



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 73, número 6, junio 2005

CONTENIDO

EDITORIAL

289 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ARTÍCULOS ORIGINALES

291 **Frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales del Distrito Federal: 20 años después**

José Narro Robles, Juan Carlos Hernández Torón, Victoria Imaz Olguín, Jorge Antonio Jesús Silva, Jimena Olea López, Gabriel Soto Hernández, Arturo Ruiz Ruisánchez

297 **Estudio piloto: frecuencia de seromas postoperatorios en heridas de mastectomía con el uso de uno o dos drenajes**

Carlos Manuel Ortiz Mendoza, José Antonio Zamora Lomelí, Norberto A. Ruiz Molina

302 **Comparación de la eficacia de la combinación ketoconazol 400 mg + clindamicina 100 mg, con ketoconazol 800 mg + clindamicina 100 mg en vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana**

Víctor Godínez, Miguel Garibay, Felio Mirabent, Araceli Pérez Calderón

308 **Enfermedad trofoblástica gestacional. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología**

Fernando Lara M, Alberto Alvarado M, Myrna Candelaria, Claudia Arce S

ARTÍCULO DE REVISIÓN

315 **Sensibilizantes de la insulina en el tratamiento del ovario poliquístico**

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala

CASOS CLÍNICOS

328 **Inversión uterina no puerperal. Comunicación de un caso**

Enrique Rosales Aujang, Rubén González Romo

332 **Trombosis de la arteria umbilical. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía**

Salvador Rafael Solano Sánchez, Jesús Javier Baquera Heredia, Humberto Reyes Cuervo, Eduardo Ibarrola Buen Abad

HACE 55 AÑOS

336 **Método citológico en el diagnóstico y tratamiento de la menopausia**

Xavier Martínez Pacheco

340 CARTA AL EDITOR

CONTENT

EDITORIAL

289 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ORIGINAL ARTICLES

291 **Frequency of cesarean sections in four hospitals of Mexico City: 20 years later**

José Narro Robles, Juan Carlos Hernández Torón, Victoria Imaz Olguín, Jorge Antonio Jesús Silva, Jimena Olea López, Gabriel Soto Hernández, Arturo Ruiz Ruisánchez

297 **Frequency of postoperative seromas in mastectomy wounds with the use of one or two drainages: a pilot study**

Carlos Manuel Ortiz Mendoza, José Antonio Zamora Lomelí, Norberto A. Ruiz Molina

302 **Comparison of efficacy of combination of ketoconazol 400 mg + clindamycin 100 mg with ketoconazol 800 mg + clindamycin 100 mg in the treatment of vaginitis due to *Candida* and bacterial vaginosis**

Víctor Godínez, Miguel Garibay, Felio Mirabent, Araceli Pérez Calderón

308 **Gestational trophoblastic disease. Experience at National Institute of Cancerology**

Fernando Lara M, Alberto Alvarado M, Myrna Candelaria, Claudia Arce S

REVIEW ARTICLE

315 **Insulin sensitizers in the treatment of polycystic ovary**

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala

CLINICAL CASES

328 **Inversion uterine non-puerperal. A report of a case**

Enrique Rosales Aujang, Rubén González Romo

332 **Umbilical artery thrombosis. A report of a case and bibliographic review**

Salvador Rafael Solano Sánchez, Jesús Javier Baquera Heredia, Humberto Reyes Cuervo, Eduardo Ibarrola Buen Abad

55 YEARS AGO

336 **Cytologic method in the diagnosis and treatment of menopause**

Xavier Martínez Pacheco

340 LETTER TO THE EDITOR



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 73, número 6, Juin, 2005

CONTENU

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTICLES ORIGINAUX

291 **Fréquence de césariennes dans quatre hôpitaux du Distrito Federal après 20 ans**

José Narro Robles, Juan Carlos Hernández Torón, Victoria Imaz Olguín, Jorge Antonio Jesús Silva, Jimena Olea López, Gabriel Soto Hernández, Arturo Ruiz Ruisánchez

297 **Etude pilote : fréquence de séromes postopératoires dans des plaies de mastectomie avec l'emploi d'un ou deux drains**

Carlos Manuel Ortiz Mendoza, José Antonio Zamora Lomelí, Norberto A. Ruiz Molina

302 **Comparaison de l'efficacité de la combinaison kétoconazole 400 mg + clindamycine 100 mg, avec kétoconazole 800 mg + clindamycine 100 mg en vaginite à *Candida* et vaginose bactérienne**

Víctor Godínez, Miguel Garibay, Felio Mirabent, Araceli Pérez Calderón

308 **Maladie trophoblastique gestatoire. Expérience de l'Institut National de Cancérologie**

Fernando Lara M, Alberto Alvarado M, Myrna Candelaria, Claudia Arce S

ARTICLE DE RÉVISION

315 **Insulino-sensibilisants dans le traitement de l'ovaire polykystique**

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala

CAS CLINIQUES

328 **Inversion utérine non puerpérale. Rapport d'un cas**

Enrique Rosales Aujang, Rubén González Romo

332 **Thrombose d'artère ombilicale. Rapport d'un cas et révision de la bibliographie**

Salvador Rafael Solano Sánchez, Jesús Javier Baquera Heredia, Humberto Reyes Cuervo, Eduardo Ibarrola Buen Abad

IL Y A 55 ANS

336 **Méthode cytologique dans le diagnostic et traitement de la ménopause**

Xavier Martínez Pacheco

340 LETTRE À L'ÉDITEUR

CONTEÚDO

EDITORIAL

289 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTIGOS ORIGINAIS

291 **Frequência de cesáreas em quatro hospitais do Distrito Federal 20 anos depois**

José Narro Robles, Juan Carlos Hernández Torón, Victoria Imaz Olguín, Jorge Antonio Jesús Silva, Jimena Olea López, Gabriel Soto Hernández, Arturo Ruiz Ruisánchez

297 **Estudo piloto: frequência de seromas pós-operatórios em feridas de mastectomia com a utilização de uma ou duas drenagens**

Carlos Manuel Ortiz Mendoza, José Antonio Zamora Lomelí, Norberto A. Ruiz Molina

302 **Comparação da eficácia da combinação ketoconazol 400 mg + clindamicina 100 mg, com ketoconazol 800 mg + clindamicina 100 mg na vaginite por *Candida* e vaginose bacteriana**

Víctor Godínez, Miguel Garibay, Felio Mirabent, Araceli Pérez Calderón

308 **Doença trofoblástica gestacional. Experiência no Instituto Nacional de Cancerologia**

Fernando Lara M, Alberto Alvarado M, Myrna Candelaria, Claudia Arce S

ARTIGO DE REVISÃO

315 **Sensibilizantes da insulina no tratamento do ovário policístico**

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala

CASOS CLÍNICOS

328 **Inversão uterina não puerperal. Relatório dum caso**

Enrique Rosales Aujang, Rubén González Romo

332 **Trombose de artéria umbilical. Relatório dum caso e revisão da bibliografia**

Salvador Rafael Solano Sánchez, Jesús Javier Baquera Heredia, Humberto Reyes Cuervo, Eduardo Ibarrola Buen Abad

HÁ 55 ANOS

336 **Método citológico no diagnóstico e tratamento da menopausa**

Xavier Martínez Pacheco

340 CARTA AO EDITOR



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. Teresita Leis Márquez
Dr. Mario López Llera
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz

Dr. José Niz Ramos
Dr. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Dr. Gilberto Ramírez Cueto
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortiz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. 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

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).



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

AGRUPACIONES FEDERADAS

Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guadalajara, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de "La Laguna", A.C.
Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de León, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tampico y Ciudad Madero, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Mexicali, A.C.
Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Colegio de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia del Estado de Chihuahua, A.C.
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Puebla, A.C.
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Asociación Veracruzana de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monclova, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Juárez, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia del Estado de México, A.C.
Asociación Tabasqueña de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad Oaxaqueña de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad Xalapeña de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Estado de Guerrero, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia del Noreste de Tamaulipas, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Saltillo, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto., A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Toluca, A.C.
Sociedad Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ensenada, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Durango, A.C.
Sociedad Hidalguense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Asociación Victorensis de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán, Sinaloa, A.C.

Asociación de Gineco-Obstetricia de los Mochis, A.C.
Asociación Colimense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver., A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Mayo, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, Tamaulipas, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Quintana Roo, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de San Luis Río Colorado, Son, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Morelos, A.C.
Asociación Vallartense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Costa de Chiapas, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas, A.C.
Asociación Sudcaliforniana de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Tlaxcala, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Nayarit, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia del Sur del Estado de Chihuahua, A.C.
Asociación de Ginecoobstetras Guasave-Guamúchil, A.C.
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología y Obstetricia, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro., A.C.
Colegio de Obstetricia y Ginecología de Salamanca, A.C.
Asociación de Ginecoobstetras del Sur de Jalisco, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles y Zona Huasteca, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P., A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guaymas, A.C.
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora, A.C.
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Delicias, A.C.
Colegio de Ginecoobstetras de Uruapan, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Matehuala, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos, A.C.
Colegio Ginecoobstétrico de Tehuacán, A.C.
Colegio Ginecoobstétrico de la Cuenca del Papaloapan, A.C.
Colegio Ginecoobstétrico del Norte del Edo. de Guerrero, A.C.
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver, A.C.
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco, A.C.



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: MPM, SA de CV, Manuel Sotero Prieto núm. 13, Circuito Científicos, Ciudad Satélite, Naucalpan, Estado de México, CP 53100.

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: 044-55-1825-02-24
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

LX aniversario de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia

Sesión solemne
Inauguración de la nueva sede en el World Trade Center

DISCURSO PRONUNCIADO EL 27 DE ABRIL DEL 2005 POR EL DR. JOSÉ MANUEL SEPTIÉN

Consecuencia de un designio dentro de la constante y perpetua creación fue la fundación de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia en el año de 1945.

Apareció para adaptarse a la necesidad genuinamente humana de actividad social. Su formación fue determinada por la experiencia colectiva y su movimiento científico se ha apoyado sobre un excelente concierto humano que la estructuró para que todos con esfuerzo y fe en el pensamiento llegaran a la verdad.

En el documento permanente de este Aniversario debemos recordar los acontecimientos pasados para que no sean suprimidos por el borrador profano del olvido.

Frente a la obra realizada llena de aciertos, de contrastes y valores indiscutibles, el juicio y la alabanza son permitidos.

Los directivos pasados, con la constante aportación de pensamientos individuales y enérgica elaboración, integraron conclusiones superiores. Su labor ininterrumpida fue la virtud que plasmó la realidad actual con la noción obligada del trabajo, sin egoísmos ni flaquezas, con conciencia libre y firme amistad frenadora de diferencias.

De la mezcla de sus inspiraciones ha salido esta Asociación que es parábola de ciencia y luz donde brotan con asombrosa fecundidad gérmenes de inteligencia e inagotable ansia de aprender y enseñar; se creó una colectividad donde campea la tolerancia y el respeto mutuos y en la cual se esgrime la insaciable curiosidad para mejoría del entendimiento.

En el pasar de los años se dieron toda la gama de proyecciones y se logró el éxito armonioso donde es posible presentar ideas e inquietudes y se puede con serenidad discutir temas difíciles y apasionantes.

Con vibración de superación, atributo propio de la naturaleza del hombre, bien definida en todos ellos, combatieron la ignorancia e hicieron que este dogal se convierta en esperanza de salud y felicidad.

La renovación contraría al pensar inerte y a la corriente invital requirió de forja ardua que desenraizó

formas de tradición y asumió metas dentro de la medicina que fructificaron en beneficio colectivo. Nuestros anteriores nos infundieron un espíritu con dinamismo que ha sido el exorcismo libertador para no caer en la monotonía del andar suave y que nos ha estimulado a cincelar variaciones y conceptos diferentes.

Nos legaron un futuro de auténtica madurez, alumbrado por la lámpara cuya flama es la eclosión de todos los impulsos y deseos de los que forjaron una comunidad con patrimonio limpio cimentado en amalgama de ciencia, sacrificio y honradez.

El engrandecimiento y la consolidación de la faena fueron llevados con mano firme y segura y la cristalización en la estabilidad actual ha sido la última floración de su empeño.

Al celebrar el LX Aniversario de vida de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, damos testimonio de este recorrido, que demanda gratitud y admiración, por el esfuerzo perenne en la noble misión realizada por aquéllos que creyeron en la luz de la verdad y en la necesaria tarea de incluir en ella a sus semejantes.



Dr. José Manuel Septién.

Los primeros presidentes de la AMGO

Mtro. Dr. Isidro Espinosa de los Reyes
Mtro. Dr. Gustavo Gómez Azcárate
Mtro. Dr. José Rábago Chávez
Mtro. Dr. Carlos D. Guerrero
Mtro. Dr. Conrado Zuckerman
Mtro. Dr. Donato Ramírez
Mtro. Dr. Alcibíades Marván
Mtro. Dr. Alfredo López de Nava
Mtro. Dr. José García Noriega
Mtro. Dr. Luis Castelazo Ayala
Mtro. Dr. Alfonso Álvarez Bravo
Dr. José Manuel Septién

Merecen mención especial los maestros doctores: Atanasio Garza Ríos y Manuel Mateos Fournier.

Dos prominentes gineco-obstetras, amigos, compañeros y maestros de ex-presidentes que unieron su esfuerzo para lograr la fundación de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Hace 40 años, con motivo de la celebración del XX aniversario de la Asociación, se expusieron varios temas, sobre los cuales les presento tres reflexiones que nos entregan momentos del pasado que pudieran ser escritos el día de hoy.

El primero: "...Homenaje a los ex-presidentes muertos", cuyos retratos estaban colgados en la pared del auditorio de la sede anterior, el maestro Dr. Alcibíades Marván expuso lo siguiente:

"Aquí, a todos ellos, les diríamos:

Recibid respetables y queridos maestros, ex-presidentes el presente homenaje.

Para saber que están, son y siguen actuando posiblemente con más intensidad que cuando usaron el ropaje representado en ellas, no es necesario imaginarnos que se desprendan de ese muro, para ocupar en el salón, los sillones de honor que siguen mereciendo.

Esta Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia y todas sus realizaciones, son parte de vuestra obra.

Vuestra generación tuvo su espíritu creador, realizó sus propios trabajos. Pero sabemos que su movimiento no partió del cero, sino de la velocidad a la que vuestra generación había llegado... Vosotros, maestros, que nos formásteis, recibid por ello y por cuanto esto siga produciendo, nuestro inmenso agradecimiento.

Por cuanto recibieron de vosotros las mujeres y los niños mexicanos, a quienes entregásteis ciencia y trabajo, con la integridad de vuestro espíritu... gozad eternamente la gloria que Dios os ha concedido..."

En el segundo, "Historia de la AMGO", el maestro Luis Castelazo Ayala enfatizó:

"...Hemos de terminar señalando a las nuevas generaciones sus responsabilidades históricas. Desde un principio mediten que el futuro las contempla implacable, que el anonimato como sistema de vida es simplemente ignominioso, que deben luchar por la ciencia que es el objeto de su vida, por la moral que los preserva de desviaciones degradantes, por la humanidad como especie a la que se pertenece y para cada uno de cuyos integrantes se desea lo mejor, por sus derechos, por sus obligaciones familiares y por su vocación como valor supremo de sus aspiraciones profesionales..."

El tercero que se refiere al futuro de la AMGO, el Dr. José Manuel Septién expresó:

"... El camino debe proseguir, debe ser ascendente, ya que hay algo de transaccional impuesto por la misma razón. No vemos otro camino que el del progresivo despertar del espíritu.

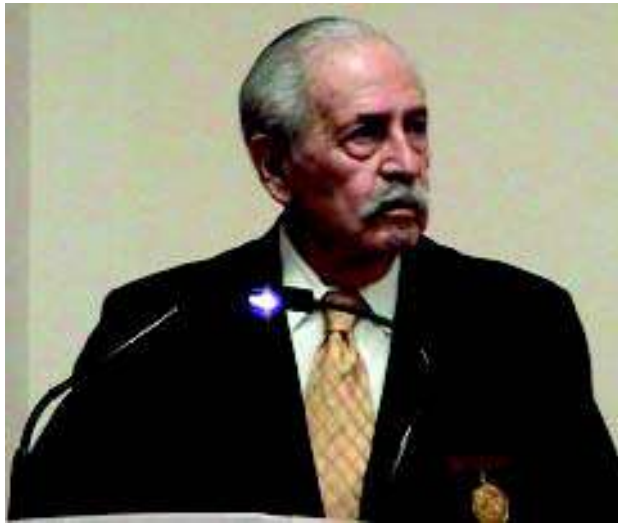
La Asociación tiene que orientar proyectando la verdadera luz sobre la senda de nuestro pensamiento y debe crear un edificio de convecimiento y totales armonías, pregonando el único camino de la ciencia que consiste en exponer con honradez.

