de Occidente, SC.

Recibido: enero, 2005. Aceptado: septiembre, 2005.

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

La prevalencia de la disfunción de vaciado vesical (DVV) en la población general femenina no se ha establecido, fundamentalmente porque su diagnóstico depende de valores urodinámicos; con criterios objetivos se estima que su frecuencia en la paciente uroginecológica es de alrededor del 24%.^{1,2} La DVV en la mujer ha sido tradicionalmente subdiagnosticada por diferentes razones: la sintomatología obstructiva es menos específica que en el hombre (quien refiere con mayor claridad flujo pobre, micción vacilante y estranguria).

Las mujeres, al orinar en un ambiente de mayor privacidad, tienen menos oportunidad de compararse entre sí y, finalmente, no existe un criterio de obstrucción universalmente aceptado, como en el caso del hombre, en quien hay valores urodinámicos bien definidos y nomogramas específicos.^{3,4,5} Además, la dinámica de la micción en la mujer es diferente a la del hombre ya que orina con presión más baja del detrusor o por relajación de los músculos del piso pélvico, mientras que algunas utilizan la *prensa abdominal*.

Puesto que la presión miccional del detrusor es significativamente más baja en la mujer, es razonable que las presiones usadas para definir obstrucción masculina no sean aplicables en ella. Con base en este principio varios investigadores, al estudiar grupos de mujeres con disfunción de vaciado, han establecido criterios urodinámicos de obstrucción con un punto de vista conceptual semejante al utilizado en el hombre, pero con valores más bajos. Este concepto de obstrucción fue expresado por Chancellor *et al*, sobre la base de contracción del detrusor de adecuada magnitud, velocidad y duración y flujo urinario bajo.⁶ Los valores cuantitativos propuestos son: Chassagne (1998) Tasa de flujo máximo (Qmax) <15 mL/s y presión del detrusor (Pdet.) en Qmax >20 cm H₂O.⁷ Groutz (2000) Qmax <12 mL/s y Pdet. en Qmax >20 cm H₂O.⁸ Blaivas (2000) Qmax <12 mL/s y Pdet. máxima ≥20 cm H₂O y/o uretrocistografía con signos de obstrucción.⁹ Lemack (2000) Qmax ≤11 mL/s y Pdet. en Qmax >21 cm H₂O.¹⁰

Como se puede apreciar, estos cuatro estudios ofrecen gran similitud en valores; todos señalan falta de especificidad del síntoma y fundamentan el diagnóstico de obstrucción en la uroflujometría libre, el estudio de flujo-presión y la uretrocistografía de vaciado, idealmente simultánea con urodinamia (video-urodinamia).

Utilizando su criterio diagnóstico, Lemack consiguió una prevalencia de obstrucción del 20% en pacientes con estudio urodinámico con sospecha sintomática de DVV.¹⁰ Nitti refiere una prevalencia de 23% en pacientes con síntomas de la vía urinaria inferior (TUI). Este autor define la obstrucción sobre bases videourodinámicas.

El objetivo de este estudio fue detectar la frecuencia de DVV en nuestras unidades de urodinamia y describir nuestros hallazgos clínicos y urodinámicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en 300 expedientes clínicos de pacientes con síntomas de la vía urinaria inferior, que contaban con estudio urodinámico completo, y se atendieron entre el 1 de marzo del 2000 y el 28 de febrero del 2002, en la Clínica de Uroginecología del *Hospital Civil de Guadalajara* y en *Urodifem de Occidente*, que es una unidad uroginecológica privada.

En todas las pacientes se practicó: historia clínica completa, exploración física que incluyó calibración uretral y medición de orina residual, examen general de orina, urocultivo, uretrocistoscopia y estudio urodinámico: 1) uroflujometría, 2) perfiles de presión uretral en condiciones estáticas y dinámicas, 3) uretrocistomanometría multicanal y 4) estudio de flujo presión. Estos últimos dos estudios con electromiografía (EMG) simultánea. El equipo de urodinamia utilizado en ambos centros fue *Surgytek 2000* de cinco canales, de la casa *Endotek*, con electromiógrafo de superficie. Se utilizaron catéteres de *Microtip 8 Fr* de las casas *Millar* o *Endotek*. Antes de introducir los catéteres se calibraron a "0" con la presión atmosférica. La cistometría de llenado se practicó con medio líquido en tasa media de 50 a 80 mL/minuto. El llenado se suspendió a los 150 mL y 200 mL o en deseo normal de micción cuando éste era menor a 150 mL, para practicar *Leak Point Pressure* (LPP) con tosiduras de tres diferentes grados de intensidad y en pujo progresivo. En el momento en que la paciente reportó deseo normal de micción se suspendió nuevamente el goteo y se practicaron perfiles de presión estáticos y dinámicos. Se reinició el flujo hasta llegar a la capacidad cistométrica máxima (CCMAX) la cual, una vez alcanzada, dio paso a la realización de la prueba de flujo presión. En las pacientes que reportaban dificultad para orinar con vejiga muy distendida se prefirió realizar esta prueba en deseo normal de micción.

El diagnóstico de obstrucción o DVV se estableció conforme al criterio descrito por Blaivas⁹ cuando se cumplían uno o más de las siguientes condiciones:

1) QMAX no invasora ≤ 12 mL/s combinada con contracción del detrusor sostenida con valor de QMAX ≥ 20 cm H₂O en el estudio de flujo-presión.

2) Inhabilidad para orinar con catéter intrauretral a pesar de contracción del detrusor sostenida ≥ 20 cm H₂O.

3) Demostración radiográfica de obstrucción en presencia de contracción sostenida del detrusor ≥ 20 cm H₂O y QMAX pobre.

4) Además, se incluyó una cuarta condición establecida por nosotros: demostración clínica o endoscópica de obstrucción.

El diagnóstico de detrusor hipoactivo se estableció en caso de contracción del detrusor ≤ 10 cm de agua o no mantenida, acompañada de flujo pobre ≤ 12 mL/seg durante el estudio de flujo-presión. Detrusor acontráctil cuando no pudo demostrarse contracción durante el estudio urodinámico. Se estableció diagnóstico de micción disfuncional cuando existió flujo intermitente y/o fluctuante, debido a contracciones involuntarias intermitentes del músculo periuretral estriado durante la micción, evidenciado por el trazo electromiográfico, en individuos neurológicamente íntegros. Disinergia detrusor-esfinteriana cuando existió una contracción del detrusor concomitante con una contracción involuntaria del músculo, estriado uretral y/o periuretral en pacientes con enfermedad neurológica. Todos los términos, símbolos, abreviaturas y definiciones utilizados en este artículo fueron los recomendados por la *Internacional Continence Society* (ICS).¹³ Los datos obtenidos se evaluaron mediante análisis estadístico con el programa Excel.

RESULTADOS

Se detectaron 72 casos de disfunción de vaciado vesical, lo que representa 24% del total de pacientes estudiadas. La edad promedio fue de 54.2 años (rango 12-89). La paridad promedio fue de cinco partos ($r=0-15$). Los síntomas referidos por las pacientes se muestra en el cuadro 1.

Se diagnosticó algún grado de prolapso de órganos pélvicos (POP) en 84.4% de los casos, siendo común el hallazgo de prolapso en varios segmentos a la vez.

Con base en la porción mayormente descendida del canal vaginal, se calificó el hallazgo como prolapso de la pared anterior en 35 pacientes (48.6%), seguido de la pared posterior 11 casos (15.2%), y de ápex 3 casos (4.2%). No se demostró prolapso en 23 pacientes (32%).

Una de las exploraciones clínicas más simples y representativas a realizar en la mujer con disfunción de

Cuadro 1. Síntomas encontrados en 72 pacientes con disfunción de vaciado vesical

	N (%)
Frecuencia/ urgencia /nocturia	59 (81.9)
Chorro débil	42 (58.3)
Sensación de vaciado incompleto	41 (56.9)
Micción interrumpida	37 (51.4)
Pujo para orinar	25 (34.7)
Posición anormal en micción	4 (5.6)
Asintomáticas	16 (22.2)

vaciado vesical, es la investigación de orina residual postmiccional, cuyos resultados se presentan en la figura 1. Esta prueba se realizó en cada paciente, por lo menos en dos ocasiones. El 54% de las pacientes tuvieron un residuo > 100 mL, 86.1% por arriba de 50 mL y sólo en 14% de los casos diagnosticados como DVV se apreciaron volúmenes de orina residual < 50 mL.

Los estudios urodinámicos de mayor valor diagnóstico en DVV fueron la uroflujometría y el estudio de flujo-presión. Con respecto al primero, se evaluó la morfología de la curva y la tasa de flujo máximo (Qmax). Éste último fue ≤ 12 mL/s en 22 casos, (31%), entre ≤ 13 mL/s y 19 mL/s en 22 pacientes (31%), y ≥ 20 mL/s en 24 pacientes (33%). Finalmente, en cuatro casos (6%) el resultado no fue confiable, por volumen orinado escaso o por no haber podido orinar. Figura 2.

Morfológicamente se apreciaron curvas de micción pobre en 34 pacientes (23.4%). Esta calificación se aplicó al observar curvas planas o interrumpidas (Figura 3). Se catalogaron como sugerentes de obstrucción los perfiles que, aunque en un principio parecían normales, es decir con buen Qmax, la tasa de flujo no se

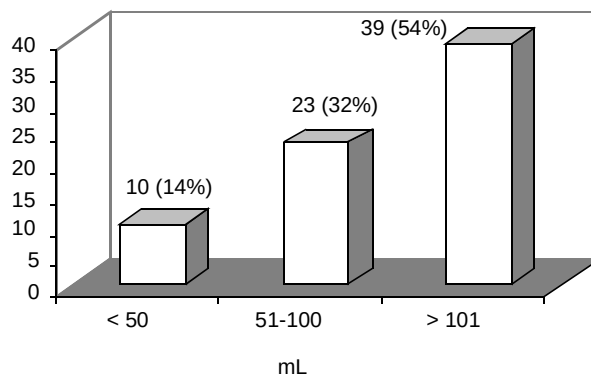


Figura 1. Valores cuantitativos y porcentajes obtenidos al medir la orina residual postmicción.

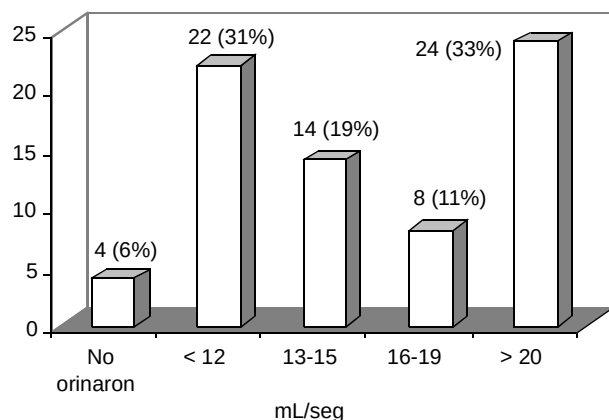


Figura 2. Uroflujometría libre (valores cuantitativos y porcentuales de la tasa de flujo máximo, expresada por grupos, de acuerdo con rangos establecidos).

mantuvo en valores satisfactorios y la micción se prolongó anormalmente, dando la imagen de cauda o cola. Esta morfología se apreció en 23 casos (16.56%).

En el estudio de flujo presión se observó Pdet. < 10 cm H₂O en 25 pacientes (35%), de 10 a 20 cm H₂O en 14 (19.44%), de 21 a 30 cm H₂O en 15 (21%), de 31 a 40 cm H₂O en 4 (6%), de 41 a 50 cm H₂O en 6 (8%) y > 50 cm H₂O en 8 (11%). Figura 4.

Se estableció el diagnóstico de obstrucción uretral en 54 pacientes (75%) y de detrusor hipoactivo en 18 (25%) (figura 5). En varios casos se elaboró más de un diagnóstico; esto sucedió en 25 pacientes postquirúrgicas (35%). Cuatro de ellas (6%) presentaban estrechez uretral. De las pacientes con detrusor hipoactivo ocho (11.11%) también presentaban el mismo problema de estrechez, y cinco (7%) de las postquirúrgicas tenían

datos de detrusor hipoactivo. En el cuadro 2 se muestra el diagnóstico clínico y urodinámico establecido.

Cuadro 2. Diagnóstico clínico y urodinámico

	N (%)
Detrusor hipoactivo	18 (25)
Obstrucción asociada a POP	14 (19.44)
Obst. Post qx ug.	16 (22.22)
Obst. Post qx gine.	5 (6.94)
Disinergia det-esf.	4 (5.55)
Micción disfuncional	7 (9.72)
Estenosis uretral	8 (9.72)

POP = Prolapso de órganos pélvicos. UG = Uroginecológica. Gine= Ginecológica. Det-esf.= Detrusor-esfinteriana.

DISCUSIÓN

La micción normal en mujeres neurológicamente sanas implica, en primer término, la liberación de la actividad inhibitoria ejercida por los centros suprapontinos, la cual destraba al centro pontino de la micción, para iniciar el flujo miccional. Esta acción la efectúan los centros espinales involucrados en la relajación del esfínter uretral estriado y músculos del piso pélvico (vía inervación pudenda), así como por la relajación del esfínter uretral interno, vía inervación simpática. A estas acciones se suma la contracción del detrusor, propiciada por el estímulo parasimpático. La relajación uretral precede a la contracción del detrusor por algunos segundos.¹⁴

El vaciado completo de la vejiga requiere de adecuada y sostenida contracción del detrusor y coordinada

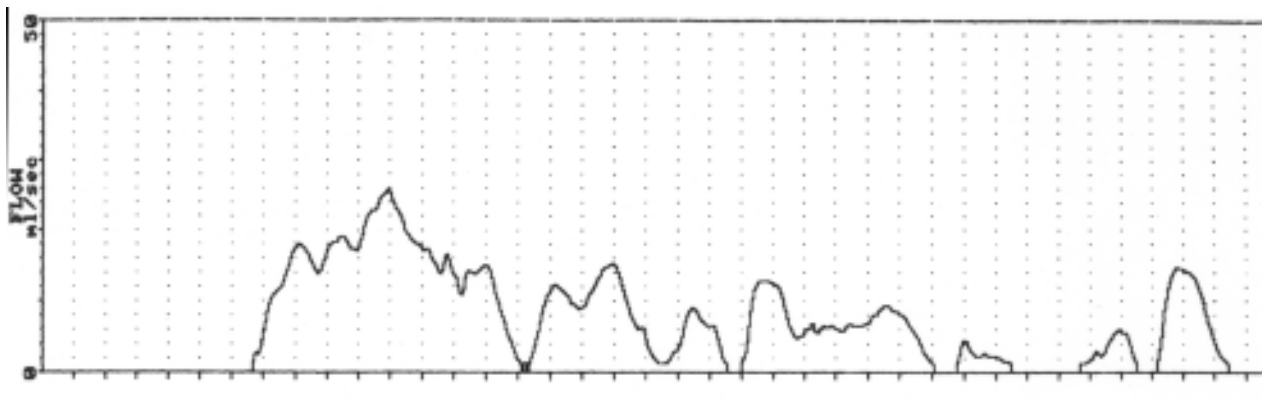


Figura 3. La uroflujometría muestra un trazo interrumpido, con picos, propio de un proceso obstructivo uretral. La paciente requiere pujar para vencer la resistencia uretral. Q.max 26 mL/seg.