Le será necesario vivir en íntima conexión con el movimiento cultural general y fundar sus conclusiones en la piedra de toque de la investigación científica.

Con la sinceridad y con el deseo imperioso de que las cosas se revelen en su realidad verdadera, vengo a traer mi fe y mi creencia en esas grandes marchas rumbo al futuro. Vengo a traer el mensaje de quienes creemos que respetando el pasado, el presente es un campo amplio y variado al que se deben tender los brazos de la acción y el futuro un nuevo mundo donde nuestro empeño será decisivo.

Debemos seguir la obra de los que fundaron la Asociación, continuando en el surco que trazaron con su profunda pisada y haremos que el profesionista maduro se convierta en guía y sembrador con la capacidad necesaria para forjar una juventud digna de sí misma, vital, inteligente y generosa.

En resumen, la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia tiene que conseguir tres metas y creemos que siempre las obtendrá: el saber, la cultura y la superación profesional..."



Dr. Martín Giménez Miranda.

**DISCURSO PRONUNCIADO EL 27 DE ABRIL DEL 2005
POR EL DR. MARTÍN GIMÉNEZ MIRANDA**

Al ser el decano de nuestra Asociación, me siento con la obligación de decir unas cuantas palabras como despedida a nuestro antiguo local, un lugar que me trae muchos recuerdos.

Cuando se fundó la AMGO, las primeras juntas se llevaban a cabo en el Hospital Concepción Beistegui, quienes nos brindaron su hospitalidad sin costo alguno. Posteriormente los miembros de la junta de la Asociación decidieron que teníamos que tener un lugar propio y así se lo comunicaron al doctor Alfredo López de Nava y a mí, que entonces éramos presidente y vicepresidente, respectivamente. Buscamos un sitio que reuniera todos los requisitos necesarios en aquella época, hace 40 años, y que encontramos en la calle de Baja California; pero había un “pequeño” inconveniente, la Asociación no tenía dinero para comprarlo. Decidimos negociar con el dueño logrando nos concediera pagarlo con un enganche equivalente a una cantidad un poco mayor a la mitad del valor total y el resto en mensualidades. Como dije, teníamos poquísimo dinero, pero conseguimos donativos de socios y de industrias farmacéuticas. Con esto, reuniendo nuestros propios fondos, se pagó el enganche y se fue juntando para hacer los pagos siguientes.

Ahora había que hacer la remodelación, como amueblar el auditorio, oficinas, salas de juntas, etc. etc., todo esto se hizo también, poco a poco.

Qué satisfacción tan grande es ver el cambio que hay entre aquel pequeño edificio y esta nueva sede,

esto se traduce en que la Asociación ha sido presidida y manejada de manera singularmente eficiente, que tiene un gran número de socios a lo largo y ancho del país, que la impartición de cursos tiene ya mucho prestigio y permite que nuestros Gineco-Obstetras y Médicos Generales estén debidamente enterados y actualizados respecto a los avances de nuestra especialidad. Lo maravilloso es que todo este beneficio científico y cultural redunde también en una notable mejoría en su situación económica.

Muchas felicidades a todos, especialmente a la actual mesa directiva, por haber tomado la decisión de adquirir este lugar, verdaderamente digno, en cuya selección no se escatimaron esfuerzos al escoger el mejor lugar, la mayor seguridad y muchas, muchas ventajas más que sería muy largo de enumerar.

Nuevamente, muchas felicidades. Espero de corazón que nuestra Asociación siga siempre progresando.

**DISCURSO PRONUNCIADO EL 27 DE ABRIL DEL 2005
POR EL DR. ESTANISLAO DÍAZ BARRIGA,
PRESIDENTE DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Dr. Julio Frenk Mora, Secretario de Salud; señores miembros del presidium, señores ex-presidentes de



Dr. Estanislao Díaz Barriga.

esta Asociación, muy distinguidos invitados, compañeros asociados, asistentes todos.

Bienvenido señor Secretario Frenk hoy y siempre a una sede que abre estas nuevas puertas, jamás cerradas, a la salud de las mujeres mexicanas.

Éste es un espacio construido a lo largo de seis décadas, por varios miles de ginecoobstetras y, con ésta, 50 mesas directivas.

Los bustos en bronce de Alfonso Álvarez Bravo y de Luis Castelazo Ayala, son un breve testimonio a la memoria de los grandes maestros de la ginecología y la obstetricia, que han hecho de esta casa, donde quiera que haya estado, un aula determinante en el progreso de tres generaciones de especialistas.

A la Secretaría de Salud, lo mismo que al Instituto Mexicano del Seguro Social, nos sabemos, por diversas razones, muy cercanos. Sentimos que junto con ellos hemos participado en el desarrollo del sistema de salud contemporáneo. Estas dos instituciones, dos años antes que nosotros, surgieron en 1943, y desde entonces, nos sabemos sumados a un mismo proyecto, en donde las cifras de mortalidad se han reducido, y en donde las tareas de prevención y respuesta se han multiplicado.

Y si bien, hoy por hoy, la inversión que se hace en materia de salud en México sigue siendo menor al 6% del Producto Interno Bruto, compensado de alguna manera este desequilibrio, hemos seguido desde hace casi 4 años la estrategia para articular lo que consideramos una reforma vertebral del sistema de salud de México, como es la implementación, casi completada, del llamado Seguro Popular, que resuelva de una vez por todas la derechohabencia de todos aquellos mexicanos que no tengan ni Seguro Social, ni ISSSTE, y que suman más de la mitad de la población. Y en este rubro caben, por ejemplo, muchas mujeres con cáncer cérvico-uterino.

Los ginecólogos entendemos de enfermedades que, como ésta, no esperan desacuerdos políticos. Y así, celebramos que a esta fecha, todos los estados de la República, sólo a excepción del Distrito Federal, hayan incorporado ya el citado seguro.

Con más de 700 socios, hombres y mujeres de valía, la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia es una institución sólida, cuya historia es una historia de aprendizaje, de enseñanza y de evolución... evolucionar ha sido aquí para el ginecoobstetra, una obligación inevitable, siempre en la imperiosa necesidad de lograr el equilibrio de convivencia que se requiere entre la ciencia y la ética.

Generamos cursos de la más alta calidad, nacionales e internacionales, con voces y pensamientos que redundan, por principio, en el médico especialista, y al final del camino, en el bienestar de la mujer. Contribuir a ello es, en sí mismo, obtener nuestra recompensa.

Y un hombre es hoy aquí el único testigo de que, desde 1945, a lo largo de los últimos 60 años, esto ha sido posible. Maestro indispensable en el que veneramos todo tipo de enseñanzas; entre ellas, un ejemplo inamovible de rectitud y de perseverante atención a su gremio. Así, quiero rendir modesto tributo a usted, don Martín Giménez Miranda.

Aprovecho este buen momento y digo a la mesa directiva que presido, que reconozco el invaluable esfuerzo hecho para llegar a este lugar, a esta hora, en este día. Muy particularmente al Dr. Samuel Karchmer, Coordinador de la Comisión de Patrimonio, cuya intensa actividad dentro de esta Asociación ha sido motor de empresas, como ésta que hoy nos reúne.

Si el médico dice, por derecho y con justicia, que su profesión es la más hermosa, el gineco-obstetra sabe que su especialidad es la más sublime. Pues la contemplación de la vida, desde su principio, jamás deja de ser cercana... y la pelea por preservarla se hace entonces... fascinante. La mayoría de los que aquí hoy estamos, lo sabemos. Y los que no lo sabemos, lo sentimos.

De ahí, el valor de este gran árbol que es la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, árbol bajo del cual encontremos siempre, el fruto del conocimiento y la brisa que lo refresque.

Muchas Gracias.

CENA CONMEMORATIVA

DISCURSO PRONUNCIADO EL 1 DE ABRIL DEL 2005 POR EL DR. VÍCTOR M ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ

Sr. Dr. Estanislao Díaz Barriga, presidente de la AMGO. Distinguidos y respetados Miembros Honorario de la Asociación

Estimados Ex Presidentes de la Asociación.

Señores presidentes de la FEMEGO, del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia y de la de Reproducción Humana.

Apreciados miembros de la Mesa Directiva.



Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes.

Amigos y colegas, socios de nuestra querida corporación.

Muy respetadas y apreciadas esposas de nuestros asociados, que nos honran con su presencia.

Señoras y señores:

Relata la historia que muchos de los grandes oradores universales rehusaron siempre la improvisación, apoyando la base de su argumento en el respeto religioso que debe tenerse a la majestad del arte oratorio.

Si estos grandes hombres de la palabra eludían el compromiso de improvisar, siguiendo su ejemplo me atrevo a escribir estas cuantas líneas, por dos factores que me obligan a ello; uno es la elemental cortesía que debe tenerse, correspondiendo a la invitación espontánea y cariñosa que me brindó el Dr. Estanislao Días Barriga, presidente de nuestra Asociación, para representar en esta ceremonia a los ex presidentes y hacer una breve remembranza de los inicios de nuestra prestigiada corporación. El otro viene de lo íntimo de mi corazón, al tener el honor de poder expresar en esta extraordinaria oportunidad, todo el respeto, agradecimiento, cariño y reconocimiento que tengo por la Asociación Mexicana de Ginecología y

Obstetricia (AMGO), a la que estoy ligado, como miembro activo, desde el inicio de los años cincuenta, es decir desde hace 52 años, durante los cuales he tenido el honor de servirla, en diferentes puestos y acciones; y aun más, pues sé de ella, desde su fundación en 1945, al recordar una noche, que ya tarde, al llegar a casa, el maestro Don Isidro Espinosa de los Reyes me refirió que venía de una cena para celebrar el inicio de las actividades de la Asociación y de la cual fue su primer Presidente, de junio de 1945 a junio de 1946.

Una de las primeras realizaciones de la primera Mesa Directiva fue fundar su propia revista, a la cual se le designó con el nombre de: **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO** y cuyo primer número salió a la luz en marzo de 1946, siendo el Dr. Espinosa de los Reyes, durante sus primeros años, el Director Responsable; revista con cincuenta y nueve años de existencia y que por su calidad y amplia difusión ha dado gran prestigio nacional e internacional a nuestra corporación.

Cabe también al maestro Espinosa de los Reyes, como cita el magnífico libro *Historia de la Ginecología y Obstetricia en México*, el haber sido el principal promotor para la organización, en colaboración con la UNAM, por intermedio de la Escuela de Graduados, de los primeros cursos de Ginecología y Obstetricia para médicos graduados. Por lo anotado y otras acciones que realizó el maestro en favor de la protección a la mujer, su constante estudio de la biología femenina, su perseverante empeño por el avance de la especialidad y su insistencia para constituir en una sola especialidad, la gineco-obstetricia, fueron entre otras, las actividades que favorecieron para que recientemente al Instituto Nacional de Perinatología (INPER), por acuerdo Presidencial y aceptación de las Cámaras, se le agregara al prestigiado Instituto el nombre del primer Presidente de la Asociación, justa designación, que sin duda, debe llenar de orgullo y satisfacción a nuestra prestigiada corporación. Hace sesenta años nació nuestra Asociación, rodeada del entusiasmo y de las esperanzas que envuelven todo lo que por primera vez ve la luz e inicia la vida, lo que es novedoso, y en lo que se confía con la seguridad de alcanzar un triunfo. Este derecho de confianza, no fue ni es una vanidad ni un ilusionismo, tuvo y continúa teniendo una base sólida, un cimiento duradero que fue edificado con el trabajo abnegado, creativo y ejemplar de sus

fundadores y de los numerosos y distinguidos especialistas que con gran desinterés y pasión entregaron muchas horas de trabajo, para sostener y acrecentar los fines y objetivos planeados, que con inteligencia, al correr de los años, han sufrido los cambios que el avance de la ciencia y la especialidad obligan, pero sin apartarse del cumplimiento del deber estatutario.

Nuestros fundadores organizaron, produjeron y no fueron ajenos a una autocrítica severa; su ejemplo fue seguido, por las numerosas Mesas Directivas y por sus socios, que a través de los años han demostrado que el hombre de acción debe trabajar y verse trabajar.

A nuestra querida Asociación la han dirigido hasta la fecha, 50 destacados especialistas, acompañados por distinguidos y entusiastas compañeros que integraron sus Mesas Directivas. Qué recuerdos pasados y presentes nos vienen a la mente, al recorrer sus nombres; ninguno pasó inadvertido, todos hicieron algo, unos más y otros menos. La historia está escrita y en ella se consignan sus esfuerzos por el progreso de la especialidad y el prestigio de la Sociedad, que desde sus inicios ha sido considerada una de las organizaciones médicas más relevantes.

Qué difícil sería, si alguien me solicitara, señalar nombres de miembros que durante estos sesenta años transcurridos, se destacaron por diferentes cualidades y acciones, pero ante una insistencia y estando de acuerdo que en todas las organizaciones se dan y existen líderes, en nuestra Sociedad también sucedió y continúa aconteciendo; y con lápiz y papel en mano vienen a mi mente algunos nombres de muchos que desgraciadamente han desaparecido, como José Rábago, Conrado Zuckermann, Carlos D Guerrero, Alfredo López de Nava, Luis Ricaud, José Chávez Azuela y dos de extraordinaria calidad y como se dice

fuera de serie, Alfonso Alvarez Bravo y Luis Castelazo Ayala; y de otros que afortunadamente viven, como el Dr. José Manuel Septién, el Dr. Martín Giménez Miranda, los dos más antiguos presidentes; y una pléyade de ilustres especialistas, que por su calidad humana y académica, ocuparon la presidencia y que el tiempo y momento no me permiten mencionar sus nombres, pero en la mente de los presentes, seguramente su imagen va apareciendo, pues todos ellos han luchado por la supervivencia de la sociedad, al seguir aquella sentencia del gran médico y humanista, Miguel de Unamuno, quien escribió: “descansar es empezar a morir”; y nuestra sociedad, nunca ha descansado y vive y vivirá, pues entre muchos de sus aciertos ha tenido la virtud e inteligencia de seleccionar a los que deben recibir y entregar la estafeta.

Las ideas e inquietudes son fuerzas de poderosos resultados, se transforman, se difunden y perduran eternamente. El progreso no se mutila, todo está encadenado, todo tiene una ley, por eso nuestros desaparecidos viven esta noche con nosotros, están a nuestro lado y los vivos, en pie de lucha, en pos de nuevas ideas e inquietudes, para servir mejor a nuestra querida Asociación.

Sinceramente, y con gran respeto, deseo que las generaciones actuales y las del mañana, continúen trabajando incansablemente, para lograr no sólo un cambio físico como el que se obtendrá, con la adquisición de la nueva sede, sino también en todo aquello que eleve la calidad moral, académica y científica de la corporación, que por su trayectoria merece.

La Asociación son los socios, para todos ellos un abrazo fraternal y cordial felicitación.

Como parte de las actividades para celebrar el sexagésimo aniversario de la fundación de la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia (AMGO) se inauguró su nueva sede, esta vez en el conjunto del World Trade Center de la Ciudad de México. Este acontecimiento reunió a un grupo de expresidentes de la AMGO y a distinguidos maestros y miembros de esta agrupación.

En esta edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se incluyen los discursos pronunciados por los doctores José Manuel Septién, Martín Giménez Miranda, Estanislao Díaz Barriga y Víctor Espinosa de los Reyes tanto en la ceremonia de inauguración como en la de la celebración de los 60 años de haberse fundado esta Asociación. En uno de los discursos del doctor Díaz Barriga se menciona que: “Una de las primeras realizaciones de la primera Mesa Directiva fue fundar su propia revista, a la cual se le designó con el nombre de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO y cuyo primer número salió a la luz en marzo de 1946, siendo el Dr. Isidro Espinosa de los Reyes, durante sus primeros años, el Director Responsable. La revista ya tiene cincuenta y nueve años de existencia y por su calidad y amplia difusión ha dado gran prestigio nacional e internacional a la ginecología mexicana”.

La AMGO y las demás agrupaciones federadas siguen siendo ejemplo de tenacidad y preocupación por la actualización del médico especialista y del médico familiar en todo lo relacionado con la ginecología y obstetricia. En su seno se inició la revista que hoy está a cargo de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, donde sigue consolidándose y creciendo gracias al interés que en ella ponen todos

quienes envían sus trabajos para ser difundidos más allá de nuestras fronteras a todos los interesados en las distintas vertientes de nuestra especialidad.

En uno de los artículos originales que se incluyen en esta edición, que es la actualización luego de 20 años a propósito de la frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales de la Ciudad de México, se menciona que el porcentaje de operaciones cesáreas que se registra en México es bastante elevado. La cifra es una de las más altas del mundo y es 50% superior a las de España o Estados Unidos. Es urgente promover el inicio de estudios que permitan analizar, a fondo, los factores determinantes de esta práctica en nuestro medio.

En la sección de “Hace 55 años” se reproduce un artículo del doctor Xavier Martínez Pacheco a propósito del método citológico en el diagnóstico y tratamiento de la menopausia. La lectura de este trabajo puede resultar especialmente interesante a todos los estudiosos del climaterio y la menopausia quienes apreciarán que si bien las definiciones de algunos conceptos han variado, lo mismo que la clasificación de las pacientes en esta etapa de la vida reproductiva, algunas de las interrogantes que entonces se planteaban siguen sin encontrar una respuesta definitiva. Se confirma, una vez más, que la referencia al pasado es una necesidad constante para entender el presente y planear el futuro.

El doctor Martínez Pacheco ejerció con entusiasmo y productividad la especialidad. Destacó su labor en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE y en numerosas ocasiones participó en importantes actividades en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Carlos Fernández del Castillo



Frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales del Distrito Federal: 20 años después

José Narro Robles,* Juan Carlos Hernández Torón,** Victoria Imaz Olguín,** Jorge Antonio Jesús Silva,** Jimena Olea López,** Gabriel Soto Hernández,** Arturo Ruiz Ruisánchez*

RESUMEN

Antecedentes: este artículo es la actualización de un trabajo publicado en 1984, en el que se evaluó la frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales del Distrito Federal en el periodo de 1976 a 1983.

Objetivo: evaluar la frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales del Distrito Federal de 1995 al 2002.

Material y método: se recabaron los datos de los mismos hospitales durante el periodo de 1995 al 2002.

Resultados: la frecuencia de cesáreas en esas cuatro unidades médicas excede, por mucho, la frecuencia aceptada en todo el mundo, muestra tendencia ascendente y ahora es el doble de la originalmente registrada. En 1976 diez de cada 68 embarazos se terminaban por vía abdominal, en el 2002 la relación fue de 10 por cada 27.

Conclusiones: es urgente reducir la frecuencia de cesáreas, así como reorganizar los servicios obstétricos y efectuar las modificaciones pertinentes en la enseñanza de dicha disciplina.

Palabras clave: cesárea, frecuencia, Ciudad de México.

ABSTRACT

Background: This article is an update of a similar study published in 1984 in which the frequency of cesarean sections practiced in four Mexico City hospitals from 1976 to 1983 was analyzed.

Objective: To assess the frequency of cesarean sections practiced in four Mexico City hospitals from 1995 to 2002.

Material and method: Data from these same hospitals corresponding to the 1995-2002 period was again collected.

Results: The frequency of cesarean sections in those four health care centers exceeded by far the internationally accepted standards; this frequency shows an increase, and it now accounts for twice as many operations as the number of interventions originally recorded. In 1976, 10 out of every 68 pregnancies came to end vaginally. By 2002, the same ratio was 10 out of 27.

Conclusions: It is urgent to reduce the frequency of such a practice, as well as to reorganize the obstetric services; furthermore, the corresponding modifications in the training of such medical specialists must be done.

Key words: cesarean section, frequency, Mexico City.

RÉSUMÉ

Antécédents : cet article est l'actualisation d'un travail publié en 1984, dans lequel on a évalué la fréquence de césariennes dans quatre hôpitaux du Distrito Federal dans la période de 1976 à 1983.

Objectif : évaluer la fréquence de césariennes dans quatre hôpitaux du Distrito Federal de 1995 à 2002.

Matériel et méthode : on a obtenu les renseignements desdits hôpitaux pendant la période de 1995 à 2002.

Résultats : la fréquence de césariennes dans ces unités de médecine excède, de beaucoup, la fréquence acceptée partout dans le monde, elle montre une tendance ascendante et de nos jours elle fait le double de l'originellement enregistrée. En 1976 dix sur huit grossesses finissaient par la voie abdominale, en 2002 la relation a été de 10 sur 27.

Conclusions : il est urgent de réduire la fréquence de césariennes, ainsi que de réorganiser les services obstétriques et effectuer les modifications convenables dans l'enseignement de cette discipline.

Mots-clé : césarienne, fréquence, Ville de Mexico.

RESUMO

Antecedentes: este artigo é a atualização duma pesquisa publicada em 1984, onde avaliou-se a frequência de cesáreas em quatro hospitais do Distrito Federal de 1976 até 1983.

Objetivo: avaliar a frequência de cesáreas em quatro hospitais do Distrito Federal de 1995 até 2002.



Material y método: obtiveram-se os dados dos mesmos hospitais durante o período de 1995 até 2002.

Resultados: a frequência de cesáreas nestas quatro unidades médicas ultrapassa, por muito, a frequência aceita no mundo todo, mostra tendência ascendente e agora é o duplo da originalmente registrada. 10 de cada 68 gravidezes concluíram por vía abdominal, no ano de 2002 o relatório foi de 10 de cada 27.

Conclusões: resulta urgente reduzir a frequência de cesáreas, além de reorganizar os serviços de obstetrícia e efetuar as mudanças pertinentes no ensino da disciplina.

Palabras clave: cesárea, frequência, Cidade do México.

En 1984 se publicó un artículo en el que se analizó la tendencia de embarazos terminados por cesárea en el Distrito Federal.¹ En él se documentaron tres hechos relevantes: el aumento que en la década de 1970 se registró en muchos países en cuanto a la proporción de nacimientos por cesárea; el incremento en la frecuencia de cesáreas en cuatro hospitales públicos del Distrito Federal, destinados a la atención de la población sin acceso a la seguridad social; y la pertinencia de establecer estudios adicionales que contribuyeran al conocimiento de los factores condicionantes de ese incremento y al establecimiento de políticas médicas institucionales para mejorar la resolución del embarazo, lo cual debe reflejarse en un impacto positivo en la salud de la madre y del producto, así como en la mejoría de la organización y funcionamiento de los servicios obstétricos en los hospitales públicos.

Con el propósito de conocer la evolución que ha tenido este tema se decidió actualizar los datos de la frecuencia de cesáreas en los mismos cuatro hospitales. Los terremotos que en 1985 afectaron la Ciudad de México destruyeron uno de los hospitales participantes en el estudio inicial, mismo que se construyó y puso en operación nuevamente en 1989. De igual forma, los sismos colapsaron el servicio de ginecología y obstetricia de otro de los hospitales. En ese caso, el servicio mantuvo su trabajo en condiciones limitadas, sobre todo en lo que se refiere a la capacidad quirúrgica, hasta abril de 1998, cuando se inauguró una nueva unidad que cuenta con las facilidades necesarias para efectuar intervenciones quirúrgicas.

ANTECEDENTES

El incremento en la proporción de cesáreas es un asunto de importancia y producto principalmente del último cuarto del siglo XX. Así, por ejemplo, en un estudio reportado por Castelazo² se encontró que la frecuencia de cesáreas en 1957 fue de sólo 2.3%. Lo mismo ocurre con otros casos registrados al inicio de la década de 1970, como el de Canadá con 5.0% en 1971,³ Estados Unidos con 5.5% en 1970⁴ o el de Inglaterra y Gales, cuya cifra en 1975 era inferior al 6%.⁵ Sin embargo, a partir de entonces el aumento es importante y generalizado a numerosos países. En el cuadro 1 se muestra el porcentaje de cesáreas en países seleccionados en fechas cercanas al año 2000, que documentan de manera fehaciente esta aseveración.⁶⁻⁹

Desde hace más de dos décadas varias voces se han alzado para señalar lo inconveniente de dicha práctica y la necesidad de ponerle un alto. La OMS estableció en 1985 que el porcentaje de cesáreas no debería rebasar 15% y recomendó a los países que tuvieran una frecuencia superior poner en práctica medidas que detuvieran el crecimiento de la intervención, además de procurar regresarla a niveles menores del máximo aceptado.¹⁰

En el caso de México esto es cada vez más preocupante. De acuerdo con datos oficiales, el porcentaje nacional de cesáreas ha aumentado de manera significativa.¹¹ Por ejemplo, en 1999 se atendieron de forma institucional 1,772,430 nacimientos; de ellos, 1,442,082 se manejaron en las instituciones públicas, lo cual representa 81.4% de los casos, en tanto que los 330,348 restantes (18.6%) se trataron en hospitales del sector privado. Está documentado que en ese año 35.2% de los embarazos concluyeron en cesárea en el sector público, en tanto que en el privado la cifra se elevó a 53%. La Secretaría de Salud estimó que durante ese mismo año se practicaron más de 360 mil cesáreas de las que en realidad se necesitaban.

* Profesor de la Facultad de Medicina.

** Estudiante de la Facultad de Medicina.
Universidad Nacional Autónoma de México.

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

Asimismo, de acuerdo con cifras de la misma Secretaría, existen variaciones importantes en la proporción de cesáreas por entidad federativa. En todos los estados se supera el límite recomendado por la OMS. Los valores extremos se refieren a los casos de Nuevo León, donde uno de cada dos embarazos se resuelve por cesárea, en tanto que en Zacatecas la proporción es de una cesárea por cada cuatro embarazos. Lo más alarmante es que la tendencia ha ido en aumento. Esto es cierto si se toman las cifras del sector público o las del privado, pero también si se analizan las de la población derechohabiente de la seguridad social o si se hace lo correspondiente con las de la población abierta. En el caso de la población rural, cubierta por el programa antes llamado IMSS-Solidaridad, el porcentaje de cesáreas es de casi del 18%.

En el ámbito nacional,¹¹ 36.2% de los nacimientos atendidos en unidades médicas se resuelven por vía abdominal y sólo cinco entidades federativas tuvieron en 1999 porcentaje menor al 30%: Zacatecas (24.9%), Guerrero (26.2%), San Luis Potosí (26.9%), Chiapas (27.2%) y Nayarit (27.6%). Entre los estados con cifras más altas están: Nuevo León (49.9%), Distrito Federal (43.3%), Colima (39.4%), Yucatán (38.8%) y Tamaulipas (38.6%). Es muy preocupante que en el ISSSTE uno de cada dos embarazos (50.7%) termine en cesárea y que en algunos hospitales privados 70% o más de ellos concluyan con dicha intervención.

De acuerdo con el análisis realizado hace veinte años, que incluyó datos del periodo 1976-1983 de cuatro hospitales públicos, se informó que de 207,657 mujeres embarazadas a 37,145 se les realizó cesárea (17.9%). Un resultado de ese estudio consistió en mostrar las diferencias en la frecuencia entre los

hospitales analizados. El hospital con la menor frecuencia fue el Nacional Homeopático, cuya tasa de cesáreas fue de ocho por cada cien embarazos; en tanto que la cifra más alta se apreció en el Hospital de la Mujer, con 24.3%. En el cuadro 2 se presentan los principales hallazgos del estudio inicial.

MATERIAL Y MÉTODO

Para actualizar los datos del estudio anterior se solicitó y obtuvo de las autoridades de los hospitales de la Mujer (A), General de México (B), Juárez (C) y Nacional Homeopático (D) la información de los últimos años respecto al número de nacimientos atendidos en cada una de las unidades hospitalarias y de la cifra de cesáreas practicadas en cada uno de los años considerados. Se incluyeron casos registrados entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre del 2002. El gran número de casos incluidos en el estudio, la magnitud de los cambios encontrados, así como la clara trascendencia médica y social hacen innecesario presentar los resultados de pruebas estadísticas que, por supuesto, se efectuaron y resultaron altamente significativas.

Cuadro 2. Principales hallazgos en el periodo de 1976 a 1983

• Total de nacimientos en los hospitales analizados	207,657
• Total de cesáreas en los hospitales analizados	37,145
• Porcentaje de embarazos resueltos por vía abdominal	
Total	17.9
Hospital de la Mujer (A)	24.3
Hospital General de México (B)	17.3
Hospital Juárez de México (C)	12.4
Hospital Homeopático Nacional (D)	8.0

Fuente: Salud Publica Mex 1984;26:381-8.

Cuadro 1. Frecuencia de cesáreas en países seleccionados

Países	Porcentaje de cesáreas	Año del estudio	Referencia
Guatemala	4.9	1997	Belizán (6)
Perú	8.7	1996	Belizán (6)
Reino Unido	20	2000	Johanson (7)
Cuba	23	1997	Belizán (6)
España	23	2000	Puente (8)
Estados Unidos	23	2000	Martín (9)
Brasil	36	2001	Johanson (7)
Chile	40	1997	Belizán (6)

RESULTADOS

En el cuadro 3 puede observarse que durante el periodo analizado se atendieron en los hospitales considerados en el estudio 209,374 embarazos. En 70,319 casos, es decir, en 33.6% de ellos, la resolución del embarazo correspondió a la vía abdominal. Durante la mayor parte del tiempo se registró crecimiento sistemático en la frecuencia de la cesárea, que pasó de 31.3% al inicio del periodo de análisis hasta alcanzar la cifra más alta el último año considerado, con 36.9%. Lo anterior representa un crecimiento de 5.6 puntos porcentuales en ocho años o, lo que es lo mismo, 0.7% anual en promedio.

En el cuadro 4 se muestra la frecuencia de cesáreas en cada uno de los hospitales. En este caso también se registraron diferencias entre ellos, aun cuando no fueron tan marcadas como las descritas en el estudio inicial. Las cifras extremas de los datos de 1995 al 2002 estuvieron dadas por los hospitales (A) y (B), con promedio de cesáreas de 39.4 y 24.4%, respectivamente. El efecto de la disponibilidad de los quirófanos en la nueva unidad de obstetricia del hospital (B) puede apreciarse al comprobar la variación de la frecuencia de cesáreas que en los primeros cuatro años del estudio, antes de que la nueva unidad se pusiera a funcionar por completo, ascendía a 19.4% y que en los años restantes,

después de la puesta en marcha, se incrementó a 29.4%.

En tres de los hospitales (A) (B) y (D) se registró aumento de la frecuencia de cesáreas. El cambio entre los años extremos de este análisis fue de 1.7, 12.8 y 12.3 puntos porcentuales, en tanto que el hospital (C) mostró disminución de 4.3 puntos. Puede decirse que, en promedio, uno de cada tres embarazos terminó en cesárea y que las cifras extremas fueron de una cesárea en cuatro embarazos en el hospital (B) y de cuatro en diez en el hospital (A).

Al comparar los datos de los dos estudios pueden señalarse diferencias importantes. Por ejemplo, si se toma la cifra promedio de los tres primeros años del estudio inicial (1976 a 1978) y se contrasta con la de los tres últimos años del estudio actual (2000 a 2002) podrá verse que el crecimiento de la frecuencia de cesáreas fue 2.4 veces, al pasar de 15.1 a 35.9%. Al analizar las cifras por unidad hospitalaria puede observarse que el crecimiento mínimo fue de 1.9 veces en el caso del hospital (C) y que el máximo fue el del hospital (D), con 6.7 veces. Mientras en 1976 diez de cada 68 embarazos terminaban en cesárea, en el 2002 la relación se modificó radicalmente y pasó a ser de diez de cada 27. El cuadro 5 muestra las variaciones porcentuales entre ambos periodos.

Cuadro 3. Distribución porcentual de embarazos terminados por cesárea según el año en hospitales seleccionados (1995-2002)

Año	Partos*	Número de cesáreas	Porcentaje de cesáreas
1995	26,539	8,313	31.32
1996	26,124	8,013	30.67
1997	25,097	8,157	32.5
1998	25,340	8,151	32.17
1999	25,488	8,665	34
2000	27,176	9,543	35.12
2001	27,993	10,035	35.85
2002	25,617	9,442	36.86
Total 1995-2002	209,374	70,319	33.59
Promedio 1995-2002	26,171.80	8,789.90	33.59

* Terminados por vía vaginal y abdominal

Fuente: registros de los hospitales incluidos en el estudio.