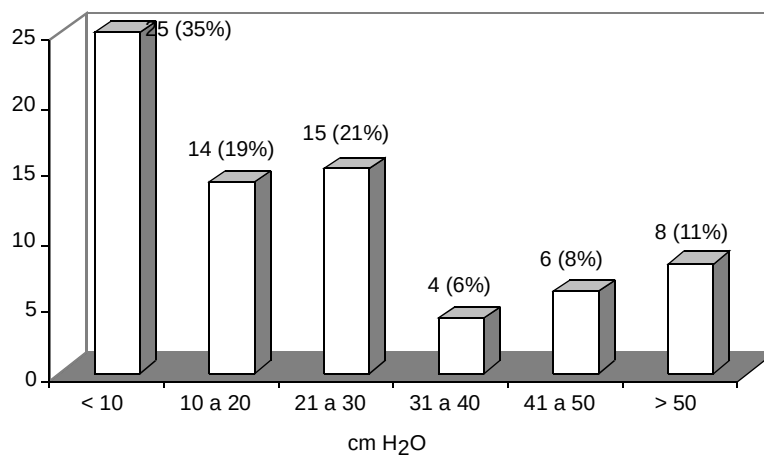


Figura 4. Valores obtenidos en el estudio flujo presión que manifiestan la fuerza de contracción del detrusor y que para su mejor interpretación se presentan por decenas.

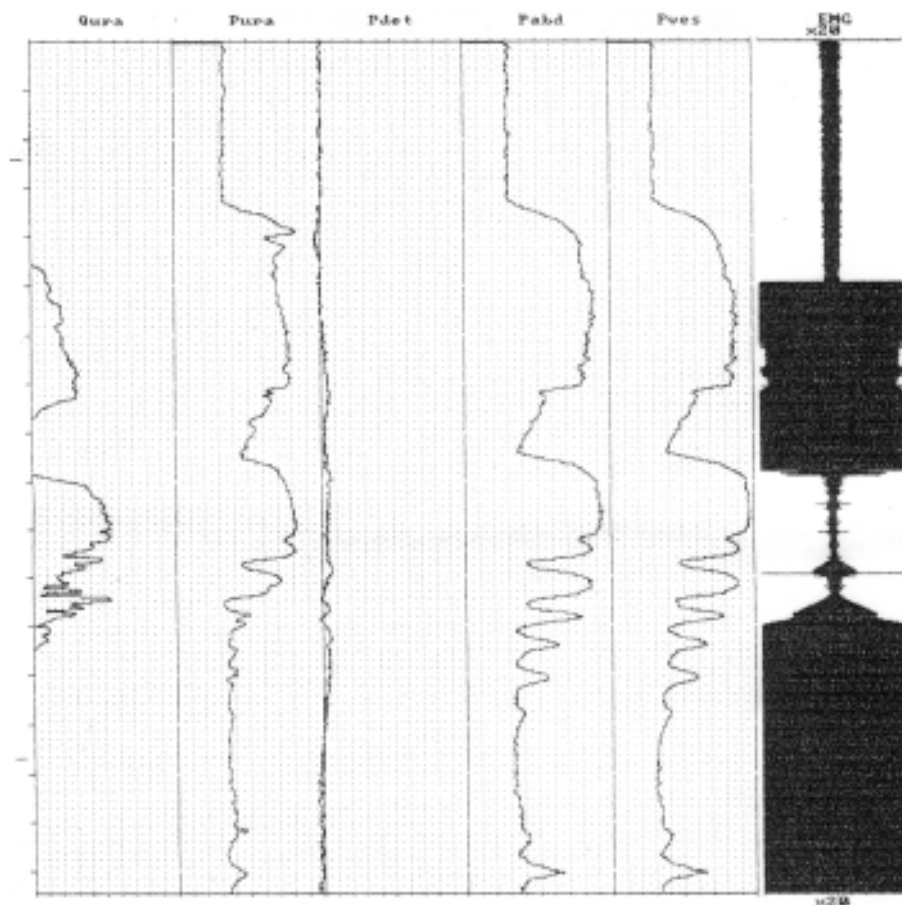


Figura 5. Estudio de flujo-presión que muestra un patrón de micción caracterizado por contracción pobre del detrusor (< 10cm. de H₂O) ausencia de relajación uretral y utilización de *prensa abdominal*.

y sostenida relajación esfinteriana interna y externa, así como de la ausencia de obstrucción distal. La obstrucción puede ser mecánica o funcional. El criterio previamente sostenido, de que la mujer sufría sólo excepcionalmente de obstrucción vesical distal ha comenzado a cambiar y, en fecha reciente, han aparecido reportes de mayor prevalencia de este tipo de disfunción.^{10,11} La explicación de este nuevo enfoque, pudiera estar ligada a mayor comprensión del problema y a mejor concepto diagnóstico.

Desde el punto de vista clínico, la sospecha diagnóstica surge al detectar síntomas clínicos sugerentes de obstrucción o vaciado incompleto, tales como micción frecuente o intermitente, flujo pobre, sensación de vaciado incompleto o necesidad de pujar para orinar. También cuando existen síntomas de irritabilidad vesical. En nuestra casuística, ésta última fue el síntoma más común, expresado por frecuencia-urgencia, nocturia en 81.9% seguida por chorro débil en 58.3% y sensación de vaciado incompleto en 56.9%. Se detectó, sin embargo, 22.2% de pacientes asintomáticas lo cual es explicable porque aún no se iniciaba en ellas la descompensación funcional uretrovesical. La sospecha de DVV debe ser mayor si el inicio de los síntomas estuviera asociado con la manifestación sintomática de un prolapso, a una intervención quirúrgica, a una enfermedad neurológica, o al tratamiento con medicamentos capaces de afectar la micción.

La evaluación clínica y urodinámica de la paciente fue integral, incluyendo pruebas tan simples como la calibración uretral, la investigación de orina residual postmiccional y tan complejas como: estudio urodinámico multicanal.

La investigación de orina residual postmiccional se efectuó, por lo menos, en dos ocasiones y en forma inmediata al terminar la micción. Si bien no existe un acuerdo general en cuanto al residuo significativo, la mayoría de los autores establecen que un valor ≥ 50 mL es representativo de vaciamiento incompleto; sin embargo, Haylen (1999)¹⁷ reportó que sólo 5% de la población femenina normal y 13% de las mujeres sintomáticas tienen un residuo urinario mayor de 30 mL. En el presente trabajo se tomó como valor de corte para DVV ≥ 50 mL, quedando incluidas en este criterio 62 pacientes (86.1%).

En la mujer el problema clínico mayor ha sido de índole diagnóstica, ya que por muchos años se le encuadró estrictamente bajo los criterios diagnósticos

utilizados en el hombre, sin tomar en cuenta que la micción en la mujer se efectúa por uno de tres mecanismos o por la combinación de ellos: contracción del detrusor, aumento de la presión abdominal o relajación de la uretra y del piso pélvico. La contracción del detrusor se realiza con valores más bajos que en el hombre. Tomando en cuenta estos elementos de juicio, nuestro criterio diagnóstico para obstrucción se fundamentó en los conceptos sugeridos por Blaivas. El diagnóstico de detrusor hipoactivo es más conceptual que cuantitativo y, conforme a lo expresado por la ICS, se basa en la reducción de fuerza (sin expresar grado) o duración de contracción (sin expresar rango) lo que da lugar a vaciamiento vesical prolongado o falla para lograr el vaciamiento total vesical en un espacio de tiempo normal. Con fines de detección y a reserva de correlacionar la fuerza contráctil con la duración y el vaciamiento, se detectaron en grupo aparte, las pacientes que tuvieran una contracción del detrusor ≤ 10 cm H₂O. Ante la carencia de valores establecidos, este valor es tan sólo conceptual y fue escogido por nosotros con base en señalamientos similares de otros autores.

Como puede apreciarse, con base en estos conceptos, las pruebas diagnósticas más importantes son la uroflujometría y el estudio de flujo-presión. El grupo de las mujeres obstruidas por factor mecánico, que fueron 54 (75%) fue el más numeroso; de ellas, 16 (22.22%) tuvieron obstrucción posterior a cirugía correctiva de incontinencia, 14 (19.44%) estuvo asociada a prolapso de órganos pélvicos, cinco (6.94%) a cirugía ginecológica y ocho (11.11%) a estenosis uretral de diferentes orígenes. El factor quirúrgico representó el porcentaje más elevado (29.16%).

Además del factor mecánico se observaron once casos de obstrucción funcional, cuatro con enfermedad neurológica (disinergia detrusor-esfinteriana) y siete clasificadas como micción disfuncional.

La frecuencia de obstrucción en nuestra casuística (24%) fue similar a la detectada por otros autores^{10,11} quienes señalan, igual que nosotros, como causa de obstrucción más frecuente, el prolapso genital y la cirugía correctiva de incontinencia. Dörflinger expresa que la estenosis uretral es poco común en las mujeres;¹⁵ sin embargo, nosotros la detectamos en un porcentaje del 11.11%, superior a la prevalencia de 4%¹¹ reportada por Nitti.

La micción disfuncional se diagnosticó en 9.72% de los casos, cifra inferior a la consignada por Nitti,¹¹ quien reporta 25%, pero bastante cercana a la encontrada por Carlson (2001) de 12%.¹⁶ Finalmente, se detectaron 18 casos de detrusor hipoactivo o inactivo. El diagnóstico de esta disfunción se fundamentó en la ausencia de contracción del detrusor o en la presencia de una contracción disminuida en fuerza o no sostenida, concomitante con flujo pobre y vaciamiento vesical incompleto.

En conclusión, los resultados de esta investigación permiten afirmar que la disfunción de vaciado vesical es un problema frecuente en las pacientes uroginecológicas. El factor obstructivo mecánico tiene como principales agentes causales la cirugía ginecológica y el prolapso de órganos pélvicos. La prevalencia de obstrucción funcional debe también tenerse presente en la paciente uroginecológica.

El detrusor hipoactivo es, asimismo, un problema de alta prevalencia, seguramente relacionado (aunque no solamente) con el incremento del promedio de vida de la mujer.

El diagnóstico de la disfunción de vaciado es complejo e implica una cuidadosa correlación clínico urodinámica, enriquecida por estudios endoscópicos y de imagen.

REFERENCIAS

1. Farrar DV, Osborne JL, Stephenson TP, et al. Urodynamic view of bladder outlet obstruction in the female. *Br J Urol* 1975;47:815-22.
2. Stanton SL, Ozoy C, Hilton P. Voiding difficulties in the female: Prevalence, clinical and urodynamic review. *Obstet Gynecol* 1983;61:144-7.
3. Bass JS, Leach GE. Bladder outlet obstruction in women. *Urology* 1991;5:141.
4. Massey JA, Ambras PA. Obstructed voiding in female. *Br J Urol* 1988;61:36.
5. Abrams PA, Griffiths DJ. Assessment of prostate obstruction from urodynamic measurements and from residual urine. *Br J Urol* 1979;51:129.
6. Chancellor MB, Blaivas JG, Axelrod S., Kaplan SA. Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility: the role uroflow. *J Urol* 1991;145:810-2.
7. Chassagne S, Bernier PA, Haab F, Roehrbon CG, Zimmern PE. Proposed cutoff values to define bladder outlet obstruction in women. *Urology* 1998;51:408-11.
8. Groutz A, Blaivas JG and Chalkin DC. Bladder outlet obstruction in women: definition prevalence and characteristics. *Neurourol Urodyn* 2000;19:213-20.
9. Blaivas JG, Groutz A. Bladder outlet obstruction nomogram for women with lower urinary tract symptomatology. *Neurourol Urodyn* 2000;19:533-64.
10. Lemack GE. Pressure flow analysis may aid in identifying women with outflow obstruction. *J Urol* 2000;163:1823-8.
11. Nitti VW, Mai TL, Jordan G. Diagnosing bladder outlet obstruction in women. *J Urol* 1999;161:1533-40.
12. Haylen BT. Voiding difficulty in women. *Int. Urogynecol J.* 2000;11:1-13
13. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78.
14. Tanagho EA, Miller ER. Irritation of voiding. *Br J Urol* 1970;42:175.
15. Dörflinger A, Monga A. Voiding dysfunction. *Current Opinion Obstet Gynecol* 2001;13(5):507-12.
16. Carlson KV, Rome S, Nitti VW. Dysfunctional voiding in women. *J Urol* 2001;165 (1):143-8.
17. Haylen BT, Law MG, Frazer MI, Schultz S. Urine flow rates and residual urine volume in urogynecology patients. *Int Urogynecol J* 1999;10:378-83.

Concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α en pacientes infértiles con disfunción ovárica*

Víctor Saúl Vital Reyes,** Sergio Téllez Velasco,** Juan Carlos Hinojosa Cruz,** María de Jesús Ortiz Romero,** María Eugenia Chavarría Olarte,*** Alejandro Reyes Fuentes***

RESUMEN

Antecedentes: algunas citocinas que participan en la modulación del ciclo ovárico, como la IL-1 β , IL-6 y el TNF- α desempeñan papeles tolerantes importantes durante el crecimiento y desarrollo folicular. Su cuantificación y análisis entrevé gran potencial diagnóstico y pronóstico en la enfermedad ovárica reproductiva.

Objetivo: cuantificar las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α en pacientes infértiles con disfunción ovárica y compararlas con las de pacientes ovulatorias.

Pacientes y métodos: se efectuó un estudio clínico transversal en pacientes infértiles con insuficiencia ovárica prematura, baja reserva ovárica, anovulación crónica, y pacientes ovulatorias, las cuales se clasificaron de acuerdo con los criterios clínico-hormonales vigentes. Se determinaron las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α mediante la técnica de ELISA. El análisis estadístico se efectuó con ANOVA de una vía, la prueba de Kruskal-Wallis y el análisis de correlación de Pearson.