Cuadro 4. Frecuencia de cesáreas en cada uno de los hospitales

<i>Hospital</i>	<i>Núm. y % de sucesos obstétricos</i>	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	<i>Total 1995-2002</i>	<i>Promedio 1995-2002</i>
De la Mujer (A)	Partos	10,808	10,750	10,116	11,301	9,895	11,780	12,265	10,817	87,732	10,966.50
	Cesáreas	4,054	4,246	4,323	4,387	4,032	4,572	4,747	4,236	34,597	4,324.60
	%	37.51	39.5	42.73	38.82	40.75	38.81	38.7	39.16	39.43	39.43
General de México (B)	Partos	7,720	8,250	8,103	7,302	8,084	7,833	8,154	7,358	62,804	7,850.50
	Cesáreas	1,663	1,407	1,510	1,519	2,040	2,160	2,524	2,528	15,351	1,918.90
	%	21.54	17.05	18.64	20.8	25.24	27.58	30.95	34.36	24.44	24.44
Juárez de México (C)	Partos	4,010	3,679	3,777	3,112	3,782	3,923	4,077	4,314	30,674	3,834.30
	Cesáreas	1,527	1,313	1,320	1,092	1,300	1,412	1,348	1,458	10,770	1,346.30
	%	38.08	35.69	34.95	35.09	34.37	35.99	33.06	33.8	35.11	35.11
Homeopático Nacional (D)	Partos	4,001	3,445	3,101	3,625	3,727	3,640	3,497	3,128	28,164	3,520.50
	Cesáreas	1,069	1,047	1,004	1,153	1,293	1,399	1,416	1,220	9,601	1,200.10
	%	26.72	30.39	32.38	31.81	34.69	38.43	40.49	39	34.09	34.09
Total	Partos	26,539	26,124	25,097	25,340	25,488	27,176	27,993	25,617	209,374	26,171.80
	Cesáreas	8,313	8,013	8,157	8,151	8,665	9,543	10,035	9,442	70,319	8,789.90
	%	31.32	30.67	32.5	32.17	34	35.12	35.85	36.86	33.59	33.59

Cuadro 5. Variaciones porcentuales entre uno y otro periodo

<i>Hospital</i>	<i>Porcentaje de cesáreas (1976-1983)</i>	<i>Porcentaje de cesáreas (1995-2002)</i>	<i>Incremento en puntos porcentuales</i>
De la Mujer	24.31	39.43	15.12
General de México	17.28	24.44	7.16
Juárez de México	12.41	35.11	22.7
Homeopático Nacional	8.03	34.09	26.06
Total	17.89	33.59	15.7

Fuente: registro de los hospitales incluidos en el estudio.

COMENTARIO

Desde la publicación del estudio inicial no sólo han transcurrido más de 20 años sino que también han cambiado muchas cosas. Por ejemplo, la disponibilidad de la tecnología médica ha aumentado de forma importante; ahora la actitud de los médicos tiende mucho más a la resolución programada de los embarazos; y, también, aun cuando no aplica directamente a los datos de este estudio, el hecho de que los seguros de gastos médicos mayores cubran una cesárea pero no un parto eutócico ha distorsionado la frecuencia de la operación en el sector privado. Por último, en los hospitales bajo análisis también se han registrado cambios trascendentales. Tal es el caso de los hospitales (B) y (C), que tuvieron cambios importantes en su infraestructura.

El problema es realmente complejo y en su origen intervienen varios elementos. Sin embargo, no hay duda de que algunos países, como los escandinavos o como Holanda y Japón, no han seguido la tendencia general de los últimos treinta años en la mayor parte del mundo desarrollado.^{7,8} También es cierto que algunas naciones y hospitales han podido estabilizar la tendencia e, incluso, disminuir la frecuencia de dicha práctica.¹²⁻¹⁵ Lo anterior se debe, entre otras cosas, a que la educación entre los médicos y la sociedad considera al parto como algo fisiológico y, por lo tanto, se valoran pobremente las intervenciones médicas excesivas en el cuidado del embarazo y en la atención del parto.

Cada vez hay más pruebas de que la principal indicación de la cesárea es una cesárea previa y que le siguen las distocias, la presentación pélvica, el sufrimiento fetal y otras enfermedades agregadas,

como: rotura prematura de membranas, preeclampsia o embarazo gemelar. También es cierto que existe cierta presión por parte de las mujeres para concluir su embarazo con operación cesárea.

Las cesáreas innecesarias representan aumento del costo de los servicios y riesgo para la salud de la madre y el producto. Así, por ejemplo, se estima que el riesgo de morir para la madre puede ser 2.8 veces mayor que en un parto vaginal.¹⁶ Otros riesgos incluyen la morbilidad que ésta manifieste en cualquier operación abdominal y la generada por la cicatriz uterina: fertilidad disminuida, abortos y embarazo ectópico, entre otros.¹⁷

Con base en los datos y argumentos presentados se llegó a las siguientes conclusiones:

- El porcentaje de cesáreas que se registra en México es bastante elevado. La cifra es una de las más altas del mundo y es 50% superior a las de España o Estados Unidos.
- En los cuatro hospitales analizados se registró incremento de la frecuencia de cesáreas como método para concluir el embarazo. Veinte años después la proporción de éstas en los hospitales considerados se duplicó.
- Parecería que en el caso del hospital (C) se ha logrado estabilizar la frecuencia de cesáreas (34%), cifra que aún es demasiado alta.
- Resulta urgente poner en marcha un programa para reducir la frecuencia de cesáreas, para reorganizar los servicios obstétricos en las unidades públicas y para modificar, en lo correspondiente, la enseñanza de la obstetricia en la licenciatura y el postgrado.
- Deben crearse unidades simplificadas de atención obstétrica; favorecer la atención de partos eutócicos por médicos generales y familiares, y emprender un programa de sensibilización de los riesgos y costos de la cesárea dirigido a la población general. Asimismo, es necesario apoyar la elabo-

ración de estudios que permitan analizar a fondo los factores determinantes de dicha práctica en este medio.

REFERENCIAS

1. Narro RJ, Camus-Gómez R, Deliens DC, et al. Tendencia de los embarazos terminados por cesárea en el Distrito Federal. *Salud Publica Mex* 1984;26:381-8.
2. Castelazo L. Citado por Ahued-Ahued JR. Operación cesárea: un reto para el futuro. Cesárea, tendencias actuales y perspectivas. México: Comité Promotor por una Maternidad sin Riesgos en México, 1997;pp:9.
3. Baskett TF, McMillen RM. Cesarean section: trends and morbidity. *Can Med Assoc J* 1981;125:723-6.
4. Amirikia H, Zarewych B, Evans T. Cesarean section: a 15-year review of changing incidence, indications and risks. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:81-90.
5. Bradly S, Robinson S, Golden J. Cesarean section rate in England and Wales. *Lancet* 1980;1:1195.
6. Belizán JM, Althabe F, Barros FC. Rates and implications of cesarean sections in Latin America. *BMJ* 1999;319:1397-400.
7. Johanson R, Newburn M, Macfarlane A. Has the medicalisation of childbirth gone too far? *BMJ* 2002;324:892-5.
8. Puente-Rosas E, Gómez-Dantés O, Garrido-Latorre F. Las cesáreas en México: tendencias, niveles y factores asociados. *Salud Publica Mex* 2004;46:16-22.
9. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, et al. Births: final data for 2000. *Natl Vital Stat Rep* 2002;(5):1-101.
10. World Health Organization. Appropriate technology for birth. *Lancet* 1985;2:436-7.
11. SSA. Nacimientos por cesárea en México. México: Síntesis Ejecutiva, 2003.
12. Myers SA, Gleicher NA. Successful program to lower cesarean section rates. *N Engl J Med* 1988;319:1511-6.
13. Robson MS, Scudamore IW, Walsh SM. Using the medical audit cycle to reduce cesarean section rates. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(1):199-205.
14. Guzmán S. La reducción de cesáreas de 28 a 13% incrementa o no la mortalidad materna y perinatal: la gran pregunta. *Ginecol Obstet Mex* 1993;66:122-5.
15. Flamm BL, Berwick DM, Kabcenell A. Reducing caesarean section rates safely: lessons from a breakthrough series collaborative. *Birth* 1998;25(2):117-4.
16. Hall MH, Bewley S. Maternal mortality and mode of delivery. *Lancet* 1999;354:776.
17. Wagner M. Choosing cesarean section. *Lancet* 2000;356:1677-80.

Estudio piloto: frecuencia de seromas postoperatorios en heridas de mastectomía con el uso de uno o dos drenajes

Carlos Manuel Ortíz Mendoza,* José Antonio Zamora Lomelí,** Norberto A. Ruiz Molina**

RESUMEN

Objetivo: comparar el número de seromas postoperatorios en heridas de mastectomía con el uso de uno o dos drenajes.

Pacientes y métodos: se estudiaron mujeres con neoplasias mamarias malignas, a las que se les efectuó mastectomía radical modificada Madden. Se dividieron en dos grupos: en el grupo A se colocaron dos drenajes (axilar y pectoral) y en el grupo B, un drenaje (axilar). Se determinaron las variables demográficas, el índice de masa corporal ($IMC = kg/m^2$), el número de seromas en ambos grupos y el tiempo que el paciente duró con el drenaje.

Resultados: se evaluaron 27 pacientes: grupo A con 12 pacientes y grupo B con 15. Edad (en años): A 56 ± 14 vs B 50 ± 6.5 (p NS); IMC: A 33.2 ± 3.4 vs B 32.6 ± 4.5 (p NS); seromas: A 4 vs B 5 (p NS); tiempo que el paciente duró con el drenaje: A 23 ± 6 , B 24 ± 7 (p NS) semanas.

Conclusiones: no existen diferencias en el número de seromas postoperatorios en heridas de mastectomía con el uso de uno o dos drenajes.

Palabras clave: cáncer, operación, mama, mastectomía.

ABSTRACT

Objective: To compare the number of postoperative seromas after mastectomy with the use of one or two drainages.

Patients and methods: Women with malignant tumors who underwent Madden modified radical mastectomy were studied. They were divided into two groups: group A two drainages (axillar and pectoral), group B only one (axillar). For both groups demographical issues, body mass index ($BMI = kg/m^2$), seromas and drainage period were determined.

Results: Twenty seven patients were evaluated: group A composed of 12 patients and B composed of 15. Age (years): A 56 ± 14 vs B 50 ± 6.5 (p NS), BMI: A 33.2 ± 3.4 vs B 32.6 ± 4.5 (p NS); seromas: A 4 vs B 5 (p NS); drainage period: A 23 ± 6 vs B 24 ± 7 (p NS).

Conclusions: There are no differences in postoperative seroma development in mastectomy wounds with the use of one or two drainages.

Key words: breast, cancer, mastectomy, surgery.

RÉSUMÉ

Objectif : comparer le nombre de séromes postopératoires dans des plaies de mastectomie avec l'emploi d'un ou deux drains.

Patients et méthodes : on a fait une étude sur des femmes avec néoplasies mammaires malignes, à qui l'on a réalisé une mastectomie radicale modifiée Madden. Elles ont été divisées en deux groupes : dans le groupe A on a mis deux drains (axillaire et pectoral) et dans le groupe B, un drain (axillaire). Des variables démographiques, l'indice de masse corporelle ($IMC = kg/m^2$), le nombre de séromes dans les deux groupes et la durée de la patiente avec le drain ont été déterminés.

Résultats : on a évalué 27 patientes : groupe A avec 12 patientes et groupe B avec 15. Âge (ans) : A 56 ± 14 vs B 50 ± 6.5 (p NS) ; IMC : A 33.2 ± 3.4 vs B 32.6 ± 4.5 (p NS) ; séromes : A 4 vs B 5 (p NS) ; durée de la patiente avec le drain : A 23 ± 6 , B 24 ± 7 (p NS).

Conclusions : il n'y a pas de différences dans le nombre de séromes postopératoires dans des plaies de mastectomie avec l'emploi d'un ou deux drains.

Mots-clé : cancer, opération, sein, mastectomie.

RESUMO

Objetivo: comparar o número de seromas pós-operatórios em feridas de mastectomia com a utilização de uma ou duas drenagens.

Pacientes e métodos: estudaram-se mulheres com neoplasias mamárias malignas às quais foi-lhes praticada uma mastectomia radical modificada Madden. Foram divididas em dois grupos: no grupo A colocaram-se duas drenagens (axilar e peitoral) e no grupo B, uma drenagem (axilar). Se determinaram variáveis demográficas, índice de massa corpórea ($IMC = kg/m^2$), número de seromas nos dois grupos e tempo no qual a paciente ficou com a drenagem.



Resultados: 27 pacientes foram avaliadas: grupo A com 12 pacientes e grupo B com 15. Idade (em anos): A 56 ± 14 vs B $50 \pm 6,5$ (p NS); IMC: A $33,2 \pm 3,4$ vs B $32,6 \pm 4,5$ (p NS); seromas: A 4 vs B 5 (p NS); tempo no qual a paciente ficou com a drenagem: A 23 ± 6 , B 24 ± 7 (p NS).

Conclusões: não há diferenças no número de seromas pós-operatórios em feridas de mastectomia com a utilização de uma ou duas drenagens.

Palavras chave: câncer, operação, mama, mastectomia.

En México, el cáncer de mama es la segunda neoplasia más frecuente en las mujeres y su incidencia se ha incrementando.^{1,2} A pesar de los esfuerzos realizados para identificar mayor número de casos en etapas tempranas, el tamaño promedio de las neoplasias encontradas es de aproximadamente 5 cm.³

La intervención quirúrgica es fundamental para el tratamiento de este cáncer, ya sea en su modalidad de cirugía conservadora o mastectomía.⁴ La realización de esta última lleva implícita la posibilidad de complicaciones derivadas de la extensión de los colgajos cutáneos y de la linfadenectomía axilar, como el seroma. Después de su realización deben colocarse dos drenajes, uno dirigido a la axila y otro al lecho pectoral a fin de lograr la adherencia de los colgajos a la pared costal y prevenir la aparición de seromas.^{5,6} Es motivo de controversia el manejo y la decisión para el retiro de los drenajes, además de que existe escasa información en la bibliografía acerca del uso de un solo drenaje (axilar) en heridas de mastectomía.^{5,6,7} El objetivo de este estudio fue evaluar si el número de seromas postoperatorios en heridas de mastectomía depende del uso de 1 ó 2 drenajes; el proceso se efectuó en un hospital general de segundo nivel de atención.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva y sin asignación al azar mujeres con neoplasias mamarias malignas estadio clínico II,² a quienes se efectuó mastectomía radical modificada Madden.

* Servicio de clínica de mama.

** Servicio de cirugía general.

Hospital General Tacuba, ISSSTE, México, DF.

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

E-mail: cortizmendoza@yahoo.com.mx

Recibido: diciembre, 2004. Aceptado: marzo, 2005.

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

Se formaron dos grupos: "A" con colocación de dos drenajes, uno dirigido a la axila y otro al lecho pectoral (figura 1), y "B" con drenaje dirigido a la axila (figura 2). Todas las pacientes fueron operadas por el mismo cirujano. En todos los casos se utilizó drenaje por aspiración de baja presión, con sonda fenestrada de seis milímetros de diámetro, con cámara de succión y recolección para un volumen de 500 mL. Se colocaron dos tubos de drenaje y se exteriorizaron por heridas separadas en el colgajo inferior.

Los colgajos cutáneos se efectuaron con electrobisturí durante la operación; la axila se disecó en forma cortante, donde los vasos venosos o linfáticos se ligaron por separado y se resecaron los tres niveles ganglionares. Las pacientes se dieron de alta 24 a 48 horas después de la cirugía. A ella y a sus familiares se les adiestró para el manejo del drenaje *in situ*. Se evaluaron semanalmente hasta el retiro del drenaje. Durante la



Figura 1. Aspecto de la colocación de los drenajes postoperatorios de mastectomía.

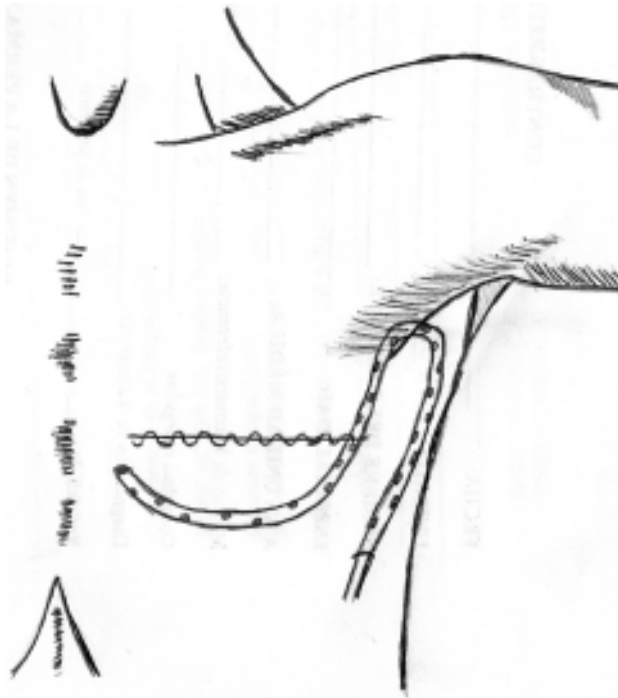


Figura 2. Drenaje dirigido a la axila.

primera semana del postoperatorio se recomendó movilización limitada de la extremidad.

En ambos grupos se evaluaron: edad, índice de masa corporal (kg/m^2), tipo histológico del tumor, cantidad de ganglios resecados, número de individuos con metástasis ganglionares, manifestación de seroma después del retiro de los drenajes y tiempo necesario para el retiro del drenaje, el cual se extrajo hasta que el gasto fue menor a 50 mL en 24 horas. El seroma se definió como una colección líquida, clínicamente identificable en cualquier área de la herida, que apareció luego del retiro de los drenajes.