Resultados: se estudiaron 40 pacientes cuyo promedio global de edad fue de 30 años; sin diferencias significativas entre los grupos. Las cifras totales promedio de IL-1 β fueron de 13.2 pg/mL; IL-6 de 8.4 pg/mL y TNF- α de 1.5 pg/mL. Se observaron diferencias significativas en las cifras de TNF- α de las pacientes con insuficiencia ovárica prematura en comparación con las del grupo control ($p < 0.01$). El análisis de Pearson mostró coeficientes de correlación no significativos.

Conclusión: se observó un amplio margen de dispersión en las cifras séricas de las tres citocinas estudiadas. Se encontraron concentraciones significativamente bajas de TNF- α en las pacientes con insuficiencia ovárica prematura. Estos hallazgos son un precedente de la posible utilidad de la determinación de estos moduladores en medicina reproductiva.

Palabras clave: infertilidad, disfunción ovárica, IL-1 β , IL-6, TNF- α .

ABSTRACT

Background: Some cytokines that take part in the ovarian cycle regulation, such as IL-1 β , IL-6 and TNF- α play an important role during growth and development of ovarian follicle. Quantification of some cytokines is promissory in the work-up of ovarian reproductive pathology.

Objective: To determine serum levels of IL-1 β , IL-6 and TNF- α in infertile patients with ovarian dysfunction and to compare them with those found in ovulatory patients.

Patients and methods: We conducted a cross-sectional study in infertile patients with premature ovarian failure, diminished ovarian reserve, chronic anovulation and ovulatory patients that were well-characterized by clinical and hormonal parameters. We determined serum concentrations of IL-1 β , IL-6 and TNF- α by an ELISA method. Statistics was conducted by using one way ANOVA, Kruskal-Wallis and Pearson correlation analyses.

Results: We studied a total of forty patients. The mean age was 30 years; we did not find significant differences among groups. Overall mean of cytokines concentration was: 13.2 pg/mL for IL-1 β ; 8.4 pg/mL for IL-6; and 1.5 pg/mL for TNF- α . We observed a significant difference in the concentration of TNF- α in the premature ovarian failure group when it was compared to the control group. Pearson correlation coefficients were no significant.

Conclusion: A wide range of dispersion of serum cytokines concentration was observed. Serum concentrations of TNF- α in woman with premature ovarian failure were significantly lower than those in the control group. Our findings represent a precedent in the powerful utility of the quantification of these cytokines in reproductive medicine.

Key words: infertility, ovarian dysfunction, IL-1 β , IL-6, TNF- α .

RÉSUMÉ

Antécédents : quelques cytosines qui participent à la modulation du cycle ovarien, comme la IL-1 β , IL-6 et TNF- α , jouent des rôles permissifs importants pendant la croissance et développement folliculaire. Donc, leur quantification et analyse entrevoit un grand



potentiel diagnostique y pronostique dans la maladie ovarienne reproductive.

Objectif : quantifier les concentrations sériques de IL-1 β , IL-6 et TNF- α dans des patientes infertiles avec dysfonction ovarienne et les comparer avec celles qu'on a trouvée dans des patientes ovulatoires.

Patientes et méthodes : on a effectué une étude clinique transversale dans des patientes infertiles avec échec ovarien prématuré, basse réserve ovarienne, anovulation chronique, et patientes ovulatoires, lesquelles ont été classées selon les critères clinico-hormonaux en vigueur. On a déterminé les concentrations sériques de IL-1 β , IL-6 et TNF- α au moyen de la technique ELISA. L'analyse statistique s'est effectuée utilisant ANOVA à une voie, le test de Kruskal-Wallis et l'analyse de corrélation de Pearson.

Résultats : on a étudié 40 patientes, dont la moyenne globale d'âge a été de 30 ans ; sans différences significatives entre les groupes. Les chiffres totaux en moyenne ont été IL-1 β de 13.2 pg/mL ; IL-1 β de 8.4 pg/mL et TNF- α de 1.5 pg/mL. On a observé des différences significatives dans les chiffres de TNF- α des patientes avec échec ovarien prématuré en comparaison avec celles du groupe contrôle ($p < 0.01$). L'analyse de Pearson a montré des coefficients de corrélation non significatifs.

Conclusion : on a observé une ample marge de dispersion dans les chiffres sériques des trois cytokines étudiées. On a trouvé des concentrations significativement basses de TNF- α dans les patientes avec échec ovarien prématuré. Ces découvertes sont un précédent de la possible utilité de la détermination de ces modulateurs en médecine reproductive.

Mots-clé : infertilité, dysfonction ovarienne, IL-1 β , IL-6 TNF- α .

RESUMO

Antecedentes: algumas citocinas que participam na modulação do ciclo ovário, como a IL-1 β , IL-6 e o TNF- α , realizam papéis permissivos importantes durante o crescimento e desenvolvimento folicular. Então, a sua quantificação e análise envolvem grande potencial diagnóstico e pronóstico na doença ovárica reprodutiva.

Objetivo: quantificar as concentrações séricas de IL-1 β , IL-6 e TNF- α e pacientes inférteis com disfunção ovárica e compara-las com as descobertas nas pacientes ovulatórias.

Pacientes e métodos: se fez um estudo clínico transversal em pacientes inférteis com falha ovárica prematura, baixa reserva ovárica, anovulação crônica e pacientes ovulatórias, as quais classificaram-se segundo os critérios clínico-hormonais. Determinaram-se as concentrações séricas de IL-1 β , IL-6 e TNF- α mediante a técnica de ELISA. O análise estatístico se fez utilizando ANOVA duma via, o teste de Kruskal-Wallis e o análise de correlação de Pearson.

Resultados: se estudaram 40 pacientes cujo promédio global de idade foi de 30 anos; sem diferenças significativas entre os grupos. As cifras totais promédio de IL-1 β foram de 13,2 pg/mL; IL-6 de 8,4 pg/mL e TNF- α de 1,5 pg/mL. Observaram-se diferenças importantes nas cifras de TNF- α das pacientes com falha ovárica prematura em comparação com aquelas do grupo de controle ($p < 0,01$). O análise de Pearson apresentou coeficientes de correlação não significativos.

Conclusão: se observou uma ampla margem de dispersão nas cifras séricas das três citocinas estudadas. Se encontraram concentrações significativamente baixas de TNF- α nas pacientes com falha ovárica prematura. Estes descobrimentos são precedentes da possível utilidade da determinação destes moduladores em medicina reprodutiva.

Palavras chave: infertilidade, disfunção ovárica, IL-1 β , IL-6, TNF- α .

* Este trabajo se realizó con el apoyo económico de la Coordinación de Investigación Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social y el financiamiento núm. 26022-M otorgado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT), México, DF.

** Departamento de Biología de la Reproducción y Ginecoendocrinología, Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

*** Unidad de Investigación en Biología de la Reproducción, Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 4 Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Víctor Saúl Vital Reyes. Departamento de Biología de la Reproducción y Ginecoendocrinología, Hospital de Ginecología y Obstetricia Núm. 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. FFCC y Avenida Vallejo, México, DF. Apartado Postal C-029 C.S.P.I. "Coahuila". Coahuila 5, Col. Roma, México, DF, 06703. E-mail: vitalito23@hotmail.com
Recibido: marzo, 2005. Aceptado: septiembre, 2005.

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

El control neuroendocrino está modulado, entre otros factores, por un grupo de mediadores celulares denominados citocinas, las cuales son producidas casi por todas las células de origen mesenquimatoso. Las citocinas participan en la regulación del crecimiento y la diferenciación celular, inducen la quimiotaxis celular y regulan la expresión de otras citocinas; ejercen sus funciones de manera endocrina, paracrina o autocrina.¹ Las citocinas desempeñan un papel relevante en la fisiología y patología humanas y su manipulación vislumbra un gran potencial terapéutico.²

La foliculogénesis está determinada por la interrelación endocrina del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, que se regula mediante la liberación sincrónica de gonadotropinas hipofisarias, decisivas en el crecimiento folicular, la ovulación y función del cuerpo

lúteo.³ Sin embargo, es necesaria la participación de otros factores reguladores del crecimiento celular acoplados a la regulación neuroendocrina y que, en su conjunto, modulan el ciclo ovárico.⁴ Algunas citocinas intraováricas se articulan a la regulación ejercida por las gonadotropinas hipofisarias, esteroides sexuales y algunos factores de crecimiento locales en el ovario. La interleucina-1 (IL-1) estimula la proliferación de las células de la granulosa, regula la promoción de receptores para LH y mejora la síntesis de 20α -dihidroxi-progesterona y progesterona.⁵ La interleucina-6 (IL-6) promueve la migración y proliferación leucocitaria en el ovario.⁶ El factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) inhibe la diferenciación de células de la granulosa inducida por FSH y atenúa la síntesis de estrógenos y progesterona mediante la inhibición enzimática de la esteroidogénesis, iniciando así la luteólisis temprana.⁷

Se ha propuesto que ante un desequilibrio en la neuroinmunomodulación las citocinas pudieran ser indicadores tempranos de daño local;⁸ se han reportado alteraciones en las concentraciones de algunas citocinas séricas en enfermedades como: endometriosis, enfermedad adherencial anexial, poliquistosis ovárica y cáncer de ovario.⁹⁻¹²

El objetivo de este trabajo fue determinar las concentraciones séricas de algunas citocinas implicadas en el control de la función ovárica, en tres diferentes grupos de pacientes infértiles con disfunción ovárica, y contrastar los hallazgos con un grupo de mujeres ovulatorias, con el fin de conocer la participación de estos inmunomoduladores en la fisiología ovárica.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio clínico transversal en la población de pacientes atendidas en el servicio de Biología de la Reproducción del Hospital de Ginecología y Obstetricia 3 (HGO 3) del IMSS en la Ciudad de México. Se incluyeron mujeres con diagnóstico de infertilidad y que aceptaron, voluntariamente, participar a través de consentimiento informado. El protocolo lo aprobó el comité local de investigación y el subcomité de ética.

En todas las pacientes se efectuó protocolo básico de estudio de la pareja infértil, que incluyó: historia clínica, biometría hemática, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), grupo y RH, VDRL, examen

general de orina, citología cervical, exudado vaginal e histerosalpingografía. Como parte del estudio del factor neuroendocrino, entre los días tres a cinco del ciclo menstrual, se determinaron las concentraciones séricas basales de hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol, testosterona y prolactina (PRL), y entre los días 21 a 23, las de progesterona. En el hombre se efectuó espermatobioscopia seriada.

Se excluyeron las pacientes que hubieran ingerido antiinflamatorios antes de la toma de las muestras sanguíneas, con enfermedad infecciosa identificada con los métodos convencionales de diagnóstico, con diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias, con endocrinopatías, con enfermedades crónico degenerativas y las mujeres con manipulación hormonal previa al estudio.

Grupos de estudio

De acuerdo con los parámetros clínico-hormonales se formaron cuatro diferentes grupos de estudio. Salvo en las pacientes del grupo de insuficiencia ovárica prematura, en las demás se evaluó la reserva ovárica mediante la prueba dinámica con citrato de clomifeno,¹³ que consistió en la determinación basal de las cifras séricas de FSH, la administración de 100 mg de citrato de clomifeno (del día 5 al 9 del ciclo) y una segunda determinación de FSH sérica en el día 10 del ciclo. Las pacientes con prueba de citrato de clomifeno alterada se incluyeron en el grupo de baja reserva ovárica.

Grupos de estudio:

a) Insuficiencia ovárica prematura (FOP): incluyó mujeres menores de 40 años de edad, con amenorrea secundaria y dos determinaciones basales séricas seriadas de FSH ≥ 40 mU/mL y estradiol sérico ≤ 40 pg/mL.

b) Baja reserva ovárica (BRO): incluyó mujeres menores de 40 años de edad, con ciclos menstruales espontáneos y cifras basales de FSH sérica al día 10 del ciclo ≥ 12 mU/mL.¹⁴

c) Anovulación crónica (AC): incluyó mujeres menores de 40 años de edad, con ciclos menstruales espontáneos y dos determinaciones séricas seriadas de FSH basal ≤ 11 mU/mL y progesterona sérica determinada en la fase lútea (entre los días 21 a 23 del ciclo menstrual) < 5 ng/mL.

d) Pacientes control: incluyó mujeres menores de 40 años de edad, con ciclos menstruales espontáneos y dos determinaciones séricas seriadas de FSH basal $\leq$ 11 mU/mL y de progesterona sérica determinada en la fase lútea (entre los días 21 a 23 del ciclo menstrual) $\geq$ 5 ng/mL.

Determinaciones

Hormonas

Las concentraciones séricas de FSH, LH, PRL, estradiol, testosterona y progesterona se determinaron por duplicado mediante quimioluminiscencia, utilizando estuches comerciales (Immulate Kit. Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA). Los coeficientes de variación inter e intraensayo fueron: 7.9-7.7% para FSH; 10-6.5% para LH; 6.4-5.7% para PRL; 6.4-6.3% para estradiol; 8-7.5% para testosterona y 5.8-6.3% para progesterona, respectivamente.

Citocinas

Con el fin de homogeneizar la determinación sérica de las diferentes citocinas estudiadas en las pacientes infértiles con anovulación crónica, baja reserva ovárica y mujeres ovulatorias las muestras sanguíneas se tomaron en la fase folicular del ciclo menstrual y en las pacientes infértiles con insuficiencia ovárica prematura; las muestras de sangre fueron tomadas en amenorrea.

La determinación de las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α se realizó por duplicado mediante la técnica de ELISA, utilizando estuches comerciales (Cytoscreen Immunoassay Kit. BioSource International Camarillo CA). Los coeficientes de variación inter e

intraensayo fueron: 0.93-13.5% para IL-1 β ; 1.25-12.8% para IL-6 y 2.5-13.11% para TNF- α , respectivamente.

Análisis estadístico

La descripción simple de los datos se realizó mediante medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis inferencial se utilizó ANOVA de una vía, prueba de Kruskal-Wallis, para los datos que mostraron distribución no normal, y análisis de correlación de Pearson. El trabajo estadístico se efectuó con el programa estadístico SPSS (SPSS 11.5. Inc., Chicago, IL). Se estableció un nivel de significado de 0.05.

RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión; 15 de ellas pertenecieron al grupo de insuficiencia ovárica prematura, 8 al de baja reserva ovárica, 7 al de anovulación crónica y 10 al de pacientes control. La edad global de las pacientes estudiadas fue de 30.2 ± 3.1 años, con rango entre 21 y 34 años. No existieron diferencias significativas al contrastar la edad entre los grupos estudiados.

En el grupo de insuficiencia ovárica prematura 87% de las pacientes refirieron haber tenido alteraciones menstruales, del tipo opsomenorrea, antes del estudio. La duración de la amenorrea al momento de iniciar el protocolo en estas pacientes tuvo un rango de 12 a 36 meses. El 89% de las pacientes con anovulación crónica refirió opsomenorrea y 30% del grupo con baja reserva ovárica manifestó la misma alteración.

En el cuadro 1 se muestran la media y dispersión de la edad, así como las concentraciones séricas de FSH,

Cuadro 1. Parámetros clínico-hormonales de pacientes infértiles con disfunción ovárica y del grupo control

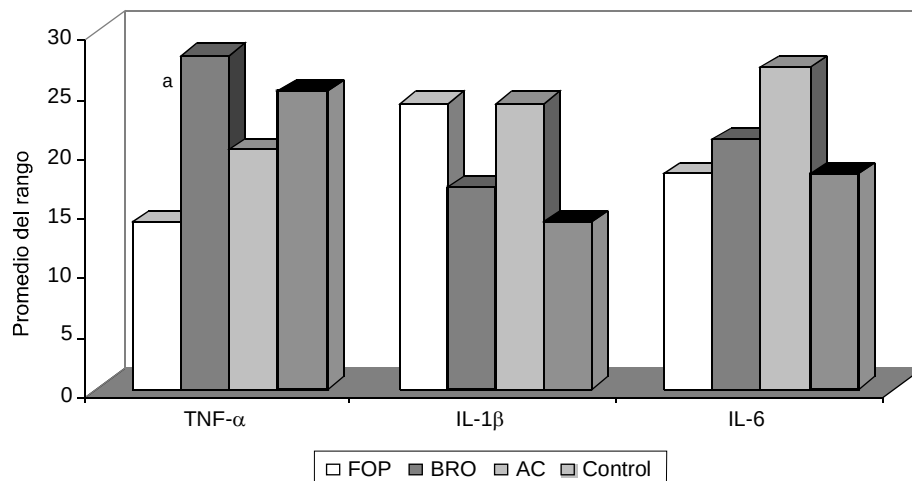
	Edad (Años)	FSH (mUI/mL)	LH (mUI/mL)	Estradiol (pg/mL)	Testosterona (ng/mL)	PRL (ng/mL)
Insuficiencia ovárica prematura (n = 15)	30 ± 4	72 ± 27^a	31 ± 13^a	23 ± 8^a	0.7 ± 0.2	9 ± 3
Baja reserva ovárica (n = 8)	32 ± 2	21 ± 2	8 ± 3	50 ± 12	0.6 ± 0.3	12 ± 4
Anovulación crónica (n = 7)	31 ± 2	4 ± 2	6 ± 3	91 ± 53	0.5 ± 0.2	17 ± 13
Control (n = 10)	31 ± 3	5 ± 1	4 ± 2	62 ± 14	0.6 ± 0.2	11 ± 3

Las cifras expresan el promedio $\pm$ desviación estándar de cada uno de los parámetros estudiados. ^aEl análisis estadístico efectuado mediante ANOVA reveló diferencias significativas ($p < 0.01$) en las cifras séricas de FSH, LH y estradiol en el grupo de pacientes con insuficiencia ovárica prematura, en comparación con el control.

Cuadro 2. Mediana y cuartiles 25 y 75 de las concentraciones séricas de TNF- α , IL-1 β e IL-6 en pacientes infértiles con disfunción ovárica y pacientes control

	<i>TNFα</i>		<i>IL-1β</i>		<i>IL-6</i>	
	pg/mL					
Insuficiencia ovárica prematura (n = 15)	0.15 ^a	0.13, 0.23	3.12	2.54, 4.34	0.38	0.15, 2.14
Baja reserva ovárica (n = 8)	0.31	0.18, 2.14	2.42	1.64, 3.16	0.68	0.43, 0.85
Anovulación crónica (n = 7)	0.17	0.15, 0.46	3.36	2.39, 9.50	2.39	0.20, 34.0
Pacientes control (n = 10)	0.4	0.17, 0.45	1.9	1.22, 3.54	0.38	0.16, 1.37

Las concentraciones del TNF α fueron significativamente menores en el grupo de mujeres con insuficiencia ovárica prematura comparadas con el grupo control utilizando la prueba de Kruskal-Wallis^a ($p < 0.05$).

**Figura 1.** Concentraciones séricas de TNF- α , IL-1 β e IL-6 en pacientes infértiles con disfunción ovárica y grupo control. Las cifras representan el promedio del rango para cada grupo. De acuerdo con la prueba de Kruskal-Wallis las concentraciones de TNF- α fueron significativamente menores en las pacientes con insuficiencia ovárica prematura que en las del grupo control ^a($p = 0.01$).

LH, estradiol, testosterona y PRL encontradas en cada uno de los grupos estudiados. Por lo que se refiere a la caracterización clínico-hormonal, las pacientes del grupo de insuficiencia ovárica prematura manifestaron concentraciones séricas significativamente altas de FSH (rango 40.6-121 mU/mL), LH (rango 17.1-57 mU/mL) y bajas de estradiol (rango 13.2-38 pg/mL) comparadas con el grupo control ($p < 0.01$). En el grupo de pacientes con baja reserva ovárica el rango de las concentraciones séricas de FSH (19-26 mU/mL) fue mayor al punto de corte establecido ($\text{FSH} \geq 12$ mU/mL). Las cifras séricas de FSH y LH en las pacientes del grupo de anovulación crónica fluctuaron entre 1.2-7.2 mU/

mL y 0.5-8.7 mU/mL, respectivamente. El análisis inferencial efectuado para las concentraciones séricas de testosterona y PRL entre los diferentes grupos de estudio no mostró diferencias significativas.

Las concentraciones séricas expresadas en pg/mL (mediana) de las diferentes citocinas determinadas en las 40 pacientes estudiadas fueron: 2.65 (rango 0.9-410) para IL-1 β ; 0.48 (rango 0.06-221) para IL-6, y 0.19 (rango 0.1-49) para TNF- α . El análisis estadístico efectuado mediante la prueba de Kruskal-Wallis demostró concentraciones séricas significativamente bajas del TNF- α (mediana, 0.151 vs 0.397 pg/mL) del grupo de pacientes con insuficiencia ovárica prematura, en comparación

con el grupo control ($p = 0.01$). La comparación estadística con los demás grupos de estudio no mostró diferencias significativas (cuadro 2). El promedio de los rangos de las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α para cada uno de los grupos estudiados se muestra en la figura 1.

El análisis de correlación efectuado entre las concentraciones séricas de las tres citocinas estudiadas y las cifras séricas de FSH y estradiol, controlado por grupo, reveló coeficientes de correlación débiles entre FSH/TNF- α (-0.17), estradiol/TNF- α (-0.28), FSH/IL-1 β (-0.12), estradiol/IL-1 β (-0.03), FSH/IL-6 (-0.14), estradiol/IL-6 (-0.04), los cuales no fueron estadísticamente significativos ($p > 0.1$).

COMENTARIO

El control de la función ovárica a lo largo de la vida reproductiva descansa en la orquestación sincronizada del eje neuroendocrino y de la interrelación con otros moduladores sistémicos y locales, entre los que resaltan ciertos factores de crecimiento y las citocinas. Con el objetivo de conocer el papel que desempeñan algunos de estos moduladores en la enfermedad ovárica reproductiva se realizó un estudio transversal en una población de pacientes infértiles en las que el factor ovárico se encontraba alterado, ya que se ha establecido que este último se encuentra alterado en alrededor del 30% de las pacientes infértiles y que la causa más común de dicha alteración está representada por la anovulación crónica.¹⁵ Desde esta perspectiva y teniendo como antecedente la contribución local ovárica de algunos factores de crecimiento y de las citocinas¹⁶ se decidió incluir tres grupos de pacientes con disfunción ovárica, las cuales se caracterizaron según los criterios clínico-hormonales de clasificación vigentes. Con ello se plantea la hipótesis de que como consecuencia de la insuficiencia ovárica, de la disminución de la reserva ovárica o de la disfunción ovulatoria, las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 o TNF- α se encontrarían alteradas al compararlas con las obtenidas en pacientes con función ovárica adecuada.

En este estudio se analizó una población de pacientes infértiles atendidas en un hospital de alta especialidad; se les seleccionó después de efectuar el protocolo de estudio básico de infertilidad y evaluar la

reserva ovárica mediante una prueba dinámica en pacientes con disfunción ovárica y mujeres ovulatorias. La edad de las pacientes incluidas es congruente con lo reportado en otros trabajos,¹⁷ y la comparación intergrupar no reveló diferencias significativas. La determinación de las citocinas séricas fue estandarizada, es decir, las muestras se tomaron en condiciones basales, en la fase proliferativa temprana del ciclo menstrual, con excepción de las pacientes con falla ovárica, en las cuales se tomaron en amenorrea. De la misma manera, las determinaciones séricas se efectuaron por duplicado; se incluyó un control positivo de un paciente con septicemia y los coeficientes de variación obtenidos están dentro de los estándares permitidos para este tipo de ensayos. Las observaciones revelan gran amplitud en las concentraciones séricas de IL-1 β , IL-6 y TNF- α , en todos los grupos estudiados; sin embargo, hasta donde se sabe, no se han publicado los valores de normalidad de estas citocinas en sujetos sanos ni en mujeres a lo largo del ciclo menstrual. No obstante, las observaciones del estudio concuerdan con las concentraciones séricas de estas citocinas, encontradas en una cohorte de pacientes con infertilidad inexplicada y reportadas por Brannstrom y colaboradores.¹⁸

Los hallazgos de este estudio resaltan la existencia de concentraciones séricas significativamente bajas de TNF- α en el grupo de pacientes con insuficiencia ovárica, y en el grupo de mujeres con anovulación crónica valores elevados, aunque no significativos de IL-1 β e IL-6. Sin embargo, en las pacientes con anovulación crónica la dispersión de las concentraciones séricas de IL-1 β e IL-6 fue muy amplia, con valores casi iguales a los de la media; esta misma observación se encontró para el TNF- α en las pacientes con baja reserva ovárica. Una limitación de este trabajo fue el número reducido de sujetos incluidos, ya que probablemente estas observaciones pudieran enriquecerse si se incrementara el tamaño de la muestra. Sin embargo, a pesar del reducido número de mujeres estudiadas en cada uno de los grupos incluidos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones séricas del TNF- α entre las pacientes del grupo con insuficiencia ovárica prematura y el grupo control, hallazgo que sugiere que las concentraciones séricas de esta citocina pudieran estar alteradas en pacientes con insuficiencia ovárica prematura. Debe considerarse que un

tamaño de muestra reducido es una restricción, muchas veces ineludible, en los estudios clínicos donde se incluyen pruebas dinámicas o estudios invasores.

Es indiscutible el papel que desempeñan las citocinas en la fisiología reproductiva, aquí se han determinado algunas citocinas séricas implicadas en la foliculogénesis. Sin embargo, no es posible discriminar la fuente de origen de estas citocinas, ya que la contribución por elementos celulares extra-ováricos es definitiva, y más aún la regulación de la actividad de las citocinas está supeditada a la interacción con su receptor específico, por otras citocinas y por otros estimuladores exógenos de la cascada inflamatoria, ya que las citocinas han sido reconocidas como elementos fundamentales en la inmunomodulación.¹⁹

CONCLUSIÓN

Los hallazgos de este estudio invitan a implantar diseños que analicen el papel de las citocinas en la enfermedad ovárica reproductiva, ya que la determinación sérica de estos moduladores podría ser útil como marcador temprano de daño ovárico y representar un indicador potencial para el diagnóstico y vigilancia terapéutica de algunos episodios patológicos relacionados o no con alteraciones reproductivas, como la endometriosis ovárica, el síndrome de ovarios poliquísticos, el cáncer ovárico, entre otros.

REFERENCIAS

1. Masek K, Slansky J, Petrovicky P, Hadden JW. Neuroendocrine immune interactions in health and disease. *Int Immunopharmacol* 2003;3:1235-46.
2. Vilcek J, Feldmann M. Historical review: cytokines as therapeutics and targets of therapeutics. *Trends Pharmacol Sci* 2004;25:201-9.
3. Soth SA, Yankov VI, Evans WS. Normal reproductive neuroendocrinology in the female. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:1-28.
4. Terranova PF, Rice VM. Review: cytokine involvement in ovarian processes. *Am J Reprod Immunol* 1997;37:50-63.
5. Gerard N, Caillaud M, Martoriati G, Goudet G, Lalmanach AC. The interleukin-1 system and female reproduction. *J Endocrinol* 2004;180:203-12.
6. Salmassi A, Lu S, Hedderich J, Oettinghaus, Jonat W, Mettler L. Interaction of interleukin-6 on human granulosa cell steroid secretion. *J Endocrinol* 2001;170:471-8.
7. Wang LJ, Brannstrom M, Robertson SA, Norman RJ. Tumor necrosis factor α in the human ovary: presence of follicular fluids and effects on cell proliferation and prostaglandin production. *Fertil Steril* 1992;58:934-40.
8. Kennedy RL, Jones TH. Cytokines in endocrinology: their roles in health and disease. *J Endocrinol* 1991;129:167-78.
9. Carlberg M, Nejaty J, Froya B, Guan Y, et al. Elevated expression of tumour necrosis factor α in cultured granulosa cells from women with endometriosis. *Hum Reprod* 2000;15:1250-5.
10. Cheong YC, Shelton JB, Laird SM, Richmond M, et al. IL-1, IL-6 and TNF- α concentrations in the peritoneal fluid of women with pelvic adhesions. *Hum Reprod* 2002;17:69-75.
11. Mason HD, Carr L, Leake R, Franks S. Production of transforming growth factor- α by normal and polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:2053-6.
12. Nash MA, Ferrandina G, Gordinier M, Loecherer A, Freedman RS. The role of cytokines in both the normal and malignant ovary. *Endocr Relat Cancer* 1999;6:93-107.
13. Hofmann GE, Sosnowski J, Scott RT, Thie J. Efficacy of selection criteria for ovarian reserve using the clomiphene citrate challenge test in a tertiary fertility center population. *Fertil Steril* 1996;66:49-53.
14. Gulekli B, Bulbul Y, Onvural A, Yorukoglu K, Posaci C, Demir N, et al. Accuracy of ovarian reserve test. *Hum Reprod* 1999;14:2822-6.
15. Fairley-Hamilton D, Taylor A. Anovulation. *BMJ* 2003;327:546-9.
16. Machelon VE. Production of ovarian cytokines and their role in ovulation in the mammalian ovary. *Eur Cytokine Netw* 1997;8:137-43.
17. Vital Reyes VS, Cortés-Gallegos V. The critical period in natural fertility. *Ginecol Obstet Mex* 1992;60:307-10.
18. Brannstrom M, Friden BE, Jasper M, Norman RJ. Variations in peripheral blood levels of immunoreactive tumor necrosis factor α (TNF α) throughout the menstrual cycle and secretion of TNF α from the human corpus luteum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;83:213-7.
19. Vilciet J. The cytokines: an overview. In: Thompson AW, Lotze MT, editors. *The cytokine handbook*. San Diego: Academic Press, 2003;pp:3-18.