Los datos se evaluaron mediante la estadística descriptiva; se utilizó la prueba de la χ^2 para las variables

cualitativas y la prueba de la *t* de Student para las cuantitativas, ambas con nivel significativo menor a 0.05.

RESULTADOS

En el grupo A se incluyeron 12 pacientes y en el B 15; ambos fueron similares (cuadro 1). El promedio de edad de las pacientes fue de 53 ± 11 años (rango de 41 a 78). Los tipos histológicos fueron: carcinoma ductal 21 y lobulillar 6.

No hubo diferencias significativas en el número de seromas observados en ambos grupos ni en el tiempo de permanencia de los drenajes (cuadro 2).

DISCUSIÓN

El seroma es la complicación más frecuente de la mastectomía por su capacidad para provocar infecciones; por esto, se diseñó el uso de drenajes a succión para evacuar el fluido y permitir la adherencia de los colgajos cutáneos al tejido subyacente.^{6,7}

Existen pocos estudios que analizan el uso de un solo drenaje después de una mastectomía. Terrel y colaboradores⁷ evaluaron 84 pacientes y Puttawibul y su grupo,⁸ 60. En ambos trabajos se efectuó mastectomía radical modificada y la distribución para el uso de 1 ó 2 drenajes se hizo al azar. Ninguno encontró diferencia en el número de seromas postoperatorios con el uso de uno o dos drenajes, lo cual coincide con los hallazgos del trabajo aquí reportado. La colocación de drenajes adicionales no evita la formación de estas colecciones; sin embargo, la aspiración correcta de la axila es decisiva para evitar su formación en más del 30% de los casos.^{6,9}

En esta investigación los seromas se manifestaron en aproximadamente 30% de los casos. Su frecuencia promedio de aparición después de la mastectomía es

Cuadro 1. Comparación de ambos grupos

Variable	Grupo A <i>n</i> = 12	Grupo B <i>n</i> = 15	<i>p</i>
Edad	56 ± 14	50 ± 6.5	NS
Ganglios resecados	23 ± 5	26 ± 13	NS
Índice de masa corporal (kg/m^2)	33.2 ± 3.4	32.6 ± 4.5	NS
Individuos con metástasis ganglionares	5 (41.6%)	7 (46.6%)	NS

Cuadro 2. Variables de estudio

Variable	Grupo A n = 12	Grupo B n = 15	p
Seroma desarrollado	4 (33.3%)	5 (30%)	NS
Días que permaneció el drenaje	23 ± 6	24 ± 7	NS

del 20 al 30%, aunque puede variar del 15 al 92%.^{5,6,10-19} Lo anterior se debe a la diversidad de criterios en relación con la extensión de la disección ganglionar axilar¹² y el tiempo que permanecen los drenajes.^{5,6,10,11,13-19}

Los drenajes se retiraron el día 23, hasta que el volumen colectado fue menor de 50 mL al cabo de 24 horas. Sin embargo, en el ámbito internacional el tiempo de permanencia de los drenajes no sólo se basa en el volumen diario colectado, que puede variar entre 25 y 100 mL,^{5-7,9,11,12,15-18,20,21} sino también en tiempo de estancia arbitrario que va de 3 a 17 días después de la operación.^{5,6,12,14,16,18,22} Cuando el drenaje se retira antes de cinco días después de la operación, la cantidad de seromas desarrollados es superior al 80%.^{11,23,21} El límite de permanencia establecido es de 17 días, porque los tubos de drenaje son una fuente potencial de infección y la formación de coágulos de fibrina que se alojan en su interior hace que su función por periodos prolongados sea deficiente,¹¹ lo cual no se observó en este trabajo.

El electrobisturí es un instrumento útil durante la mastectomía, pues reduce la pérdida de sangre;¹⁴ sin embargo, es una fuente comprobada de incremento en el número de serosas.^{6,10,14} En este trabajo la cantidad fue similar a lo reportado internacionalmente.^{5,6,10-19}

El promedio de edad de las pacientes estudiadas fue de 53 años. Algunos trabajos han encontrado que los seromas son más frecuentes en mujeres mayores de 60 años de edad;^{24,25} sin embargo, esto no pudo estudiarse por las limitaciones inherentes a un número pequeño de individuos evaluados. La edad promedio de las pacientes estudiadas coincide con la observada por otros autores en México.¹

El promedio de ganglios resecados fue de 23 a 26. La extensión de la disección ganglionar axilar también es un factor determinante en el número de serosas,¹¹ pues cuando la cantidad de ganglios obtenidos es

menor a 10, debido a una disección limitada a los niveles I y II, las colecciones son raras (12, 13, 15, 16, 20, 26), en comparación con la disección de los tres niveles.^{9,27}

Indiscutiblemente, la técnica quirúrgica utilizada durante la mastectomía es un factor fundamental en el desarrollo de serosas.^{17,23} Para esta investigación se resolvió la variable de la técnica quirúrgica, puesto que un solo cirujano oncólogo efectuó todos los procedimientos operatorios con una técnica quirúrgica específica.

Los individuos estudiados tuvieron, en promedio, obesidad leve; sin embargo, la cantidad de colecciones desarrolladas estuvo dentro de los parámetros publicados. Algunos grupos²⁷ señalan que la obesidad es un factor de riesgo para su manifestación, otros no corroboran dicho hallazgo.^{10,14,24}

De acuerdo con nuestros resultados, al parecer no existe incremento en la cantidad de seromas postoperatorios en las heridas de mastectomía con el uso de un drenaje.

REFERENCIAS

- Rodríguez-Cuevas S, Macías CG, Franceschi D, et al. Breast carcinoma presents a decade earlier in Mexican women than in women in the United States or European countries. *Cancer* 2001;91:863-8.
- Primera revisión del Consenso Nacional sobre Tratamiento del Cáncer Mamario. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:349-60.
- Calderón-Garcidueñas AL, Parás-Barrientos FU, Cárdenas-Ibarra L, et al. Risk factors of breast cancer in Mexican women. *Salud Publica Mex* 2000;42:26-33.
- Jacobson JA, Danforth DN, Cowan KH, et al. Ten-year results of a comparison of conservation with mastectomy in the treatment of stage I and II breast cancer. *N Eng J Med* 1995;332:907-11.
- Gupta R, Pate K, Varshney S, et al. A comparison of 5-day and 8-day drainage following mastectomy and axillary clearance. *Eur J Surg Oncol* 2001;27:26-30.
- Pogson CJ, Ebbs SR. Seroma following breast cancer surgery. *Eur J Surg Oncol* 2003;29:711-7.

7. Terrel GS, Singer JA. Axillary versus combined axillary and pectoral drainage after modified radical mastectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1991;175:437-40.
8. Puttawibul P, Sangthong B, Maipang T, et al. Mastectomy without drain at pectoral area: a randomized controlled trial. *J Med Assoc Thai* 2003;86:325-31.
9. O'Hea BJ, Ho MN, Petrek JA. External compression dressing versus standard dressing after axillary lymphadenectomy. *Am J Surg* 1999;177:450-3.
10. Woodworth PA, McBoyle MF, Helmer SD, et al. Seroma formation after breast cancer surgery: incidence and predicting factors. *Am Surg* 2000;66:444-50.
11. Somers RG, Jablon LK, Kaplan MJ, et al. The use of closed suction drainage after lumpectomy and axillary node dissection for breast cancer. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1992;215:146-9.
12. Liu CD, McFadden DW. Overnight closed suction drainage after axillary lymphadenectomy for breast cancer. *Am Surg* 1997;63:868-70.
13. Jeffrey SS, Goodson WH, Ikeda DM, et al. Axillary lymphadenectomy for breast cancer without axillary drainage. *Arch Surg* 1995;130:909-12.
14. Porter KA, O'Connor S, Rimm E, et al. Electrocautery as a factor in seroma formation following mastectomy. *Am J Surg* 1998;176:8-11.
15. Moore M, Burak WE, Nelson E, et al. Fibrin sealant reduces the duration and amount of fluid drainage after axillary dissection: a randomized prospective clinical trial. *J Am Coll Surg* 2001;192:591-9.
16. Classe JM, Dupre PF, Francois T, et al. Axillary padding as an alternative to closed suction drain for ambulatory axillary lymphadenectomy: a prospective cohort of 207 patients with early breast cancer. *Arch Surg* 2002;137:169-72.
17. Uden P, Aspegren K, Balldin G, et al. Fibrin adhesive in radical mastectomy. *Eur J Surg* 1993;159:263-5.
18. Chaturvedi P, Chaturvedi U. Axillary compression with delayed drain removal reduces prolonged seroma formation. *J Surg Oncol* 2001;78:279-80.
19. O'Dwyer PJ, O'Higgins NJ, James AG. Effect of closing dead space on incidence of seroma after mastectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:55-56.
20. Van Heurn LWE, Brink PRG. Prospective randomized trial of high versus low vacuum drainage after axillary lymphadenectomy. *Br J Surg* 1995;82:931-2.
21. Kopelman D, Klemm O, Bahous H, et al. Postoperative suction drainage of the axilla: for how long? Prospective randomized trial. *Eur J Surg* 1999;165:117-20.
22. Purushotham AD, McLatchie E, Young D, et al. Randomized clinical trial for no wound drains and early discharge in the treatment of women with breast cancer. *Br J Surg* 2002;89:286-92.
23. Watt-Boolsen S, Jacobsen K, Blichert-Toft M. Total mastectomy with special reference to surgical technique, extent of axillary dissection and complications. *Acta Oncol* 1988;27:663-5.
24. Vinton AL, Traverso LW, Jolly PC. Wound complication after modified radical mastectomy compared with tylectomy with axillary lymph node dissection. *Am J Surg* 1991;161:584-8.
25. Chilson TR, Chan FD, Lonser RR, et al. Seroma prevention after modified radical mastectomy. *Am Surg* 1992;12:750-4.
26. Siegel BM, Mayzel KA, Love SM. Level I and II axillary dissection in the treatment of early-stage breast cancer. An analysis of 259 consecutive patients. *Arch Surg* 1990;125:1144-17.
27. Bonnema J, van Geel AN, Ligtenstein DA, et al. A prospective randomized trial of high versus low vacuum drainage after axillary dissection for breast cancer. *Am J Surg* 1997;173:76-79.

56 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia

30 de octubre al 4 de noviembre, 2005

León, Gto.

Presidente del comité organizador: Dr. Gustavo Jurado Guzmán
Calzada de los Héroes 103, Colonia Centro,
3700, León, Gto. Teléfono-fax: (01-477) 714 9661
Correo electrónico: juradoguzman@yahoo.com

Comparación de la eficacia de la combinación ketoconazol 400 mg + clindamicina 100 mg, con ketoconazol 800 mg + clindamicina 100 mg en vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana

Víctor Godínez,* Miguel Garibay,** Felio Mirabent,*** Araceli Pérez Calderón****

RESUMEN

Objetivo: evaluar la eficacia de la combinación: ketoconazol a razón de 400 mg + clindamicina a dosis de 100 mg durante seis días, en comparación con ketoconazol a dosis de 800 mg + clindamicina a razón de 100 mg durante tres días en vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana.

Pacientes y métodos: tipo de estudio: ensayo clínico doble ciego. Se estudiaron 82 pacientes entre 18 y 60 años de edad, con vida sexual activa, diagnóstico confirmado de vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana. Se asignaron al azar a uno de dos grupos de tratamiento: el grupo 1 recibió ketoconazol a dosis de 400 mg + clindamicina a razón de 100 mg durante seis días (K/C6D); el grupo 2, ketoconazol a razón de 800 mg + clindamicina a dosis de 100 mg durante tres días + placebo por espacio de tres días (K/C3D). Las pacientes se evaluaron clínicamente al día 7 y clínica y microbiológicamente al día 11. El criterio de eficacia fue la curación clínica y microbiológica. Se interrogó a las pacientes en búsqueda de efectos adversos.

Resultados: se evaluaron 81 pacientes, 41 en el grupo K/C6D y 40 en el K/C3D. *C. albicans* se encontró al inicio en 19 pacientes del grupo K/C6D y en 15 del grupo K/C3D. Al día 11 se cultivó en 2/19 pacientes (10.52%) y en 2/15 (13.33%) ($p = 0.626$); *G. vaginalis* se cultivó inicialmente en 25 pacientes de cada grupo y persistió al día 11 en 1/25 pacientes (4.0%) del grupo K/C6D y en 4/25 (16%) del grupo K/C3D ($p = 0.174$). Al séptimo día se observó curación clínica en 34/41 pacientes (83.93%) del grupo K/C6D y al día 11 en 36/41 (87.8%). Al día siete se observó en 33/40 (82.5%) del grupo K/C3D y al día 11 en 34/40 (85.00%) ($p = 0.965$). Se observó curación microbiológica en 35/41 (85%) del grupo K/C6D y en 32/40 (80%) ($p = 0.730$) del K/C3D. El criterio de eficacia se apreció en 33/41 (80%) del grupo K/C6D y en 32/40 ($p = 0.823$) del K/C3D. Sólo cinco pacientes experimentaron efectos adversos, de los cuales tres se relacionaron con el tratamiento.

Conclusión: el tratamiento de la vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana con K/C6D o K/C3D tiene la misma eficacia clínica y microbiológica. Con la ventaja de que K/C3D acorta el tiempo de tratamiento y, a su vez, permite mejor apego por parte del paciente.

Palabras clave: ketoconazol, clindamicina, vaginitis, vaginosis, *Candida*, anaerobios.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the effectiveness of the combination of ketoconazole 400 mg + clindamycin 100 mg for 6 days compared to ketoconazole 800 mg + clindamycin 100 mg in *Candida* vaginitis and bacterial vaginosis.

Material and methods: Patients aged 18-60 years, with clinical diagnosis of *Candida* vaginitis and vaginosis confirmed by culture of genital secretions were included. Patients were assigned at random to one of two treatment groups: group 1 was given ketoconazole 400 mg + clindamycin 100 mg during six days (K/C6D); group 2 received ketoconazole 800 mg + clindamycin 100 mg for three days + placebo during three days (K/C3D). Patients were evaluated at days 7 and 11 after initiating treatment, at day 11 culture of vaginal secretion was repeated; along with treatment and follow up period patients were asked to report presence of adverse events.

Results: Eighty-two patients were included, 41 in K/C6D group and 40 in K/C3D group. *C. albicans* was found at baseline in 19 patients in K/C6D group and in 15 in K/C3D group; at day 11 was cultured in 2/19 patients (10.52%) and in 2/15 (13.33%) ($p = 0.626$) respectively; *G. vaginalis* was cultured at baseline in 25 patients of each group, at day 11 was cultured in 1/25 patients (4.0%) of K/C6D group and in 4/25 (16.0%) of K/C3D group ($p = 0.174$). Clinical cure was found in 36/41 cases (87.8%) of K/C6D group and in 34/40 cases (85.00%) of K/C3D ($p = 0.965$) group. Only five patients presented adverse events, of which three were related to the treatment.

Conclusion: Treatment of vaginitis and bacterial vaginosis with anyone of both formulations has the same clinical and microbiological effectiveness, and is well tolerated by the patient. The fact that K/C3D formulation is as effective as K/C6D has the advantage of shortening the treatment time of vaginal infections, and allows a better patient compliance.

Key words: ketoconazole, clindamycin, vaginitis, vaginosis, *Candida*, anaerobial.

RÉSUMÉ

Objectif : évaluer l'efficacité de la combinaison : kétoconazole à raison de 400 mg + clindamycine à dose de 100 mg pendant six jours, en comparaison avec kétoconazole à dose de 800 mg + clindamycine à raison de 100 mg pendant trois jours en vaginite à *Candida* et vaginose bactérienne.

Matériel et méthodes : type d'étude : essai clinique en double aveugle. On a étudié 82 patientes d'entre 18 et 60 ans, avec une vie sexuelle active, diagnostique confirmé de vaginite à *Candida* et vaginose bactérienne. On les a assignées au hasard dans un des deux groupes de traitement : le groupe 1 a reçu kétoconazole à dose de 400 mg + clindamycine à raison de 100 mg pendant six jours (K/C6D) ; le groupe 2, kétoconazole à raison de 800 mg + clindamycine à dose de 100 mg pendant trois jours + placebo pendant trois jours (K/C3D). Les patientes ont été évaluées cliniquement dans les 7 jours et clinique et microbiologiquement dans les 11 jours. Le critère d'efficacité a été la guérison clinique et microbiologique. On a interrogé les patientes afin de trouver des effets contraires.