Factores de riesgo asociados con cáncer de ovario

Gustavo Romero Gutiérrez,* Jaime Naves Sánchez,** Alejandra Horna López,*** Carlos Julio Aspe Lucero,**** Roberto Molina Rodríguez,**** Ana Lilia Ponce Ponce de León¹

RESUMEN

Objetivo: determinar los factores de riesgo que se asocian con cáncer de ovario.

Pacientes y métodos: se realizó un estudio de casos y controles, el cual incluyó 31 mujeres con cáncer de ovario y 69 pacientes con tumores benignos de ovario, corroborados mediante estudio histopatológico. Se estudiaron 26 variables independientes y se clasificaron en variables clínicas, sociodemográficas y ultrasonográficas. La variable dependiente fue el cáncer de ovario y se le asignó valor de 1 a su presencia y 0 a su ausencia. El análisis estadístico se realizó mediante análisis de regresión logística y se le asignó un valor alfa de 0.05.

Resultados: el tumor maligno de células epiteliales fue la variedad histológica más frecuente y se registró en 22 casos (71%). Se detectaron 24 pacientes (77.4%) en estadio clínico I al momento del diagnóstico. De las 26 variables analizadas, la menarquia tardía ($p = 0.01$), multiparidad ($p = 0.02$), pérdida de peso ($p = 0.04$), tumor sólido ($p = 0.02$), tumor mixto ($p = 0.02$) e irregularidades de la tumoración ($p = 0.03$) fueron significativas.

Conclusiones: las variables sociodemográficas asociadas con cáncer de ovario fueron: menarquia tardía y multiparidad; la variable clínica significativa fue la pérdida de peso; y las variables ultrasonográficas fueron: manifestación de componente sólido, tumor mixto y paredes irregulares del tumor. Se recomienda implementar un programa de tamizaje poblacional que incluya un estudio ultrasonográfico y ginecológico en las mujeres en edad reproductiva, para efectuar el diagnóstico oportuno de la enfermedad.

Palabras clave: cáncer, ovario, factores, riesgo.

ABSTRACT

Objective: To determine the risk factors associated to ovarian cancer.

Patients and methods: A case-control study was carried out including 31 women with ovarian cancer and 69 patients with benign ovarian tumors corroborated with a histopathological study. We analyzed 26 independent variables, which classification was clinic, sociodemographic and ultrasonographic. The dependent variable was ovarian cancer, and it was assigned a value of 1 if it was present and 0 if it was absent. The statistical analysis was done using a logistic regression analysis, with an alpha value of 0.05.

Results: The malignant tumor of epithelial cells was the most common histological variety and was seen in 22 cases (71%). There were 24 cases (77.4%) in clinical stage I at the time of the diagnosis. Out of the 26 studied variables late menarche ($p=0.02$), multiparity ($p=0.02$), loss of weight ($p=0.04$), solid tumor ($p=0.02$), mixed tumor ($p=0.02$) and irregularities of the tumor ($p=0.03$) were significant in the applied model.

Conclusions: The sociodemographic variables associated to ovarian cancer were: late menarche and multiparity; the clinical significant variable was loss of weight; and the ultrasonographic variables were solid tumor, mixed tumor and irregularities of the tumor. A population screening program is recommended in women who are in reproductive age, and it should include a gynecological ultrasonographic scanning in order to make an opportune diagnosis of this pathology.

Key words: cancer, ovary, risk, factors.

RÉSUMÉ

Objectif : déterminer les facteurs de risque qui s'associent avec le cancer de l'ovaire.

Patients et méthodes : on a réalisé une étude cas-contrôles qui a inclus 31 femmes avec cancer de l'ovaire et 69 patientes avec tumeurs de l'ovaire bénins, corroborés au moyen d'une étude histopathologique. On a étudié 26 variables indépendantes qui ont été classées en variables cliniques, sociodémographiques et ultrasonographiques. La variable dépendante a été le cancer de l'ovaire et l'on lui a assigné valeur de 1 à sa présence et de 0 à son absence. L'analyse statistique a été réalisée au moyen de l'analyse de régression logistique et on lui a assignée une valeur alpha de 0.05.

Résultats : la tumeur maligne de cellules épithéliales a été la variété histologique la plus fréquente et a été enregistrée dans 22 cas (71%). On a détecté 24 patientes (77.4%) en stade clinique I au moment du diagnostic. Des 26 variables analysées, la ménarque tardive



($p=0.01$), la multiparidad ($p=0.02$), la pérdida de peso ($p=0.04$), la tumoración sólida ($p=0.02$), la tumoración mixta ($p=0.02$) y las irregularidades de la tumoración ($p=0.03$) fueron significativas.

Conclusiones: las variables sociodemográficas asociadas al cáncer de ovario fueron: menarquia tardía y multiparidad; la variable clínica significativa fue la pérdida de peso; y las variables ultrasonográficas fueron: manifestación de componente sólido, tumoración mixta y paredes irregulares de la tumoración. Se recomienda implementar un programa de tamizaje poblacional que incluya una evaluación ultrasonográfica y ginecológica para las mujeres en edad reproductiva, con el fin de hacer el diagnóstico oportuno de la enfermedad.

Palabras clave: cáncer, ovario, factores, riesgo.

RESUMO

Objetivo: determinar os fatores de risco que associam-se com o câncer de ovário.

Pacientes e métodos: se realizou um estudo de casos e controles que incluiu 31 mulheres com câncer de ovário e 69 pacientes com tumores benignos de ovário, confirmados mediante estudo histopatológico. Estudaram-se 26 variáveis independentes e se classificaram em variáveis clínicas, sociodemográficas e ultra-sonográficas. A variável dependente foi o câncer de ovário e lhe foi dado o valor de 1 à sua presença e 0 à sua ausência. O análise estatístico se fez mediante análise de regressão logística e foi-lhe dado um valor alfa de 0,05.

Resultados: o tumor maligno de células epiteliais foi a variedade histológica de maior frequência e foi registrada em 22 dos casos (71%). Detectaram-se 24 pacientes (77,4%) em estágio clínico I ao momento do diagnóstico. Das 26 variáveis analisadas a menarquia tardia ($p=0,01$), multiparidade ($p=0,02$), perda de peso ($p=0,04$), tumor sólido ($p=0,02$), tumor misto ($p=0,02$) e irregularidades da tumoração ($p=0,03$) foram significativas.

Conclusões: as variáveis sociodemográficas associadas com o câncer de ovário foram: menarquia tardia e multiparidade; a variável clínica significativa foi a perda de peso; e as variáveis ultra-sonográficas foram: manifestação de componente sólido, tumor misto e paredes irregulares do tumor. Sugere-se implementar um programa de tamisação populacional que inclua um estudo ultra-sonográfico e ginecológico nas mulheres em idade reprodutiva para efetuar o oportuno diagnóstico da doença.

Palavras chave: câncer, ovário, fatores, risco.

El cáncer de ovario es el tumor ginecológico que produce la más alta mortalidad (52%) debido a que sus síntomas iniciales son vagos e inespecíficos. La tasa de supervivencia a los cinco años se aproxima al 40%.^{1,2} Más del 50% de las mujeres con cáncer ovárico manifiestan enfermedad avanzada (estadios III y IV) al momento del diagnóstico.

Los tumores ováricos se denominan según el tipo de células de las que se originó el tumor, y si el tumor es benigno o canceroso. Existen tres tipos principales de tumores ováricos: tumores de células germinales que se originan a partir de las células que producen los óvulos; tumores estromales que se originan en las células del tejido conectivo que sostienen el ovario; y

tumores epiteliales que se originan de las células que cubren la superficie externa del ovario.

El riesgo de manifestar cáncer de ovario parece estar influido por factores sociodemográficos, que incluyen: edad, incrementa su incidencia después de los 35 años, con un pico máximo de los 50 a los 75 años; alrededor del 5% muestran un patrón de antecedente familiar; residencia en países industrializados asociada con existencia de asbesto; dieta rica en grasas de origen animal; uso de talcos por su contenido de asbesto; nuliparidad, infertilidad y uso de inductores de la ovulación.^{3,4}

Los datos clínicos más frecuentes son: molestias abdominales, plenitud abdominal, dolor pélvico vago, que puede ser agudo en 10% de los casos cuando ocurre rotura o torcedura.¹ La exploración bimanual de la pelvis tiene bajo valor diagnóstico; en condiciones óptimas sólo puede detectar tumores ováricos ≥ 5 cm.⁵

Las variables ultrasonográficas concomitantes con malignidad son: tamaño del tumor, ascitis, regularidad de la pared del tumor y su grosor, proyecciones papilares, ecogenicidad que produce sombras acústicas, bilateralidad de las masas, septos y su grosor, tumoraciones multiquísticas, y componente sólido y mixto (sólido-líquido) de las masas.⁶ El ultrasonido

* Gineco-obstetra. Jefe de la División de Investigación en Salud.

** Residente del cuarto año de ginecología y obstetricia.

*** Médico pasante de servicio social.

**** Médico ginecoobstetra.

***** Maestría en Epidemiología y Administración en Salud.

Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Gineco-Pediatría Núm. 48, León, Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recibido: mayo, 2005. Aceptado: septiembre, 2005.

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

Doppler color informa la existencia de vasos en neoformación en las tumoraciones anexiales.⁸

Dada la dificultad que representa la detección temprana del cáncer de ovario es necesario estudiar los factores sociodemográficos, clínicos y ultrasonográficos que pudieran estar vinculados con la manifestación del mismo. Al identificar estos factores sería posible implantar una estrategia de detección temprana y, así, disminuir las complicaciones relacionadas.

OBJETIVO

Determinar si las mujeres mexicanas tienen los mismos factores de riesgo que los reportados para las mujeres de otra nacionalidad.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles en la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Gineco-Pediatría Núm. 48 León, Guanajuato, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Éste se hizo previo consentimiento informado por escrito de las pacientes y lo aprobó el comité local de investigación y ética.

Se reclutaron 100 mujeres con tumores de ovario; los casos correspondieron a pacientes con diagnóstico de cáncer de ovario, corroborado mediante estudio histopatológico. Como grupo control se incluyeron pacientes con tumores de ovario histológicamente benignos.

En una hoja de recolección de datos se registraron las variables sociodemográficas, que fueron: edad de la paciente, antecedentes familiares y personales de cáncer, embarazos, productos logrados, abortos, cesáreas, edad al momento del primer embarazo, edad a la menopausia y edad a la menarquia.

Las variables clínicas incluyeron: infertilidad, dolor pélvico, síntomas gastrointestinales como: saciedad temprana, náuseas, flatulencias, meteorismo, indigestión, cambios en los hábitos intestinales, uso de talco, peso habitual de la paciente, peso actual y pérdida de peso.

Las variables ultrasonográficas asociadas con tumor maligno fueron: bilateralidad del tumor, diámetro

máximo, ecogenicidad heterogénea, ascitis, irregularidad de la pared, proyecciones papilares, componente sólido o mixto y vascularidad.

El ultrasonido se realizó con la técnica habitual, con equipo Hewlett Packard, serie Image Point hx, modelo DR5315; con la paciente en decúbito dorsal, mediante rastreo pélvico y vaginal, con transductores convexo de 3.5 Mhz y trasvaginal de 6.5 Mhz.

El estudio histopatológico se realizó en el servicio de patología, mediante la técnica habitual de hematoxilina y eosina.⁹ El diagnóstico definitivo de la variedad histológica de la tumoración se basó en la clasificación de la OMS.¹⁰

El análisis estadístico fue de regresión logística con eliminación de variables no significativas, mediante el sistema de *backward stepwise*. Las razones de momios se calcularon con intervalos de confianza del 95%, y se asignó un valor de significado alfa del 0.05.¹¹

RESULTADOS

Se captaron 31 mujeres con cáncer de ovario; predominó el tumor maligno de células epiteliales en 22 casos (71%), seguido del tumor maligno de células estromales en cinco mujeres (16.1%) y del tumor maligno de células germinales en cuatro pacientes (12.9%) (cuadro 1).

Cuadro 1. Variedad histológica en las mujeres con cáncer de ovario

Variedad histológica del tumor	Número de casos	%
Tumor maligno de células epiteliales	22	71
Tumor maligno de células estromales	5	16.1
Tumor maligno de células germinales	4	12.9
Total	31	100

El estadio clínico más frecuente en el momento del diagnóstico correspondió al estadio I con 24 casos (77.4%), los cuales se dividieron de la siguiente manera: 14 (45.1%) en estadio IA, 1 (3.2%) en estadio IB y 9 (29%) en estadio IC. En las mujeres con cáncer de ovario la edad promedio fue de 45.8 años, la menarquia a los 12.6 años, 3.1 embarazos y la edad al primer embarazo a los 20.4 años.

Se registraron 69 pacientes con tumores benignos de ovario; predominó el tumor benigno de células

Cuadro 2. Variedad histológica en las mujeres con tumor benigno de ovario

<i>Variedad histológica del tumor</i>	<i>Número de casos</i>	<i>%</i>
Tumor benigno de células epiteliales	23	33.3
Tumor benigno de células germinales	18	26.1
Quiste funcional	10	14.5
Tumor benigno de células estromales	1	1.5
Miomatosis, endometriosis	13	18.8
Salpingitis	4	5.8
Total	69	100

Cuadro 3. Análisis de regresión logística de las variables sociodemográficas (n = 100)

Variable	Coficiente de regresión	Error estándar	χ^2
Parámetros de estimación inicial			
Intercepto	-9.367	5.062	3.42
Edad	2.318	3.689	0.40
Antecedentes familiares de cáncer	9.847	1.465	0.00
Antecedentes personales de cáncer	-1.641	3.144	0.27
Menopausia	0.478	0.95	0.25
Menarquia tardía	0.549	0.307	0.00
Embarazo	-13.26	2001.091	0.00
Multiparidad	13.443	2001.091	0.00
Aborto	12.484	2001.091	0.00
Cesárea	13.227	2001.091	0.00
Edad al primer embarazo	7.038	0.121	0.00
Selección de variables de regresión			
Variable	Acción		
1. Aborto	Eliminada		
2. Antecedentes familiares	Eliminada		
3. Edad al primer embarazo	Eliminada		
4. Menopausia	Eliminada		
5. Antecedentes personales de cáncer	Eliminada		
6. Edad	Eliminada		
7. Cesáreas	Eliminada		
8. Embarazo	Eliminada		
Parámetros de estimación final			
Variable	Coficiente de regresión	Razón de momios (IC del 95%)	Valor de p
Intercepto	-10.161		
Menarquia tardía	0.656	1.7 (1.2-2.3)	0.016
Multiparidad	0.258	0.7 (0.4-0.9)	0.021
Resumen del modelo			
R cuadrada del modelo	Grados de libertad del modelo	χ^2 del modelo	p del modelo
0.2	2	13.55	0.001

Cuadro 4. Análisis de regresión logística de las variables clínicas (n =100)

<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Error estándar</i>	χ^2
Parámetros de estimación inicial			
Intercepto	-1.679	1.653	1.03
Infertilidad	-881	1.402	0.39
Uso de talco	-1.302	1.411	0.85
Dolor pélvico	0.796	0.772	1.06
Síntomas gastrointestinales	0.873	0.721	1.46
Peso habitual	4.419	0.101	0.19
Peso actual	-4.856	0.101	0.23
Pérdida de peso	0.808	0.777	1.08
Selección de variables de regresión			
<i>Variable</i>	<i>Acción</i>		
1. Peso habitual	Eliminada		
2. Peso actual	Eliminada		
3. Infertilidad	Eliminada		
4. Uso de talco	Eliminada		
5. Síntomas gastrointestinales	Eliminada		
6. Dolor pélvico	Eliminada		
<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Razones de momios (IC del 95%)</i>	<i>Valor de p</i>
Parámetros de estimación final			
Intercepto	-1.252		0.006
Pérdida de peso	1.134	3.0 (1.9-4.2)	0.048
Resumen del modelo			
R-cuadrada del modelo	Grados de libertad del modelo	χ^2 del modelo	p del modelo
0.065	1	4.14	0.041

epiteliales en 23 mujeres (33.3%), seguido del tumor benigno de células germinales en 18 casos (26.1%) y de quistes funcionales en 10 pacientes (14.5%) (cuadro 2).

Entre los factores de riesgo sociodemográficos la menarquia tardía con p de 0.016 y la multiparidad con p de 0.021 fueron significativos, con coeficiente de determinación de 0.20 (cuadro 3).

La variable clínica significativa fue la pérdida de peso, con p de 0.048 y coeficiente de determinación de 0.06 (cuadro 4).

De los datos ultrasonográficos asociados con cáncer de ovario, tres resultaron significativos: componente sólido con p de 0.025, componente mixto con p de 0.029 y las paredes irregulares de la tumoración con p de 0.033, con coeficiente de determinación de 0.25 (cuadro 5).

COMENTARIO

En las pacientes de este estudio se realizó la detección de cáncer de ovario en estadio I en 24 de ellas (77.4%),

lo cual contrasta con lo reportado por otros autores, donde se diagnostican hasta 50% en estadio III y IV.^{1,8} Esto quizá pueda deberse al incremento de la utilización del ultrasonido como técnica rutinaria de estudio para estas pacientes y al envío oportuno al hospital de tercer nivel ante una masa tumoral ovárica sospechosa. La utilización del ultrasonido como escrutinio se asocia con la detección del cáncer de ovario en estadios más tempranos.

Se observó que la variedad epitelial predominó sobre el resto de los tumores en 71% de los casos, lo cual concuerda con lo reportado en la bibliografía, aunque Carlson y colaboradores¹² mencionan una proporción de esta variedad hasta del 90%. Los tumores benignos de células epiteliales y germinales ocuparon los primeros lugares entre las causas de operación por tumor pélvico ovárico benigno, similar a lo reportado por Timmerman y colaboradores.¹³

En el modelo analizado para las variables sociodemográficas se encontró una relación directa entre la multiparidad y el cáncer de ovario. Este dato

Cuadro 5. Análisis de regresión logística de las variables ultrasonográficas (n = 100)

<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Error estándar</i>	χ^2
Parámetros de estimación inicial			
Intercepto	-4.354	1.665	6.84
Bilateralidad	0.542	1.103	0.24
Ascitis	-0.67	0.927	0.52
Paredes irregulares	1.144	0.935	1.5
Vascularidad	0.113	0.777	0.02
Diámetro máximo	0.128	8.25	2.44
Proyecciones papilares	0.9344	0.955	0.96
Ecogenicidad heterogénea	-2.09	1.386	2.28
Componente sólido	5.07	1.93	6.9
Componente mixto	4.13	1.562	7.01
Selección de variables de regresión			
<i>Variable</i>	<i>Acción</i>		
1. Vascularidad	Eliminada		
2. Bilateralidad	Eliminada		
3. Ascitis	Eliminada		
4. Proyecciones papilares	Eliminada		
5. Ecogenicidad heterogénea	Eliminada		
6. Diámetro máximo	Eliminada		
<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Razones de momios (IC del 95%)</i>	<i>Valor de p</i>
Parámetros de estimación final			
Intercepto	-2.83		0.007
Componente sólido	2.93	7.9 (5.3-10.5)	0.025
Componente mixto	2.43	6.6 (4.4-8.7)	0.029
Paredes irregulares	1.56	4.2 (2.7-5.6)	0.033
Resumen del modelo			
R-cuadrada del modelo	Grados de libertad del modelo	χ^2 del modelo	P de modelo
0.253	3	17.36	0.001

contrasta con lo referido por Salazar,¹⁴ Lacey⁴ y Carlson,¹² quienes reportan menor prevalencia de cáncer de ovario en mujeres con mayor paridad que tuvieron la lactancia como efecto protector. En las pacientes de este estudio no se investigaron las características de la lactancia y el tiempo intergenésico, lo cual pudiera explicar la discrepancia con dichos autores.

Aunque Tiedeman¹⁵ reporta que la menarquia de inicio temprano se asocia con cáncer de ovario, en la población de este estudio se encontró mayor probabilidad del mismo en pacientes con menarquia de inicio tardío, por lo que esta variable no tiene un comportamiento homogéneo y pudiera tener relación con variaciones poblacionales que habrían de considerarse en estudios posteriores.

En el modelo de regresión logística no hubo significado estadístico de la edad a la menopausia en relación

con el cáncer de ovario; sin embargo, Tung y colaboradores¹⁶ sí encontraron asociación significativa entre mayor tiempo de ovulación y aparición de cáncer de ovario en mujeres con menopausia de manifestación tardía.

Por lo que se refiere a las variables clínicas, sólo la pérdida de peso tuvo significado estadístico, este hallazgo es importante debido a que no se ha reportado previamente en la bibliografía. Las pacientes no manifestaron en forma significativa otras variables ya referidas como asociadas al cáncer de ovario, como: esterilidad, utilización de talco, dolor pélvico y síntomas gastrointestinales.¹

Biagiotti y colaboradores,⁶ al igual que Minaretzis y su equipo,¹⁷ encontraron significado estadístico asociado con la existencia de papilas, ecogenicidad heterogénea, loculaciones, multilocularidad,

bilateralidad y diámetro mayor de 9 cm; en este estudio el diámetro de mayor promedio fue de 11.2 cm. Además, se señala el componente sólido de la tumoración como altamente significativo para malignidad;⁸ en este estudio destacó en forma significativa el componente mixto y las paredes irregulares. La manifestación de papilas y la vascularidad no fueron significativas.

No se encontró significado estadístico con el mapeo Doppler que se realizó en las tumoraciones ováricas; sin embargo, se ha sugerido utilizar los índices de pulsatilidad y resistencia en los casos de tumoración ovárica, ya que se ha visto que esta asociación aumenta la sensibilidad y especificidad para el cáncer de ovario.^{18,19}

CONCLUSIONES

Las variables sociodemográficas asociadas con cáncer de ovario fueron: menarquia tardía y multiparidad; la variable clínica significativa fue la pérdida de peso; y las variables ultrasonográficas: componente sólido, tumor mixto y paredes irregulares del tumor. Se recomienda implantar un programa de tamizaje poblacional que incluya un estudio ultrasonográfico y ginecológico en las mujeres en edad reproductiva, para efectuar el diagnóstico oportuno de la enfermedad.

REFERENCIAS

- Herbst AL. The epidemiology of ovarian carcinoma and the current status of tumor markers to detect disease. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1099-107.
- Cohen CJ, Jennings TS. Screening for ovarian cancer: the role of noninvasive imaging techniques. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1088-94.
- Schapira MM, Matchar DB, Young MJ. The effectiveness of ovarian cancer screening: a decision analysis model. *Ann Intern Med* 1993;118:838-43.
- Lacey JV, Mink P, Lubin JH, et al. Menopausal hormonal replacement therapy and risk of ovarian cancer. *JAMA* 2002;288:334-41.
- Guidozzi F. Screening for ovarian cancer. *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:696-701.
- Biagiotti R, Desii C, Vanzi E, Gacci G. Predicting ovarian malignancy: application of artificial neural networks to transvaginal and color Doppler flow US. *Radiology* 1999;210:399-403.
- Rehen M, Lohmann K, Rempen A. Transvaginal ultrasonography of pelvic masses: evaluation of B-mode technique and Doppler ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:97-104.
- Timor-Tritsch IE, Lerner JP, Monteagudo A, Santos R. Transvaginal ultrasonographic characterization of ovarian masses by means of color flow-directed Doppler measurements and a morphologic scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:909-13.
- Luna LG. Manual of histologic staining methods. 3th ed. New York: McGraw-Hill, 1966;pp:32-39.
- Scully RE. Tumors of the ovary and maldeveloped gonads. Atlas of tumor pathology. 3rd series. Washington, DC.
- Altman DG. Practical statistics for medical research. London: Chapman Hall, 1991;pp:351.
- Carlson KJ, Skates SJ, Singer DE. Screening for ovarian cancer. *Ann Intern Med* 1994;121:124-32.
- Timmerman D, Bourne T, Talor A, et al. A comparison of methods for preoperative discrimination between malignant and benign adnexal masses: The development of a new logistic regression model. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:57-65.
- Salazar-Martínez E, Lazcano-Ponce EC, González-Lira G, et al. Reproductive factors of ovarian and endometrial cancer risk in a high fertility population in Mexico. *Cancer Res* 1999;59:3658-62.
- Tiedemann D. Ovarian cancer. *RN* 2000;63:36-42.
- Tung KH, Wilkens LR, Wu AH, et al. Effect of anovulation factors on pre and postmenopausal ovarian cancer risk: revisiting the incessant ovulation hypothesis. *Am J Epidemiol* 2005;161:321-9.
- Minaretzis D, Tsionou C, Tziortziotis D, Michalas S, Aravantinos D. Ovarian tumors: prediction of the probability of malignancy by using patient's age and tumor morphologic features with a logistic model. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:287-9.
- Shy K, Dubinsky T. Is color Doppler ultrasound useful in diagnosing ovarian cancer? *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:902-20.
- Howard JW. Prospective evaluation of three different models for the preoperative diagnosis of ovarian cancer. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56:274-5.

Peritonitis secundaria a piómetra perforado en cáncer de cuello uterino

Moisés Zeferino Toquero,* Joel Bañuelos Flores**

RESUMEN

En la bibliografía mundial sólo se han reportado ocho casos de peritonitis, secundaria a rotura uterina espontánea por piómetra en pacientes con cáncer de cuello uterino, sin tratamiento previo. Se comunica el caso de una paciente de 52 años de edad, que ingresa al servicio de urgencias por choque hipovolémico y signos de abdomen agudo. Desde el punto de vista clínico se detectó un tumor cervical de 6x4x4 cm, con infiltración a ambos parametrios. A la laparotomía se encontraron 2000 mL de material purulento en la cavidad abdominal y perforación de 1 cm en la cara posterior del segmento uterino. Se practicó histerectomía subtotal y se indicó administración de antibióticos y soporte en la Unidad de Cuidados Intensivos. Durante su evolución manifestó parálisis flácida ascendente, se resolvió la sepsis abdominal y, finalmente, murió por broncoaspiración. La rotura espontánea de piómetra en pacientes con cáncer de cuello uterino no tratado es poco frecuente, y debe considerarse en mujeres posmenopáusicas con tumor cervical y signos de abdomen agudo.

Palabras clave: piómetra, cáncer de cuello uterino, peritonitis, perforación uterina.

ABSTRACT

Only 8 cases of spontaneous uterine rupture in untreated cervical cancer have been reported in the literature. We present the case of a 52-year-old female, who was admitted to the emergency room due to hypovolemic shock and signs of peritonitis. A 6x4x4 cm cervical tumor was detected at physical exam. At laparotomy 2000 mL of purulent material were found and a 1-cm perforation in the posterior portion of the uterine segment was identified. A subtotal hysterectomy was performed. The patient received antibiotic and support at Intensive Care Unit. Finally, the patient presented ascendant flaccid paralysis and died due to bronchoaspiration. Spontaneous pyometra rupture in untreated cervical cancer is a rare condition and must be considered in postmenopausal women with cervical tumors and peritonitis signs.

Key words: pyometra, cervical cancer, peritonitis, uterine perforation.

RÉSUMÉ

Dans la bibliographie mondiale il y a seulement huit cas rapportés de péritonite, secondaire à rupture utérine spontanée par pyomètre dans des patientes avec cancer de col utérin, sans traitement préalable. Il est le cas d'une patiente âgée de 52 ans, qui entre au service d'urgences à cause du choc hypovolémique et signes d'abdomen aigu. Du point de vue clinique, on a détecté une tumeur cervicale de 6x4x4 cm, avec infiltration dans les deux paramètres. Dans la laparotomie on a trouvé 2000 mL de matériel purulent dans la cavité abdominale et perforation de 1 cm dans la face postérieure du segment utérin. On a pratiqué hystérectomie subtotale et l'on a indiqué administration d'antibiotiques et support à l'Unité de Soins Intensifs. Pendant son évolution elle a manifesté paralysie flaccide ascendante, on a résolu la sepsie abdominale et, finalement, elle est morte par broncho aspiration. La rupture spontanée de pyomètre dans des patientes avec cancer du col utérin non traité est peu fréquente, et elle doit se considérer chez des femmes post-ménopausiques avec tumeur cervicale et signes d'abdomen aigu.

Mots-clé : pyomètre, cancer du col utérin, péritonite, perforation utérine.