Résultats : on a évalué 81 patientes, 41 dans le groupe K/C6D et 40 dans le K/C3D. Au début, *C. albicans* a été trouvé chez 19 patientes du groupe K/C6D et chez 15 du groupe K/C3D. Dans les 11 jours on l'a cultivé sur 2/19 patientes (10.52 %) et sur 2/15 (13.33 %) ($p = 0.626$) ; *G. vaginalis* a été cultivé au début sur 25 patientes de chaque groupe et il a persisté dans les 11 jours chez 1/25 patientes (4.0 %) du groupe K/C6D et chez 4/25 (16 %) du groupe K/C3D ($p = 0.174$). Dans les 7 jours on a observé guérison clinique chez 34/41 patientes (83.93 %) du groupe K/C6D et dans les 11 jours chez 36/41 (87.8 %). Au septième jour on l'a observée chez 33/40 (82.5 %) du groupe K/C3D et à l'onzième jour chez 34/40 (85.00 %) ($p = 0.965$). On a observé guérison microbiologique chez 35/41 (85 %) du groupe K/C6D et chez 32/40 (80 %) ($p = 0.730$) du K/C3D. Le critère d'efficacité est apparu chez 33/41 (80 %) du groupe K/C6D et chez 32/40 ($p = 0.823$) du K/C3D. Seulement cinq patientes ont subi des effets contraires, dont trois ont été liés au traitement.

Conclusion : le traitement de vaginite à *Candida* et vaginose bactérienne avec K/C6D ou K/C3D a la même efficacité clinique et microbiologique. K/C3D a l'avantage de réduire le temps du traitement et, à son tour, de permettre un meilleur attachement de la part de la patiente.

Mots-clé : kétoconazole, clindamycine, vaginite, vaginose, *Candida*, anaérobies.

RESUMO

Objetivo: avaliar a eficácia da combinação ketoconazol a razão de 400 mg + clindamicina a dose de 100 mg durante seis dias, em comparação com ketoconazol a dose de 800 mg + clindamicina a razão de 100 mg durante três dias em vaginite por *Candida* y vaginose bacteriana.

Material y métodos: tipo de estudo: ensaio clínico duplo cego. Estudaram-se 82 pacientes entre 18 e 60 anos de idade, com vida sexual ativa, diagnóstico confirmado de vaginite por *Candida* y vaginose bacteriana. Acomodaram-se de maneira aleatória a um dos dois grupos de tratamento: o grupo 1 recebeu ketoconazol a dose de 400 mg + clindamicina a razão de 100 mg durante seis dias (K/C6D); o grupo 2, ketoconazol a razão de 800 mg + clindamicina a dose de 100 mg durante três dias + placebo por espaço de três dias (K/C3D). As pacientes foram avaliadas clinicamente ao dia 7 e clínica e micro-biologicamente ao dia 11. O critério de eficácia foi o restabelecimento clínico e micro-biológico. As pacientes foram interrogadas a fim de encontrar efeitos adversos.

Resultados: avaliaram-se 81 pacientes, 41 no grupo K/C6D e 40 no grupo K/C3D. *C. albicans* foi achado no começo em 19 pacientes do grupo K/C6D e em 15 do grupo K/C3D. No dia 11 se cultivou em 2/19 pacientes (10,52%) e em 2/15 (13,33%) ($p = 0,626$); *G. vaginalis* se cultivou inicialmente em 25 pacientes de cada grupo e persistiu ao dia 11 em 1/25 pacientes (4,0%) do grupo K/C6D, e em 4/25 (16%) do grupo K/C3D ($p = 0,174$). No sétimo dia observou-se restabelecimento clínico em 34/41 pacientes (83,93%) do grupo K/C6D e ao dia 11 em 36/41 (87,8%). Ao dia sete se observou em 33/40 (82,5%) do grupo K/C3D e ao dia 11 em 34/40 (85,00%) ($p = 0,965$). Se observou restabelecimento micro-biológico em 35/41 (85%) do grupo K/C6D e em 32/40 (80%) ($p = 0,730$) do K/C3D. O critério de eficácia foi visto em 33/41 (80%) do grupo K/C6D e em 32/40 ($p = 0,823$) do K/C3D. Só cinco pacientes sofreram de efeitos adversos, dos quais três foram relacionados com o tratamento.

Conclusão: o tratamento de vaginite por *Candida* e vaginose bacteriana com K/C6D ou K/C3D tem a mesma eficácia clínica e micro-biológica. Com a vantagem de que K/C3D reduz o temp de tratamento e, ao mesmo tempo, permite um melhor apego na parte da paciente.

Palavras chave: ketoconazol, clindamicina, vaginite, vaginose, *Candida*, anaeróbios.

* Ginecoobstetra certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Maestría en investigación clínica. Director Médico, UMAE Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48, Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

** American Society for Microbiology.

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

**** Médico residente de cuarto año de ginecoobstetricia, UMAE Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48, Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

Correspondencia: Dr. Víctor Godínez. UMAE Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48, Centro Médico Nacional del Bajío. Blvd. López Mateos Pte. núm. 811, Centro, León, Guanajuato, CP 37000. Recibido: febrero, 2005. Aceptado: marzo, 2005.

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

Abreviaturas

K/C3D: ketoconazol a dosis de 800 mg + clindamicina a razón de 100 mg durante tres días

K/C6D: ketoconazol a dosis de 400 mg + clindamicina a razón de 100 mg durante seis días

Está demostrada la eficacia de la combinación de ketoconazol a dosis de 400 mg y fosfato de clindamicina a razón de 100 mg en el tratamiento de vaginitis por *Candida albicans* y vaginosis bacteriana durante seis días con tabletas vaginales.¹

Asimismo, se ha descrito el uso de clindamicina a dosis de 100 mg por vía vaginal en vaginosis bacteriana, por espacio de tres días con la misma eficacia que durante siete días;² se comparó con metronidazol al cabo de siete días y se observó la misma eficacia.³

Se reportan tratamientos con ketoconazol por vía vaginal, en una sola toma, durante un día a dosis de 400 y de 800 mg; no obstante, es más eficaz a dosis de 800 mg.⁴ Se informa la utilización de ketoconazol a diferentes dosis de 400, 600 y 800 mg y se observa mayor rapidez de efecto a la dosis de 800 mg.^{5,6} Se efectuaron estudios con diferentes dosis de ketoconazol y se encontró que hay concentraciones plasmáticas bajas después de la aplicación de ketoconazol vaginal, sin efectos adversos sistémicos a ketoconazol por vía vaginal.⁷

La acción local de la clindamicina permite su uso vaginal durante tres días con dosis de 100 mg.^{2,3} Por vía oral se utilizan 300 mg/día cada 12 horas.⁷

Para el diagnóstico de vaginosis se utilizan los criterios de Amsel y colaboradores,⁸ que consisten en: a) secreción homogénea no inflamatoria que se adhiere a las paredes vaginales; b) secreción vaginal con un pH mayor de 4.5; c) existencia de células clave; d) olor a pescado (aminas) en la secreción vaginal antes o después de agregar hidróxido de potasio (prueba del aroma). El diagnóstico de vaginosis bacteriana se establece cuando existen tres de los cuatro criterios.

Con base en lo anterior se propone el diseño de esta investigación que compara dos grupos de tratamiento: el primero con ketoconazol a dosis de 400 mg + 100 mg de clindamicina durante seis días de tratamiento; el segundo con ketoconazol a razón de 800 mg + clindamicina 100 mg por espacio de tres días.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de la combinación de ketoconazol a razón de 400 mg + clindamicina a la dosis de 100 mg en tabletas vaginales durante seis días con ketoconazol a razón de 800 mg + clindamicina 100 mg en tabletas vaginales por espacio de tres días, ambos por vía vaginal en la vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana.

PACIENTES Y MÉTODO

En un ensayo clínico doble ciego se incluyeron pacientes del sexo femenino de la consulta externa de la Unidad Médica de Alta Especialidad HGP núm.48 del Centro Médico Nacional del Bajío en León, Guanajuato, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: edad entre 18 y 60 años, con vida sexual activa, diagnóstico clínico y microbiológico de vaginitis por *Candida albicans* y vaginosis bacteriana, que aceptaran utilizar preservativo o abstenerse de relaciones sexuales durante el tratamiento y seis días posteriores a la terminación de éste y que firmaran la carta de consentimiento informado. No se incluyeron pacientes con *Trichomonas vaginalis* u otro protozoario, *Neisseria gonorrhoea*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma* en el cultivo de exudado vaginal, con diabetes mellitus no controlada y embarazadas.

A su ingreso se elaboró la historia clínica completa, lo mismo que la valoración clínica; se realizó el estudio de secreciones genitales y la prueba de embarazo para confirmar los criterios de inclusión. Las pacientes que aceptaron participar firmaron el consentimiento informado y se asignaron al azar a uno de dos grupos de tratamiento: un grupo recibió ketoconazol a dosis de 400 mg + clindamicina a razón de 100 mg en tabletas vaginales durante seis días (grupo K/C6D), el otro recibió ketoconazol a la dosis de 800 mg + clindamicina a razón de 100 mg tabletas vaginales durante los tres primeros días, más tres días de placebo en tabletas vaginales (grupo K/C3D). Ambos tratamientos tuvieron la misma presentación farmacéutica y el tratamiento de cada paciente se identificó como caja 1 y caja 2. Se les dijo que primero se aplicaran la caja 1 y después la 2; en el grupo K/C6D la caja 1 y la caja 2 contenían tres tabletas vaginales con ketoconazol 400

mg + clindamicina 100 mg; en el grupo K/C3D la caja 1 contenía tres tabletas de ketoconazol 800 mg + clindamicina 100 mg y la caja 2 contenía tres tabletas vaginales de placebo. Se prescribió la administración de cualquier medicamento por vía vaginal y la administración por vía oral de antimicóticos (ketoco-nazol, itraconazol, fluconazol, etc.) y antiparasitarios (metronidazol, tinidazol, secnidazol). Se permitió el uso de otros fármacos para el tratamiento de padecimientos crónicos (antihipertensivos, antidiabéticos, analgésicos o anticonceptivos).

El tratamiento se inició al confirmar que la paciente cumplía con los criterios de inclusión (basal), y se valoraron clínicamente al día 7 y al día 11. En la última visita se tomó una muestra para el estudio de secreciones genitales. Durante cada visita se preguntó a las pacientes si tenían reacciones adversas tempranas o tardías a causa del tratamiento. Un médico recolectó los datos en las formas de reporte de casos provistas para tal efecto. Se eliminaron del estudio las pacientes que no cumplieron con el tratamiento o que no acudieron a las citas programadas en el protocolo.

La respuesta clínica se definió como la ausencia de síntomas y signos al día 11 de evaluación, la respuesta microbiológica como la ausencia de crecimiento de microorganismos al día 11 de evaluación. La curación clínica y microbiológica se consideró criterio de eficacia.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS, versión 9.0 para Windows. Se utilizó

la prueba de la t de Student para las variables continuas y la prueba de la ji al cuadrado o exacta de Fisher para las variables categóricas, como síntomas y resultados de los cultivos de secreción genital. El nivel de significado estadístico se consideró de 0.05.

RESULTADOS

Se incluyeron 82 pacientes, 41 en el grupo de ketoconazol 400 mg/clindamicina 100 mg (K/C6D) y 40 en el de ketoconazol 800 mg/clindamicina 100 mg (K/C3D). Una paciente de este grupo abandonó el tratamiento por causas no médicas. La edad promedio fue de 42.07 ± 7.74 años para el grupo K/C6D y de 38.75 ± 9.91 para el grupo K/C3D, ($p = 0.98$, I.C. 95% -0.62- 7.26).

El 75.94% de las pacientes reportó el uso de anticonceptivos, 75% en el grupo K+C6D y 76.92% en el grupo K+C3D.

Los síntomas y signos de las pacientes a los diferentes tiempos de evaluación se muestran en el cuadro 1, no se encontraron diferencias estadísticas en el cese de éstos entre los dos grupos de tratamiento.

En relación con el examen microscópico y microbiológico de secreciones genitales, no se observaron diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. Por lo que se refiere a la evaluación basal, hubo seis pacientes del grupo K/C3D con mayor número de células epiteliales que leucocitos, en comparación con el grupo K/C6D en el que sólo una

Cuadro 1. Signos y síntomas

Grupo de tratamiento	Prurito			Disuria			Ardor			Secreción genital anormal		
	K/C6D n = 27	K/C3D n = 32	p	K/C6D n = 21	K/C3D n = 21	p	K/C6D n = 22	K/C3D n = 28	p	K/C6D n = 41	K/C3D n = 39	p
Basal												
Presente	27	32		21	21		22	28		41	37	
Día 7												
Ausente	24	29	0.579**	18	20	0.481**	18	25	0.362**	35	34	0.234*
Presente	3	3		2	1		4	3		4	3	
Día 11												
Ausente	24	30	0.418**	20	20	0.512**	19	25	0.543**	37	33	0.456**
Presente	3	2			1		3	3		3	4	

*Ji al cuadrado.

** Prueba exacta de Fisher.

paciente tuvo esta característica ($p = 0.041$). No se encontraron diferencias significativas en estos parámetros ($p = 0.264$) al día 11. *Candida albicans* se detectó en 19/41 (46.34%) casos del grupo K/C6D y 15/40 (37.50%) del grupo K/C3D en la evaluación basal. Sólo 2/19 pacientes (10.52%) del grupo K/C6D y 2/15 del grupo K/C3D (13.33%) tuvieron el microorganismo al día 11 de evaluación ($p = 0.626$).

Gardnerella vaginalis se detectó en 25/41 (60.98%) del grupo K/C6D y en 25/40 (62.50%) del grupo K/C3D en la evaluación basal. Esta bacteria persistió en 1/25 pacientes (4.0%) del grupo K/C6D y en 4/25 (16.0%) del grupo K/C3D al día 11 del estudio, sin haber diferencia significativa ($p = 0.174$).

Se reportaron otros microorganismos no específicos en una paciente (2.5%) del grupo K/C6D. En el estudio basal de secreciones genitales se encontró *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis* en tres pacientes del grupo K/C6D, y en otra se encontró *Candida albicans* y microorganismos no especificados. El exudado fue negativo en todos los casos al día 11 de evaluación, estas relaciones no se observaron en el grupo K/C3D.

La curación clínica de las pacientes evaluadas por la ausencia de síntomas al día siete se reportó en 34/41 (83.93%) casos del grupo K/C6D y en 33/40 (82.50%) del grupo K/C3D ($p = 0.808$); al día 11 de evaluación se observó curación clínica en 36/41 (87.80%) casos y en 34/40 (85.00%) para el grupo K/C6D y K/C3D, respectivamente ($p = 0.965$).

La curación microbiológica al día 11 de evaluación se encontró en 35/41 (85.00%) casos y en 32/40 (80.00%) para el grupo K/C6D y K/C3D, respectivamente ($p = 0.730$).

Dado que el criterio de eficacia del tratamiento consistía en obtener la curación clínica y microbiológica, la combinación de estas dos evaluaciones dio curación completa en 33/41 casos (80.00%) para el grupo K/C6D y en 32/40 casos (80.00%) para el grupo K/C3D ($p = 0.823$).

Sólo 5/81 (6.17%) pacientes reportaron reacciones adversas, 3/41 (7.31%) del grupo K/C6D experimentaron ardor y un caso (2.43%) no se relacionó con el tratamiento. Dos pacientes del grupo K/C3D refirieron efectos adversos en relación con el tratamiento, una paciente (2.5%) manifestó disuria y otra ardor e

irritación. No se requirió suspender el medicamento en estudio o administrar algún tratamiento ($p = 0.500$) [prueba exacta de Fisher].

DISCUSIÓN

El análisis epidemiológico de los dos grupos muestra distribución normal y, por tanto, homogeneidad con respecto a la edad, uso de métodos anticonceptivos y otras variables, lo cual establece que no hubo diferencias significativas que pudieran influir en la respuesta al tratamiento.

En ambos grupos predominó *Gardnerella*, este hallazgo coincide con lo reportado por otros autores como Sereno y colaboradores, que señalan frecuencia de 24.7% para vaginosis bacteriana.⁹ En este estudio sólo se encontró un porcentaje mínimo de infecciones mixtas (ambos gérmes presentes), a diferencia de lo reportado por varios autores que refieren infecciones mixtas, como las más frecuentes en una población con vida sexual activa.

El ketoconazol y la clindamicina, ya sea en forma individual o combinada, demuestran eficacia en el tratamiento de la candidiasis vaginal y vaginosis bacteriana (tratamiento tópico vaginal o por vía oral); no tienen efectos adversos sistémicos.^{10,11,12} El rápido alivio de los síntomas es un factor decisivo en el manejo de este tipo de enfermedades, puesto que se relaciona directamente con el cumplimiento.¹¹ Tal como lo reporta Sobel J,² la rapidez en la desaparición de los síntomas con la clindamicina a dosis de 200 mg/día, con duración de tres días, tiene la misma o mayor utilidad que si se prescribe por espacio de siete días. Después del uso de óvulos de clindamicina, las pacientes refirieron su máximo beneficio con el cese de los síntomas después del tercer día de la aplicación,¹³ esta misma observación se corrobora en nuestro estudio.