RESUMO

Na bibliografia mundial só têm se reportado oito casos de peritonite, secundária a rotura uterina espontânea por piometra em pacientes com câncer do colo uterino, sem tratamento prévio. Apresenta-se o caso duma paciente de 52 anos de idade, que ingressa ao serviço de urgências por choque hipovolêmico e signos de abdome agudo. Desde o ponto de vista clínico detectou-se um tumor cervical de 6x4x4 cm, com filtração a ambos paramétrios. À laparotomia encontraram-se 2000 mL de material purulento na cavidade abdominal e perfuração de 1 cm na cara posterior do segmento uterino. Se praticou histerectomia sub-total e indicou-se administração de antibióticos



e soporte na Unidade de Cuidados Intensivos. Durante sua evolução manifestou parálise flácida ascendente, a sepse abdominal foi resolvida e, finalmente morreu por broncoaspiração. A rotura espontânea de piómetra em pacientes com câncer de colo uterino não tratado é pouco frequente e deve se considerar em mulheres pós-menopáusicas com tumor cervical e signos de abdome agudo.

Palavras chave: piómetra, câncer de colo uterino, peritonite, perforação uterina.

El piómetra es la acumulación de material purulento dentro de la cavidad uterina, condicionada por obstrucción del canal endocervical. Puede ser causado por neoplasias malignas del útero u órganos contiguos, tumores benignos del cuello uterino, intervenciones quirúrgicas cervicales, radiación, atrofia o anomalías congénitas.¹⁻⁴ La incidencia se reporta en 0.2 y 1.5% de las pacientes con algún padecimiento ginecológico.¹

Estudios recientes muestran que incluso 72% de los casos se relacionan con neoplasias malignas del cuello uterino o con radioterapia.¹

La perforación espontánea del piómetra es una complicación rara; los pocos casos reportados en la bibliografía son secundarios a cáncer de recto, de endometrio y, con menor frecuencia, a cáncer de cuello uterino.^{2,3}

En la bibliografía sólo existen ocho casos de abdomen agudo, secundario a perforación uterina relacionada con cáncer de cuello uterino, en pacientes que no habían recibido tratamiento.^{2,3}

Se reporta el caso de una paciente con cáncer de cuello uterino que no había recibido tratamiento. Desde el punto de vista clínico manifiesta peritonitis secundaria a rotura espontánea de piómetra. Asimismo, se describe el tratamiento y la evolución postquirúrgica.

COMUNICACIÓN DEL CASO

Mujer de 52 años de edad, sordomuda de nacimiento, con cuatro embarazos y cuatro partos, sin anteceden-

tes familiares o personales patológicos de importancia. Cuadro clínico de un año de evolución, con hemorragia uterina posmenopáusica, para lo cual no había solicitado atención médica.

Ingresó al Hospital General de la zona el 17 de mayo del 2000 por hemorragia transvaginal profusa. Se encontraron datos de choque hipovolémico, hemoglobina de 4.4 mg/dL y extrasístoles ventriculares.

Recibió tratamiento con lidocaína, transfusión de concentrados de eritrocitos, aminas vasoactivas y apoyo mecánico ventilatorio.

Al día siguiente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital. Luego de dos días de estancia hospitalaria, la paciente continuó con datos de choque, pobre respuesta a las aminas vasoactivas y soporte mecánico ventilatorio. A la exploración física se encontró: tumor de cuello uterino de 6x4x4 cm, que infiltraba el tercio superior de la vagina y ambos parametrios, abdomen con resistencia muscular y dolor a la descompresión, perístasis ausente y material purulento en la cavidad abdominal. La radiografía de tórax no mostró aire libre subdiafragmático o metástasis pulmonar.

Se efectuó una laparotomía y se encontraron 2000 mL de material purulento libre en la cavidad, necrosis de todo el epiplón, necrosis de un segmento de 10 cm de yeyuno, sin hallazgos de perforación. El útero medía 9x7x6 cm, con perforación de 1 cm en la cara posterior del segmento, secundaria a necrosis tumoral; el tumor infiltraba ambos parametrios, el derecho hasta la pared pélvica; los ovarios y las trompas tenían edema e inflamación. El resto de los órganos pélvicos y abdominales se observaron normales.

Se realizó histerectomía subtotal del segmento debido a la fibrosis y a la actividad tumoral, así como omentectomía total. Se prosiguió a efectuar resección de 15 cm de yeyuno con anastomosis término-terminal y lavado peritoneal, no se dejaron drenajes.

La paciente continuó en la Unidad de Cuidados Intensivos, con apoyo de aminas vasoactivas, antibióticos, nutrición parenteral y soporte ventilatorio mecánico. La sepsis abdominal mejoró con este tratamiento; sin embargo, al sexto día del postoperatorio

* Médico adscrito.

** Jefe de servicio

Servicio de oncología ginecológica, Hospital de Ginecoobstetricia Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Moisés Zeferino Toquero. Tlacotalpan núm. 59-235, Col. Roma Sur, CP 06760, México, DF. Tel./fax: 5574-4753. E-mail: moiseszz@hotmail.com

Recibido: junio, 2005. Aceptado: agosto, 2005.

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

manifestó parálisis flácida ascendente de los miembros pélvicos, la cual evolucionó hasta cuadriparesia flácida.

Dada la prolongada intubación, se le practicó traqueostomía. Con el fin de determinar la causa de la parálisis se realizó biopsia del músculo deltoides y electromiografía. Al día 17 de estancia hospitalaria se retiró el soporte ventilatorio y se resolvió la sepsis abdominal. No obstante, la parálisis persistió y ocasionó broncoaspiración. Murió a los 23 días de estancia hospitalaria.

El reporte histopatológico reveló carcinoma epidermoide invasor de células grandes, no queratinizantes, que infiltraba todo el espesor del estroma del cuello uterino y el istmo hasta la serosa; permeación vascular acentuada; endometrio con cambios por salpingitis y perioforitis bilateral; necrosis isquémica focal transmural en el segmento del intestino delgado.

El cultivo del material purulento de la cavidad abdominal no presentó crecimiento bacteriano. La biopsia del músculo no mostró datos que apoyaran la causa de la parálisis. La electromiografía reveló polineuropatía sensitiva y motora, con degeneración sensitiva y probable degeneración axonal.

COMENTARIO

El piómetra es la acumulación de material purulento en la cavidad uterina. John Clark lo describió por primera vez en 1812, en Londres.⁴ Por lo general, es causado por la obstrucción del canal endocervical que bloquea el drenaje uterino. En muy pocos casos se desconoce el origen de la obstrucción. La incidencia del piómetra se observa en 0.2 y 1.5% de las pacientes con patología ginecológica. Esta enfermedad es poco frecuente en mujeres premenopáusicas.^{4,5}

Hoy en día la radioterapia es uno de los tratamientos más comunes para el cáncer uterino y la causa más frecuente de piómetra.

En la bibliografía mundial sólo se han reportado ocho casos de peritonitis, secundaria a rotura uterina espontánea por piómetra en pacientes con cáncer de cuello uterino sin tratamiento previo; cuatro son de países latinoamericanos.^{2,3,5}

El cuadro clínico es inespecífico, por lo general comprende hemorragia transvaginal posmenopáusica, descarga vaginal y dolor pélvico; con menor frecuencia incluye fiebre o vómito. En la radiografía de tórax puede observarse aire libre subdiafragmático, es decir, pneumoperitoneo.^{6,7}

El tratamiento ideal de un piómetra sin rotura es con drenaje de la cavidad uterina a través del canal endocervical y legrado; de lo contrario debe realizarse una minilaparotomía e hysterotomía bajo anestesia.⁵

La perforación del piómetra es una complicación muy rara y potencialmente mortal; la peritonitis secundaria puede causar la muerte como consecuencia del choque séptico por la absorción de toxinas bacterianas.¹

Es complicado hacer el diagnóstico de piómetra perforado en el preoperatorio. Por lo regular, a las pacientes se les practica laparotomía por sospecha de perforación de víscera hueca.⁸

El fondo uterino es el sitio más frecuente de perforación. En 95% de los casos sólo se han reportado dos perforaciones múltiples. Con el fin de obtener buenos resultados se realizó hysterectomía total o subtotal y lavado abdominal, y se indicó esquema antibiótico agresivo. Sólo en dos casos se reportó el cierre primario de la perforación uterina y en otro hysterectomía subtotal. Ambos se trataron con antibióticos y obtuvieron resultados favorables.^{2,4,7}

Sólo en 82% de los pacientes revisados se aislaron bacterias en los cultivos del material purulento, los más frecuentes fueron: *E. coli*, distintos tipos de bacteroides y estreptococos anaerobios; en 15 y 42% de los casos no se logró cultivar ningún microorganismo.^{5,7} No se logró aislar ningún germen patógeno en el cultivo del material purulento de la paciente aquí reportada.

Pocos casos se relacionan con encefalomiелitis paraneoplásica y síndrome paraneoplásico neuropático sensorial con cáncer uterino, causados por degeneración axonal.⁹

El cuadro clínico y electromiográfico de la paciente correspondió a dicho síndrome, incluida la muerte por complicaciones respiratorias y cardiovasculares dada la disfunción neurológica.

CONCLUSIÓN

Se reporta un caso de peritonitis secundaria a perforación uterina espontánea en una paciente con cáncer de

cuello uterino sin tratamiento previo. La reacción al tratamiento fue adecuada para el problema séptico; sin embargo, con base en los estudios realizados, no pudo conocerse la causa que explicara el cuadro neurológico. Las manifestaciones clínicas nos llevaron a pensar que se trataba de un síndrome paraneoplásico agregado.

La naturaleza de la enfermedad impidió hacer un diagnóstico oportuno y comparaciones en el manejo.

Debe considerarse el piómetra perforado entre los diagnósticos diferenciales de pacientes con cáncer de cuello uterino, así como los antecedentes de abdomen agudo, sobre todo en mujeres posmenopáusicas. Debe iniciarse tratamiento agresivo con antibióticos de amplio espectro antes de la intervención quirúrgica y prescribirse tratamiento multidisciplinario, pues la intervención oportuna mejorará la evolución y el pronóstico de estas pacientes.

REFERENCIAS

1. Muram D, Drouin P, Thompson FE, Oxorn H. Pyometra. Can Med Assoc J 1981;125:589-92.
2. Imachi M, Tanaka S, Ishikawa S, Matsuo K. Spontaneous perforation of pyometra presenting as generalized peritonitis in a patient with cervical cancer. Gynecol Oncol 1993;50:384-8.
3. Saleh Mata G, Martínez-Velasco IG, González-Chavez AO, Roman-Gonzalez M, Tirado-Saldivar A. Peritonitis secundaria a piómetra perforado en una paciente con cáncer cervical. Informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 1998;66:389-91.
4. Henriksen E. Pyometra associated with malignant lesion of the cervix and the uterus. Am J Obstet Gynecol 1956;72:884-95.
5. Bui A, Wilkinson S. Generalized peritonitis due to spontaneous rupture of pyometra. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1989;29:82-83.
6. Whiteley PF, Hamlett JD. Pyometra a reappraisal. Am J Obstet Gynecol 1971;109:108-12.
7. Hosking SW. Spontaneous perforation of a pyometra presenting as generalized peritonitis. Postgrad Med J 1985;61:645-6.
8. Ikematsu Y, Kitajima T, Kamohara Y, Inoue K, Maeda J, Amano M, et al. Spontaneous perforated pyometra presenting as pneumoperitoneum. Gynecol Obstet Invest 1996;42:274-6.
9. Ashour AA, Verschraegen CF, Kulelka AP, Kavanagh JJ. Paraneoplastic syndromes of gynecologic neoplasms. J Clin Oncol 1977;15:1272-82.

El alumbramiento es el segundo periodo del parto, durante el cual aparecen gran número de accidentes graves, que en gran parte podrán evitarse si se sabe abstenerse de maniobras intempestivas. Los errores cometidos son debidos con frecuencia a la ignorancia de fenómenos normales, cuyo mecanismo fisiológico es preciso respetar.

Es necesario dejar que el desprendimiento placentario y de las membranas se efectúe espontánea y completamente para que la expulsión de los anexos sea íntegra.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:260.

*Reporte de 119 operaciones cesáreas en el seguro social de Monterrey. Años de 1946 a 1949**

Dr. Rodolfo ARROYO LLANO
De Monterrey, N.L.

Se analiza esta serie con objeto de dar a conocer a nuestros colegas de las Sociedades que nos visitan, el criterio general que priva sobre la materia en uno de los sectores obstétricos importantes de la ciudad. Tratamos de exponer modestamente lo que hacemos, cuándo y por qué lo hacemos, cómo lo hacemos y qué resultado obtenemos. Nos interesaría conocer sus doctas y valiosas opiniones.

En Monterrey hasta el año de 1929 no se habían practicado más que 24 cesáreas. La primera fue hecha en septiembre de 1877 por los Dres. J. B. y J. H. MEARS, que según datos históricos fue la primera operación cesárea que en mujer viva se hizo en México. Del año 29 al 40 no se tienen datos precisos pero se cree que las intervenciones no pasaron de 50. Hace aproximadamente 10 años que las cesáreas son hechas por los obstetras cirujanos, antes lo eran casi en su totalidad por los cirujanos generales.

La serie que se presenta fue atendida por el Tim de Obstetricia del Seguro Social en el período de 1946 a 1949 inclusive. Consta el Tim de cinco médicos y el Autor es uno de ellos. Las intervenciones fueron prac-

ticadas en la Maternidad "Pensionistas" del Hospital Civil, en la Maternidad "Conchita" y en la Maternidad "María Josefa" de la Fundidora.

La serie de 119 cesáreas fue en un total de 9,230 nacimientos, comprendiendo nacido vivos, nacido-muertos, prematuros, gemelos y monstruos. Incidencia: 1.2%. El 90% de los alumbramientos tuvo lugar en las Maternidades, el 10% restante en los domicilios.

En los 119 casos de cesáreas hubo 2 muertes maternas. Incidencia: 1.6%. Muertes fetales fueron 15, o sea incidencia de 12.6%. Mortalidad fetal depurada: 7%.

Comparando nuestra serie con las que han reportado otros autores en fechas recientes, encontramos lo siguiente:

Se ve por este cuadro que nuestra incidencia de cesáreas en relación con el total de nacimientos es la más baja, nuestra mortalidad materna casi igual. No así nuestra mortalidad fetal que resulta más alta. Después trataremos de explicar por qué.

Analizando nuestra serie únicamente en el año de 1949 encontramos lo siguiente: En un total de 3,088 alumbramientos hubo solamente 36 cesáreas, o sea el 1%. De 3,073 partos, fueron espontáneos 2,886, es decir el 93.9%. Hubo 38 aplicaciones de fórceps (1.2%), 13 versiones-extracciones (0.4%) y aproxi-

* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1950;V:375-379.