Al comparar los resultados de los dos grupos, se aprecia que la curación clínica, es decir, el cese del escurrimiento genital anormal, ardor vaginal, prurito y olor fétido, ocurrió en 87.8% de los casos del grupo K/C6D y en 85% del grupo K/C3D. Esto apoya la eficacia terapéutica de la combinación de ketoconazol y clindamicina por vía vaginal en el tratamiento de las infecciones vulvovaginales causadas por hongos o bacterias. Los resultados microbiológicos en los dos

grupos son muy similares, pues en el grupo K/C60 hubo curación microbiológica del 85% y en el grupo K/C30 del 80%. Estos datos coinciden con información proveniente de diversos estudios que reportan por separado el efecto de la clindamicina y el del ketoconazol.^{2,10-13}

Al aplicar el criterio de eficacia se observa que el porcentaje en ambos grupos es del 80%; por ende, no hay diferencias significativas. Los resultados aquí reportados son interesantes debido a que la curación clínica y microbiológica es muy consistente en las fases de evaluación; esto, a su vez, sugiere que su efecto es causal y sintomático. Otra ventaja es que se trata de un tratamiento corto y sencillo, que facilita el apego sin efectos secundarios.

Los efectos adversos locales sólo se encontraron en cinco pacientes (6.17%), fueron similares en los dos grupos así que no hubo diferencia significativa al aumentar la dosis de ketoconazol a dosis de 800 mg en el grupo de K/C30. Los efectos adversos reportados en este estudio fueron locales y de magnitud leve (prurito y ardor); sin embargo, éstos se esperan en cualquier producto que contenga ketoconazol o clindamicina y no ameritan suspender el tratamiento. No hubo reacciones sistémicas.^{3,10,13}

CONCLUSIONES

La curación clínica se observó en 87.8% de las pacientes tratadas con K/C6D y en 85% de las tratadas con K/C3D. La curación microbiológica se observó en 85% de las pacientes tratadas con K/C6D y en 80% de las tratadas con K/C3D. Criterio de eficacia: se encontró curación clínica y microbiológica en 80% de los casos para ambos tratamientos.

A partir de los resultados obtenidos en este estudio, se concluye que el tratamiento de la vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana con cualquiera de las formulaciones utilizadas tiene la misma utilidad clínica y microbiológica. Las reacciones adversas fueron de tipo leve y ninguno de los casos requirió suspender la administración del medicamento, pues ambas formulaciones son bien toleradas.

Ambos esquemas exhiben la misma eficacia para el tratamiento de la vaginitis por *Candida* y vaginosis bacteriana, con la ventaja de la formulación de tres días para acortar el periodo de tratamiento, así como mejor apego al tratamiento por parte de la paciente.

REFERENCIAS

1. Gómez Bravo TE, Garibay VM. Evaluación de la eficacia de la combinación de ketoconazol/clindamicina comparado con metronidazol/nistatina en vaginitis candidiásica y vaginosis bacteriana. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:575-80.
2. Sobel J, Peipert JF, McGregor JA, et al. Efficacy of clindamycin vaginal ovule (3-day treatment) vs clindamycin vaginal cream (7-day treatment) in bacterial vaginosis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2001;91:9-15.
3. Paavonen J, Mangioni C, Martin MA, et al. Bacterial vaginosis cure rates were similar with clindamycin vaginal ovules for 3 days and oral metronidazole for 7 days. *Obstet Gynecol* 2000;96:256-60.
4. Gerhard I, Ohlhorst D, Eggert-Kruse W, et al. Topical one-day treatment with ketoconazole: a double-blind randomized control study on vaginal candidosis. *Mycoses* 1989;32(5):253-65.
5. Creasas G, Zissis NP, Lolis D. Ketoconazole, a new antifungal agent in vaginal candidiasis. *Curr Ther Res Clin Exp* 1980;28(1):121-6.
6. Smith EB, Henry JC. Ketoconazole: an orally effective antifungal agent. Mechanism of action, pharmacology, clinical efficacy and adverse effects. *Pharmacotherapy* 1984;4(4):199-204.
7. Ene MD, Williamson PJ, Daneshmend TK, et al. Systemic absorption of ketoconazole from vaginal pessaries. *Br J Clin Pharmacol* 1984;17(2):173-5.
8. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Non specific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;74:14-22.
9. Sereno CJA, Ricalde BC, de la Cabada J, et al. Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis en México. *Ginecol Obstet Mex* 1990;58:128-32.
10. Hardman G, Limbird E, et al. Goodman y Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996;p:2.
11. Muñoz RJ, et al. Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol vs 400 mg de miconazol en el tratamiento de vulvovaginitis micótica. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:59-65.
12. Consumano AL, Costa AL, Veroneses M. Bacterial vaginosis cured in three days with new cleocin vaginal ovule. *Doctors Guide* 1998;5:135.
13. Broumas AG, Basara CA. Potential patient preference for 3-day treatment of bacterial vaginosis; responses to new suppository from of clindamycin. *Adv Ther* 2000;17(3):159-66.

Enfermedad trofoblástica gestacional. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología

Fernando Lara M,*Alberto Alvarado M,* Myrna Candelaria,** Claudia Arce S**

RESUMEN

Introducción: la enfermedad trofoblástica gestacional representa una variedad de afecciones clínicas que abarcan desde la mola hidatiforme hasta el coriocarcinoma. La manifestación clínica común es la elevación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana. En México la incidencia es de 2.4 casos por cada 1,000 embarazos.

Objetivo: describir las características clínicas, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad trofoblástica en un hospital de tercer nivel.

Pacientes y método: es un estudio retrospectivo y descriptivo. Se analizaron pacientes con diagnóstico de mola hidatiforme completa, parcial o persistente, así como con coriocarcinoma entre enero de 1988 y diciembre del 2003. Se estudiaron las características demográficas, grupos de riesgo, tratamiento y reacción al mismo. Se utilizó la estadística descriptiva y el análisis multivariado; la supervivencia global se estimó mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados: se encontraron 71 casos, la mediana de edad al diagnóstico fue de 26 años; 60.6% de ellos tenían coriocarcinoma. La hemorragia vaginal fue la manifestación clínica más común. Treinta pacientes se encontraron en el grupo de bajo riesgo, a 25 se les trató con quimioterapia basada en metotrexato y ácido folínico, 88% tuvieron respuesta completa. En 10% de los casos se utilizó quimioterapia de salvamento, con respuesta completa en todos ellos. La supervivencia global fue del 100% a cinco años. Cuarenta y un casos pertenecían al grupo de riesgo intermedio y alto, y se les trató con quimioterapia (etopósido y actinomicina D en 68.3%). La reacción global fue de 90.2%, con respuesta completa en 58.5% y parcial en 33.3%. La supervivencia global fue del 94% a cinco años. Dos casos manifestaron segundas neoplasias secundarias al etopósido.

Conclusiones: los resultados son similares a lo reportado en la bibliografía. La supervivencia global en el grupo de bajo riesgo fue del 100% y en el grupo de riesgo intermedio y alto del 94%. El etopósido y la actinomicina D como tratamiento de primera línea mostraron resultados comparables a los reportados con EMA-CO y MAC.

Palabras clave: enfermedad trofoblástica gestacional.

ABSTRACT

Introduction: Gestational trophoblastic disease represents a variety of conditions that include hydatiform mole and choriocarcinoma. The common manifestation is high levels of beta human chorionic gonadotropin. In Mexico the incidence of the disease is 2.5 per 1,000 pregnancies.

Patients and methods: This is a retrospective and descriptive analysis of patients with partial, complete or persistent hydatiform mole or choriocarcinoma diagnosis made from January 1988 to December 2003. We studied demographic characteristics, risk groups, treatment and response. We used descriptive statistics, multivariate analysis and Kaplan-Meier method for the survival analysis.

Results: We found 71 cases, the mean age at diagnosis was of 26 years, and 60.6% had choriocarcinoma. Vaginal bleeding was the most common manifestation at diagnosis. Thirty patients had low risk disease and 25 of them received chemotherapy based in methotrexate and folinic acid, 88% had complete response. In 10% of the cases the use of salvage chemotherapy showed a complete response. Overall survival was 100% at five years. Forty-one cases belonging to intermediate and high risk group were treated with chemotherapy (etoposide and actinomycin D in 68.3%). Overall response was of 90.2%, with complete response in 58.5% and partial response in 33.3%. Overall survival was of 94% at five years. Two cases developed second malignancies secondary to etoposide.

Conclusion: Our results are similar to those reported in the literature. Overall survival in the low risk group was 100% and in the intermediate and high risk group of 94%. Etoposide and actinomycin D as first line chemotherapy had comparable results to those reported with EMA-CO and MAC.

Key words: gestational trophoblastic disease.

RÉSUMÉ

Introduction : la maladie trophoblastique gestatoire représente une variété d'affections cliniques qui comprennent depuis la môle hydatiforme jusqu'au choriocarcinome. La manifestation clinique commune est l'élévation de la fraction bêta de l'hormone gonadotrophine chorionique

humana. Au Mexique, l'incidence est de 2.4 cas sur 1000 grossesses.

Patientes et méthode : il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive. On a analysé des patientes avec diagnostic de môle hydatiforme complète, partielle ou persistante, ainsi que de choriocarcinome entre janvier 1988 et décembre 2003. Les caractéristiques démographiques, les groupes à risque, le traitement et la réaction à celui-ci ont été étudiés. On a employé la statistique descriptive et l'analyse multivariée ; la survivance globale a été mesurée à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats : on a trouvé 71 cas, la moyenne d'âge au moment du diagnostic a été de 26 ans ; 60.6 % d'entre eux avaient choriocarcinome. L'hémorragie vaginale a été la manifestation clinique la plus commune. Trente patientes ont été classées dans le groupe à faible risque, lesquelles ont été traitées avec chimiothérapie à base de métotrexate et acide folinique, 88 % ont eu réaction complète. Dans 10 % des cas on a employé chimiothérapie de sauvetage, avec réaction complète dans tous les cas. La survivance globale a été du 100 % à cinq ans. Quarante et un cas appartenaient au groupe à risque intermédiaire et haut, et on les a traités avec chimiothérapie (etoposide et actinomycine D en 68.3 %). La réaction globale a été du 90.2 %, avec réaction complète en 58.5 % et partielle en 33.3 %. La survivance globale a été du 94 % à cinq ans. Deux cas ont manifesté des nouvelles néoplasies secondaires à l'etoposide.

Conclusions : les résultats sont similaires à ce que la bibliographie rapporte. La survivance globale dans le groupe à faible risque a été du 100 % et dans le groupe à risque intermédiaire et haut du 94 %. L'etoposide et l'actinomycine D comme traitement de première ligne ont montré des résultats comparables à ceux que l'on rapporte avec EMA-CO et MAC.

Mots-clé : maladie trophoblastique gestatoire.

RESUMO

Introdução: a doença trofoblástica gestacional representa uma variedade das afeições clínicas que vão desde a mola hidatiforme até o coriocarcinoma. A manifestação clínica comum é a elevação da fração beta do hormônio gonadotropino coriônico humano. No México a incidência é de 24 casos por 1,000 gravidezes.

Pacientes y método: é um estudo retrospectivo e descritivo. Pacientes com diagnóstico de mola hidatiforme completa, parcial ou persistente, assim como também aquelas com coriocarcinoma foram analisadas entre janeiro de 1988 e dezembro de 2003. Estudaram-se as características demográficas, grupos de risco, tratamento e reação a ele. A estatística descritiva foi utilizada e o análise multivariado; a supervivência global foi calculada mediante o método de Kaplan-Meier.

Resultados: 71 casos foram achados, o promédio de idade ao diagnóstico foi de 26 anos; 60,6% deles tinham coriocarcinoma. A hemorragia vaginal foi a manifestação clínica mais comum. 30 pacientes se encontravam no grupo de baixo risco, delas 25 foram tratadas com quimioterapia baseada em metotrexato e ácido folínico, 88% apresentaram reação completa. Em 10% dos casos quimioterapia de salvamento foi utilizada, com reação completa em todos eles. A supervivência global foi do 100% a cinco anos. 41 casos pertenciam ao grupo de risco intermédio e alto e foram tratados com quimioterapia (etopósido e actinomicina D em 68,3%). A reação global foi de 90,2%, com reação no 58,5% e parcial no 33,3%. A supervivência global foi do 94% a cinco anos. Dois casos manifestaram segundas neoplasias secundárias ao etopósido.

Conclusões: os resultados são similares ao relatado na bibliografia. A supervivência global no grupo de baixo risco foi do 100% e nos grupos de intermédio e alto risco, foi do 94%. O etopósido e a actinomicina D como tratamento de primeira linha mostraram resultados comparáveis a aqueles relatados com EMA-CO e MAC.

Palavras chave: doença trofoblástica gestacional.

Abreviaturas

EMA-CO: etopósido, actinomicina D, metotrexato, ácido folínico, vincristina, ciclofosfamida

CHAMOMA: hidroxiaurea, vincristina, metotrexato, ciclofosfamida, ácido folínico, doxorubicina, melfalán, actinomicina D

MAC: metotrexato, actinomicina D y ciclofosfamida o clorambucil

La enfermedad trofoblástica representa un espectro de afecciones que abarcan desde la mola hidatiforme hasta el coriocarcinoma.¹ Este grupo de padecimientos se manifiesta con elevación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (BHGC), aunque sus características histológicas y genéticas son distintas. La incidencia de la enfermedad trofoblástica varía según las diferentes regiones del mundo y oscila de 0.6 a 2.0 por cada 1,000 embarazos.² En México la incidencia es de 2.4 por cada 1,000 embarazos.^{3,4} Se han descrito diversos factores de riesgo para su manifestación, entre los que destacan: deficiencia de vitamina A y edad materna mayor de 35 años, que justifican la elevada incidencia

* Departamento de Oncología médica.

** Departamento de Investigación clínica.
Instituto Nacional de Cancerología, México.

Correspondencia: Dra. Claudia Arce Salinas. Departamento de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cancerología. Av. San Fernando 22, col. Sección XVI, CP 14080. Tel.: 5628-0400 ext. 180-181. E-mail: haydeearce@hotmail.com.
Recibido: enero, 2005. Aceptado: marzo, 2005.

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

en el país.⁵ El tratamiento y pronóstico dependen del grupo de riesgo descrito por la OMS en 1998.⁶

OBJETIVO

Describir las características clínicas, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad trofoblástica en un hospital de tercer nivel.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo. Se analizaron todos los expedientes clínicos que tuvieran los diagnósticos de mola hidatiforme parcial, completa o persistente y coriocarcinoma en el periodo comprendido entre enero de 1988 a diciembre del 2003. Se identificaron las características demográficas, las concentraciones de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana, el tratamiento y la reacción al mismo. Se realizó estadística descriptiva y análisis multivariado para identificar los factores pronósticos; la supervivencia global se estimó mediante el método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

Se encontraron 71 casos de enfermedad trofoblástica, la mediana de edad al diagnóstico fue de 26 años (17 a 54 años). Según la clasificación histológica, 43 casos (60.6%) correspondieron a coriocarcinoma y 28 (39.4%) a mola hidatiforme (parcial, completa y persistente). El 29.6% de los casos tenían antecedente de enfermedad trofoblástica en embarazos previos.

La hemorragia trasvaginal fue la manifestación clínica inicial más común, presente en 33 casos (46.5%), seguida de 23 casos que cursaron con embarazo molar asintomático (32.4%). En seis casos las manifestaciones iniciales fueron síntomas neurológicos, desde secundarios hasta metástasis. El resto tuvieron manifestaciones inespecíficas, como: lumbalgia y trastornos digestivos. En dos casos la manifestación inicial fue hematuria y hemoptisis, respectivamente, secundarias a metástasis pulmonares y vesicales. El tiempo que transcurrió entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de cuatro meses (1 a 60 meses).

Al diagnóstico, las concentraciones de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica fueron de 46,409 U (0 a 1,978,510 UI). Asimismo, 80.2% de los casos tenían enfermedad metastásica; el sitio más común fue el pulmón (58.8%), seguido de la pelvis y el sistema nervioso central. Para determinar la afectación al sistema nervioso central se consideraron las metástasis intraparenquimatosas y la elevación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica en el líquido cefalorraquídeo, aunque no hubiera demostración de células neoplásicas en el análisis citológico.

De acuerdo con la clasificación de la OMS de 1998, 30 pacientes se encontraron en riesgo bajo (42.3%), 20 en riesgo intermedio (28.2%) y 21 en riesgo alto (29.6%).