<i>Autor</i>	<i>Casos</i>	<i>Totl. alumb.</i>	<i>Mort. Mat.</i>	<i>Mort. Fetal</i>
ADAMA (1948)	241	3,045 (7.9%)	0 (0%)	19 (0.8%)
G. G. GEIGER (Chicago) (1949)	454	18,917 (2.4%)	-1.50%	-9%
WILLIAMSON (Pittsborough) (1948)	510	21,759 (2.3)	6 (1.1%)	12 (2.4%)
H. MACK (Detroit) (1945)	1000	37,028 (2.7%)	8 (0.8%)	78 (7.8%)
ARROYO LL. (Monterrey) (1946-1949)	119	9,230 (1.2%)	2 (1.6%)	15 (12.6%)

<i>Autor</i>	<i>Fecha</i>	<i>Nacimts.</i>	<i>Eutoc.</i>	<i>Cesár.</i>	<i>Forceps</i>	<i>Vers. Ext.</i>	<i>Extrac. Pélv.</i>
ADAMA	1948	3,045	557 (18.3%)	241 (7.9%)	1,979 (65%)	9 (0.3%)	103 (3.4%)
ARROYO LL.	1949	3,088	2,886 (93.9%)	36 (1%)	38 (1.2%)	13 (0.4%)	100 (3%)

madamente 100 partos de nalgas o extracciones pélvicas (3%). Hubo una mortalidad general materna de 0.03%, esto es, una sola muerte, y una mortalidad fetal general de 2%, o sea 62 fetos fallecidos. En cambio la mortalidad materna por cesárea fue de 2.7%, y la mortalidad fetal por lo mismo fue de 13%.

Comparamos nuestra serie de 1949 con la de ADAMA (1948) que registran ambas casi el mismo número de alumbramientos y vemos que las diferencias son marcadas:

Mortalidades materna y fetal por cesárea:

ADAMA
Materna 0%
Fetal 0.8%

NUESTRA
Materna 2.7%
Fetal 13%

Muertes maternas.- En la serie total de 119 cesáreas ocurrieron dos muertes. Una por septicemia por infección uterina, tenía 10 días de bolsa rota, útero tetanizado con feto muerto y macerado, en primigesta. Otra era una multípara con tetanización uterina complicándose con apendicitis supurada, falleciendo cuatro días después de operada con ileo paralítico y para colmo tuvo choque por transfusión.

Muertes fetales.- 3 ocurrieron en placenta previa, 3 en procidencia de cordón, 2 en desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada, 1 en transversa con procidencia de mano, 1 en parto prolongado con infección uterina, 1 hidrocéfalo, 1

anencéfalo, y 3 eran prematuros. Depurando la mortalidad fetal con los cinco últimos casos, queda: 8.4%.

En el siguiente cuadro se señalan:

<i>Causas</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Placenta previa	29	24.60%
Desproporción céfalo-pélvica	21	17.60%
Parto prolongado	17	14.30%
Pelvis estrecha	5	4.20%
Presentaciones anormales	8	6.60%
Eclampsia	3	2.50%
Desprendimiento prem-placenta norm-insert	3	2.50%
Procidencia cordón	7	5.80%
Distocia del cuello	7	5.80%
Vagina estrecha	4	3.30%
Tetanización uterina	1	0.80%
Insuficiencia cardíaca	1	0.80%
Mola	1	0.80%
Hidrocefalia	1	0.80%
Producto post-maduro	1	0.80%
No determinadas	10	8.30%

Resalta en este cuadro que las indicaciones más frecuentes fueron: placenta previa (24.6%), desproporción céfalo-pélvica (17.6%) y parto prolongado (14.3%). En 10 casos se ignora cuál fue la indicación. Hubo 1 por hidrocéfalo con presentación de asiento y cabeza crecida enormemente y vivo. De las placentas previas fueron 23 marginales y 6 centrales. Las presentaciones anormales fueron 5 transversas (3 primigestas) 1 pélvica en primigesta, 1 de cara, y 1 indeterminada con procidencia de manp, pie y cordón. Las desproporciones céfalo-pélvicas fueron estimadas en su mayoría por pelvimetría radiológica o placa simple. El término "parto prolongado" es un poco vago,

pero en general nosotros lo considerábamos así cuando aparte de prolongarse el trabajo efectivo más allá de 20 horas, sin progreso palpable no obstante el uso de sedantes, ocitócicos y otros recursos había sufrimiento fetal y fatiga maternal. Hubo 6 casos de cesárea de repetición, 3 por estenosis congénita de la vagina, 2 por desproporción y 1 por estrechez pélvica, así pues, el antecedente de cesárea previa no se tomó como indicación principal para nueva cesárea. Hemos observado que varias pacientes de esta serie han tenido uno o dos partos espontáneos después de la operación. Dos pacientes confesaron haberse provocado abortos después de la cesárea por temor a rotura del útero o a nueva intervención. Los 3 casos de eclampsia se operaron cuando hubo fracasado el tratamiento médico; en los tres se obtuvieron fetos vivos, siendo gemelar un caso.

En 2 pacientes se intervino con diagnóstico de feto muerto, uno con desprendimiento prematuro de placenta, encontrando en la cara posterior del útero un hematoma con abertura de la pared; en el otro había placenta previa y feto anencéfalo.

En muchos casos, para decidir la cesárea se tomaron en cuenta más de una indicación de orden obstétrico o médico.

TÉCNICA

TRANSPERITONEALES	118	99%
EXTRAPERITONEALES	1	1%

<i>Incisión uterina</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Segmento corporal	53	47%
Cérvico-segmentaria	29	24%
Clásica	4	3%
Arciforme (Kerr)	7	5%
Desconocida	26	21%
<i>Incisión piel</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Infra-umbilical	86	72%
Infra y supra-umbilical	5	4%
Pfannenstiel	2	1.60%
Pfannenstiel	2	1.60%
Desconocida	26	26%

Se deduce de este cuadro que nosotros casi no empleamos la técnica extra-peritoneal. Las secciones uterinas más frecuentes fueron segmento corporales o un poco más bajas, que llamamos cérvico-

segmentarias con incisión vertical, o también con esta misma incisión pero abriendo previamente el peritoneo en dirección horizontal y al suturar se une el colgajo superior a pared uterina y el inferior se imbrica sobre el superior. Pocas veces empleamos la incisión arciforme de toda la pared uterina. En cuanto a la piel, usamos comúnmente la incisión media infra-umbilical.

En una paciente muy obesa, se hizo Pfannenstiel quitando un segmento de tejido adiposo de la pared abdominal de medio kilo. En una paciente se hizo histerectomía después de haber quitado un fibroma infectado que dificultaba la extracción del feto.

La única cesárea extraperitoneal fue en una paciente con placenta previa.

ANESTESIA

<i>Anestesia</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Raquia	75	63%
Raquia-Penth	15	12.60%
Ciclo-propano	18	15%
Desconocida	10	8%
Silla montar	1	0.80%

Transfusión.- La transfusión no constituyó práctica corriente en todas las intervenciones. Se aplicó en el 90% de los casos de placenta previa. Varias pacientes tuvieron choques por transfusión, pero sólo un caso revistió gravedad.

Morbidez.- En 16 casos hubo fiebre de 38 grados o más (13.4%), reconociendo diversas causas, entre otras el paludismo que es endémico en nuestro medio. En 15 pacientes (12%) se presentó distensión abdominal que requirió aplicación de sifón. 8 pacientes (7.7%) tuvieron infección de la herida, tejido celular de la herida de la piel. En 1 hubo necesidad de hacer una contra-abertura. Entre las indicaciones postoperatorias, casi de rutina se usó Penicilina a dosis entre 300.000 unidades a un millón. La bolsa de hielo en el vientre es práctica que hemos suspendido de dos años acá, por no creerla necesaria.

Alta (días cama).- El 96% fueron dadas de alta al 8º día, saliendo por su propio pie del Hospital o Maternidad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se practicaron 119 cesáreas en un total de 9,230 nacimientos, o sea incidencia de 1.2%. La mortalidad materna fue de 1.6% y la mortalidad fetal alcanzó 12.6%. Mortalidad fetal depurada: 7%. Las indicaciones principales que motivaron la operación fueron: placenta previa (24.6%), desproporción cefal-pélvica (17.6%) y parto prolongado (14.3%). Hubo 1 caso de hidrocefalia. Hubo 6 pacientes con cesárea pre-

via. En 2 casos se intervino con diagnóstico de feto muerto. La técnica usual fue transperitoneal (99%) con incisión vertical baja en el útero, y media infraumbilical en piel. La anestesia empleada fue raquia o raquia-pentotal (80%). Las complicaciones postoperatorias ocurridas en varias pacientes no revistieron gravedad, excepto en las dos que fallecieron. Pensamos que la incidencia fetal un poco elevada se debió en gran parte a la naturaleza misma de los casos.

Mecanismo del parto en las presentaciones de cara

Primer tiempo: encajamiento y deflexión.- La deflexión que acompaña al encajamiento en las presentaciones de cara es producida por causas variadas.

Ha sido atribuida a la *multiparidad*.

La *estenosis pélvica* es una causa frecuente. El diámetro biparietal no puede encajarse; la contracción uterina obliga al bitemporal a penetrar en la pelvis por un movimiento de báscula.

La *oblicuidad uterina* ocasiona la detención del occipucio sobre la línea innominada.

La *dolicocefalia*, es decir, el alargamiento del diámetro anteroposterior del cráneo, obraría de igual modo. Por último, en algunos casos, puede hallarse como causa de la falta de flexión un *tumor del cuello*, tal como el *bocio*.

La presentación de cara es, pues, frecuentemente una transformación de una presentación de vértice. El encajamiento se efectúa en dirección oblicua y generalmente en el diámetro oblicuo izquierdo.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:200.

Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia A.C.
Región I
2005

Fecha	Curso	Nombre	Titular	Sede	Horario
Octubre 1	Módulo sabatino	Enfermedades autoinmunes en el embarazo e isoimmunización al factor RH	Prof. titular: Dr. José Antonio Ayala Méndez	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Octubre 5 y 6	Curso de alta especialidad	Preeclampsia-eclampsia "Un reto para el nuevo milenio"	Prof. titular: Dra. Alma Lina Lara González	Foro AMGO	08:00 h a 14:00 h
Octubre 6	Sesión ordinaria	Hospital Ángeles de las Lomas	Coordinador: Dr. Alberto Kaly Ambe	Foro AMGO	20:30 h a 22:00 h
Octubre 8	Módulo sabatino	Temas selectos en genética en gineco-obstetricia	Prof. titular: Dr. Ricardo García Cavaos	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Octubre 15	Módulo sabatino	Virosis durante la gestación y sus repercusiones perinatales	Prof. titular: Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Octubre 22	Módulo sabatino	Urgencias obstétricas	Prof. titular: Dr. Luis S. Alcazar Álvarez	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Noviembre 10	Sesión ordinaria	Hospital Español	Coordinador: Dr. Xavier Aguirre Osete	Foro AMGO	20:30 h a 22:00 h
Noviembre 12	Módulo sabatino	Operatoria obstétrica	Prof. titular: Dr. Rogelio A. Aguado Pérez	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Noviembre 16 y 17	Curso de alta especialidad	Neoplasias del aparato genital "vulva, vagina, endometrio y ovarios"	Prof. titular: Dr. Carlos E. Aranda Flores	Foro AMGO	08:00 h a 14:00 h
Noviembre 19	Módulo sabatino	El feto como paciente	Prof. titular: Dr. Martín T. Santa Rita Escamilla	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Noviembre 26	Módulo sabatino	Mortalidad materna	Prof. titular: Dr. Ángel García Alonso	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Diciembre 1	Sesión ordinaria	Clinica de Especialidades de la Mujer	Coordinador: Dr. Ángel Olivares Morales	Foro AMGO	20:30 h a 22:00 h
Diciembre 3	Módulo sabatino	Puerperio normal y patología	Prof. titular: Dr. Eduardo Torreblanca Neve	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Diciembre 10	Módulo sabatino	Anatomía patológica para el gineco-obstetra	Prof. titular: Dr. Sergio Valenzuela López	Foro AMGO	09:00 h a 14:00 h
Diciembre 9 y 10	Curso internacional	Nuevas alternativas terapéuticas en reproducción humana	Prof. titular: Dr. Alberto Kably Ambe	Por confirmar	09:00 h a 18:00 h

Informes e inscripciones:

Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia A.C. Baja California núm. 311 Col. Hipódromo.
Tel. 5515-3668/5272-7209. Fax 5516-8158
www.amgo.org.mx / presidencia@amgo.org.mx / administracion@amgo.org.mx



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. Descripción de los autores. Lugar donde fue realizado el trabajo. Se consideran autores quienes contribuyeron al diseño del estudio, análisis de datos y redacción del manuscrito.
- ☐ **Abreviaturas.** Utilizar las de aceptación universal. En caso de recurrir a abreviaturas no convencionales, se incluirán en una lista, en orden alfabético.

Resúmenes

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

Instructivo para autores

Texto

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

Referencias bibliográficas

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

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

Ejemplos

Artículos en revistas

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

Libros

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

Capítulos en libros

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

Cuadros y figuras

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

Contribución de los autores

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

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

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

Envío

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

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

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

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, MONTERREY, GUADALAJARA Y MÉRIDA

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 unidad hospitalaria donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la universidad que avala el curso. Si está cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la unidad hospitalaria y por la universidad 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 BBV 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 otorgada por la institución donde realizó la especialidad.
 - Diploma de especialista de la universidad que avala 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 BBV 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. Manuel Álvarez Navarro
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Director de exámenes

Dr. Luis Sentíes Cortina
Coordinador Gin. y Obs.

Dr. Julio Fernández Alba
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 universidad que avala el curso. Si está cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la unidad hospitalaria y por la universidad que avala el curso.†

† Deberá presentarse el documento original el día del examen.

3. Por un periodo de dos años (1 de abril del 2003 al 31 de mayo del 2005) se podrá aceptar como candidato a examen al aspirante que no habiendo obtenido el grado de Especialista en Biología de la Reproducción Humana y/o Medicina Materno Fetal con reconocimiento universitario reúna los siguientes requisitos (adjuntar fotocopias):

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

4. Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

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

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

1. Llenar la solicitud del Consejo

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

- Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
- Constancia de especialista otorgada por la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la universidad que avala el curso (por un periodo de dos años, 1 de abril del 2003 al 31 de mayo del 2005, este requisito no es indispensable).†

† 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 BBV 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. Manuel Álvarez Navarro
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Director de exámenes

Dr. Julio Fernández Alba
Secretario

Dr. Alberto Kably Ambe
Coordinador Biología de la Reproducción Humana

Dr. José Niz Ramos
Coordinador Medicina Materno Fetal