La mediana de seguimiento fue de 42 meses (1 a 225 meses).

Bajo riesgo

De las 30 pacientes que se ubicaron en este grupo a 25 se les trató de forma inicial con legrado uterino, a cuatro con histerectomía por paridad satisfecha y a una con laparotomía exploradora, con resección de las metástasis. De todo el grupo seis no recibieron quimioterapia coadyuvante, por el adecuado descenso de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica. De las 24 restantes que recibieron quimioterapia, 15 casos se trataron con monoterapia: 11 recibieron metotrexato y 4 etopósido. Ocho recibieron poliquimioterapia: siete casos etopósido y actinomicina D y uno metotrexato y etopósido. La mediana de ciclos administrados fue de seis (2 a 13). La respuesta global obtenida a la quimioterapia de primera línea fue del 88%; correspondió a respuesta completa en 19 casos, a reacción parcial en tres, un caso tuvo enfermedad estable, en uno progresó la enfermedad y en otro no fue evaluable. Estos tres casos recibieron quimioterapia de segunda línea, la cual se basó en VP16/CDDP (etopósido y cisplatino) en un caso y etopósido y actinomicina D en tres casos, con respuesta completa. Todas las pacientes están vivas sin signos de enfermedad, aunque cinco están perdidas del seguimiento. De este grupo de enfermas, 11 lograron embarazo a término. La supervivencia global fue del 100% a cinco años en este grupo de riesgo (figura 1).

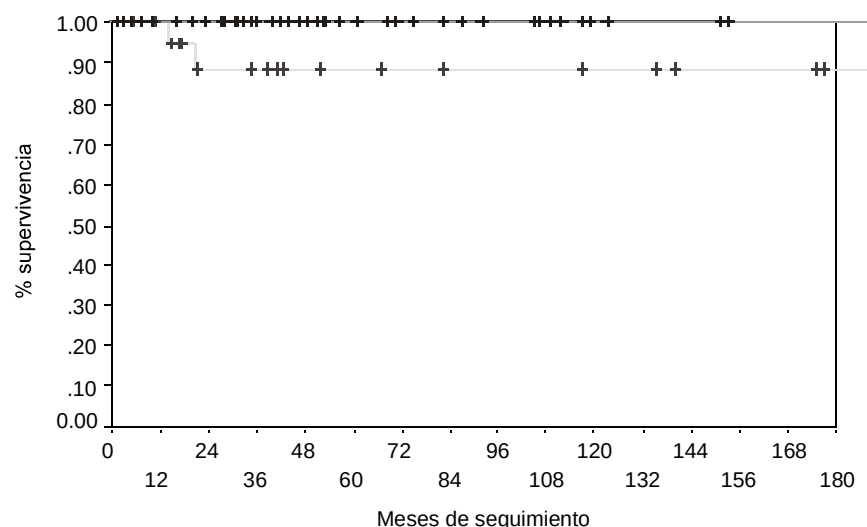


Figura 1. Supervivencia global por grupos de riesgo.

Intermedio y alto riesgo

Cuarenta y un pacientes se encontraron en estos grupos de riesgo. En 23 casos el tratamiento inicial consistió en aspiración de la cavidad uterina, mediante legrado uterino, y en 13 de ellos en histerectomía abdominal. Dos casos fueron expuestos a metastasectomía del sistema nervioso central, otro se trató con resección trasuretral de la vejiga y otro con laparotomía exploradora.

A todas las pacientes se les dio quimioterapia; 10 recibieron monoterapia, con metotrexato o etopósido, y el resto poliquimioterapia con etopósido y actinomicina D en 28 casos, EMA-CO en dos y a los dos restantes se les dio etopósido y cisplatino, así como CHAMOMA, respectivamente (cuadro 1). Dos casos que al diagnóstico tenían elevación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica en el líquido cefalorraquídeo recibieron, además del tratamiento sistémico (etopósido y actinomicina D), metotrexato intratecal, 15 mg semanales. La mediana de ciclos administrados fue de seis (2 a 18).

La respuesta global fue de 90.2%, con reacción completa en 24 casos (58.5%) y parcial en 13 (31.7%). En 18 casos se utilizó tratamiento de segunda línea; se basó en CDDP/VP16 en seis, etopósido y actinomicina D en siete, MAC en uno, VP16 en dos y VP16/MTX

en dos. Se logró respuesta completa en 12 casos (66.6%) y parcial en seis (33.3%); éstos últimos recibieron quimioterapia de tercera y cuarta línea. Lograron rescatarse cuatro pacientes y dos de ellas murieron por progresión de la enfermedad.

En seis casos se realizó metastasectomía pulmonar y hepática de la enfermedad residual; en cinco de ellos el análisis histopatológico reveló fibrosis y sólo en uno tumor viable. Este último caso recibió quimioterapia de tercera línea, con buena respuesta. En nueve casos se logró embarazo a término, posterior al tratamiento.

Se documentaron dos segundas neoplasias, la primera fue un carcinoma epidermoide de pulmón diagnosticado en estadio I, cuyo tratamiento fue la resección quirúrgica, hasta el momento no hay signos de enfermedad. La segunda paciente tuvo cáncer de mama en etapa IIB, se manejó con operación y quimioterapia coadyuvante con antraciclínicos. No hay signos de enfermedad.

Al momento del análisis 33 pacientes estaban vivas sin enfermedad; dos murieron, una por progresión de la enfermedad y otra por choque hipovolémico secundario a hemoperitoneo. Seis pacientes estaban perdidas del seguimiento.

La supervivencia global a cinco años fue del 94% en este grupo de riesgo (figura 1).

Cuadro 1. Esquemas de tratamiento. Enfermedad trofoblástica de riesgo intermedio y alto

EA	Etopósido 100 mg/m ² día 1-2 Actinomicina D 0.5 mg día 1-2 Semanalmente
EMA-CO	Etopósido 100 mg/m ² día 1-2 Actinomicina D 0.5 mg día 1-2 Metotrexato 100 mg/m ² seguido de 200 mg/m ² en IC 12 h día 1 Ácido fólico 15 mg cada 12 h x 4 dosis Vincristina 1 mg/m ² día 8 Ciclofosfamida 600 mg/m ² día 8
CHAMOMA	Hidroxiurea 500 mg tid día 1 Actinomicina D 0.2 mg día 1-5 Vincristina 1 mg/m ² Metotrexato 100 mg/m ² en bolo seguido Metotrexato 200 mg/m ² en IC 12 h día 2 Ciclofosfamida 500 mg/m ² día 3 Ácido fólico 15 mg día 4 Doxorrubicina 30 mg/m ² día 8 Melfalán 6 mg/m ² PO día 8 Días 6 y 7 descanso Cada 21 días
EP	Etopósido 100 mg/m ² día 1-2 Cisplatino 80 mg/m ² día 1 Cada 2 semanas

Se realizó un análisis multivariado en el que se incluyó: edad ($p = 0.80$), tipo histológico ($p = 0.32$), antecedentes de enfermedad molar ($p = 0.81$), concentraciones de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica ($p = 0.24$), manifestación y sitio de metástasis ($p = 0.75$), así como esquema de quimioterapia ($p = 0.26$), sin lograr identificar algún factor de mal pronóstico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La enfermedad trofoblástica describe un grupo de afecciones cuyo padecimiento común es el antecedente de embarazo. Se ha descrito que la mola hidatiforme completa es más común en mujeres menores de 20 años o mayores de 40, y que la edad materna mayor de 35 años incrementa el riesgo 7.5 veces más para la manifestación de la enfermedad.⁷ Sin embargo, en este estudio no se encontró que la edad materna tuviera diferencia con la forma de manifestación o con el pronóstico de la enfermedad. La mediana de edad del estudio fue de 26 años, similar al informe de Ranf,⁷ donde más del 60% de la población se encontró en el grupo de 21 a 38 años. El riesgo de manifestar mola

completa o parcial está aumentado en mujeres con antecedente de abortos espontáneos; dicho riesgo se incrementa hasta 32 veces en las pacientes con dos o más abortos de este tipo y se ha reportado que hasta 76% de las pacientes con mola tienen antecedente de abortos múltiples.⁸ Este estudio coincide con ese hallazgo, ya que se observó que la historia obstétrica de abortos múltiples incrementó el riesgo de cursar con enfermedad trofoblástica, con significado estadístico. El cuadro clínico es muy variable; en casos de mola completa la manifestación más común es la hemorragia trasvaginal (89 a 97%), en casos de mola parcial la manifestación es similar a un aborto incompleto,⁹ lo cual coincide con los resultados de este estudio.

El tratamiento inicial de la enfermedad molar es la evacuación del útero mediante curetaje, en mujeres que desean conservar la fertilidad, y con histerectomía, en los casos de paridad satisfecha.¹⁰ En pacientes con bajo riesgo el tratamiento de elección es metotrexato y ácido fólico, pues no hay datos de secuelas a largo plazo, como inducción de segundas neoplasias, y produce respuestas globales del 90%, aunque hasta 15% pueden no reaccionar.¹¹ El etopósido como monoterapia se ha utilizado poco, en este estudio se administró en cuatro casos, con resultados favorables. Wong y colaboradores¹² encontraron reacciones globales del 88%, con 12% de falla inicial. A pesar de la falla inicial al tratamiento, la mayoría de las pacientes se logran rescatar con un esquema de salvamento. Dobson y su equipo¹³ encontraron que las pacientes de bajo riesgo que tomaban etopósido y actinomicina D como tratamiento de salvamento tenían respuestas globales del 97%; en esta serie se utilizó este esquema sólo en tres pacientes y se obtuvieron reacciones del 100%. La supervivencia global en este grupo de enfermas es del 100%, como sucedió en esta serie.

La reanudación de la capacidad reproductiva, posterior al término del tratamiento, se encontró en 36.6% de los casos; estas cifras son menores a lo reportado, pues se ha descrito que hasta 70% manifiestan embarazos a término.^{14,15} Este hallazgo puede explicarse debido a que 60% de ellas eran multigestas con embarazos previos a término.

Las pacientes con enfermedad de alto riesgo son tratadas con poliquimioterapia; Hammond y

colaboradores¹⁶ fueron los primeros en describir la ventaja del tratamiento con esta última. El esquema inicial de tratamiento en la década de 1970 fue CHAMOMA, que se asociaba con respuestas globales del 60 al 75%. Sin embargo, el Grupo de Ginecología y Oncología¹⁷ comparó este régimen contra MAC y encontró que este último produce mayor número de reacciones globales (73 vs 67%), es menos tóxico (9 vs 41%) y mejora la supervivencia (70 vs 94%), por lo que en Estados Unidos este es el tratamiento de elección en este grupo de enfermas. En esta serie ningún caso se trató con MAC y a uno se le manejó con CHAMOMA, con el que hubo progresión de la enfermedad. Con EMA-CO¹⁸ se han descrito respuestas globales del 78%, falla inicial del tratamiento del 17%, supervivencia global a cinco años de 86% y no se han descrito muertes por enfermedad en los primeros dos años; sin embargo, este esquema sólo se utilizó en dos casos y uno de ellos mejoró con el tratamiento. Theodore y colaboradores¹⁹ describieron la utilidad del etopósido y cisplatino como tratamiento de primera línea y encontraron respuestas globales del 100%; en este estudio sólo se utilizó en dos casos y uno mejoró con el tratamiento. El esquema de primera línea que se utilizó en 68% de los casos fue etopósido y actinomicina D y se encontraron reacciones completas del 70% ($p = 0.0001$), que son comparables con las reacciones obtenidas con EMA-CO y MAC.

Se observó que 43.9% de los casos requieren quimioterapia de salvamento, porcentaje mayor al descrito en la bibliografía, quizá secundario a la utilización de esquemas poco activos en tratamientos de primera línea. La reacción global a la quimioterapia de salvamento fue del 66%, 71% fue para etopósido y actinomicina D y 70% para etopósido y cisplatino, semejante a lo reportado en la bibliografía. Etopósido y actinomicina D como tratamiento de segunda línea tiene una respuesta global del 97%; sin embargo, se utiliza en mujeres de bajo riesgo. Con etopósido y cisplatino Soper²¹⁻²² demostró 86% de respuesta completa; no obstante, sólo 43% de las pacientes lograron sostenerse. Theodore y colaboradores¹⁹ encontraron respuesta completa del 78% en este grupo de enfermas.

El manejo sistémico combinado con operación en este grupo de enfermas ha incrementado el porcentaje

de curación. Se ha descrito que hasta un tercio de las pacientes requerirán tratamiento quirúrgico,^{20,21} sobre todo las que cursan con enfermedad persistente confinada al útero o al pulmón; el primer grupo se trata con histerectomía y las que tienen enfermedad pulmonar y cumplen con los criterios establecidos por Tomoda y colaboradores²² se manejan con metastasectomía pulmonar. Los criterios son: 1) enfermedad controlada, 2) metástasis solitarias, 3) concentraciones de BHGC > 1000 UI/mL y 4) sin hallazgos de enfermedad metastásica en otros sitios. El éxito del procedimiento en mujeres con estas características es del 93%. En esta serie seis pacientes fueron expuestas a metastasectomía, todas ellas tenían inicialmente coriocarcinoma; el reporte patológico de la pieza mostró fibrosis en cinco de ellas y en el último tumor viable.

El tratamiento actual de la enfermedad trofoblástica, en conjunto con la elevada sensibilidad de los métodos diagnósticos que permiten que una mayor proporción de enfermas estén vivas a largo plazo, se asocia con la preservación de la función reproductiva en la mayoría de ellas. Sin embargo, en esta serie el porcentaje de embarazos a término al final de la quimioterapia fue del 22%, que puede estar influido por paridad satisfecha y edad materna avanzada.

Se documentaron dos segundas neoplasias, una de mama y otra de pulmón. Hasta el momento no se ha descrito mayor incidencia de segundas neoplasias en pacientes con enfermedad trofoblástica; sin embargo, sí se ha descrito su manifestación, secundaria a quimioterapia, principalmente de cáncer de mama y etopósido.¹⁸

CONCLUSIONES

La enfermedad trofoblástica es curable. Los datos de este estudio coinciden con lo descrito en la bibliografía: la supervivencia global es del 100% en las pacientes con bajo riesgo y del 94% en quienes tienen riesgo intermedio-alto. Con el esquema de etopósido y actinomicina D de primera línea se encontró respuesta completa del 70%, que es semejante a lo reportado con MAC y EMA-CO, por lo que debe considerarse como alternativa de tratamiento.

REFERENCIAS

- Berkowitz R, Goldstein DP. Chorionic tumors. *N Engl J Med* 1996;335:1740-8.
- Seper DA, Macfee MS. Gestational trophoblastic disease. *Epidemiology. Semin Oncol* 1995;22:109-13.
- Lira-Plascencia J, Tenorio-González F, Gomezpedroso-Rea J, et al. Gestational trophoblastic disease. A 6 year experience at the Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:478-82.
- García M, Romaguera RL, Gómez-Fernández C. A hydatiform mole in a postmenopausal woman. A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128:1039-42.
- Parazzini KF, LaVecchia C, Mangili G, et al. Dietary factors and risk of trophoblastic disease. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:93-99.
- Kohorn EI, Goldstein DP, Hancock BW, et al. Combining the stage system of the International Federation of Gynecology and Obstetric with the scoring system of the World Health Organization for trophoblastic neoplasia. Report of the working committee of the International Society for the Study of Trophoblastic Disease and International Gynecologic Cancer Society. *Int J Gynecol Cancer* 2000;10:84-88.
- Ranf B, Hassan L, Ahmed S. Management of gestational trophoblastic tumors: a five year clinical experience. *J Coll Physicians Surg Pak* 2004;14:540-4.
- Parazzini KF, LaVecchia C, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial hydatiform mole. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:582-5.
- Acaia B, Parazzini KF, LaVecchia C, et al. Increased frequency of complete hydatiform mole in women with repeated abortion. *Gynecol Oncol* 1988;32:310-4.
- Goldstein DP, Berkowitz RS. Current management of complete and partial molar pregnancy. *J Reprod Med* 1994;39:139-46.
- Feldman S, Goldstein DP, Berkowitz RS. Low risk metastatic gestational trophoblastic tumors. *Semin Oncol* 1995;22:166-71.
- Wong LC, Choo YC, Ma HK. Primary oral etoposide therapy in gestational trophoblastic disease. An update. *Cancer* 1986;58:14-17.
- Dobson LS, Lorigan PC, Coleman RE, et al. Persistent gestational trophoblastic disease: results of MEA (methotrexate, etoposide and dactinomycin) as first-line chemotherapy in high risk disease and EA (etoposide and dactinomycin) as second-line therapy for low risk disease. *Br J Cancer* 2000;82:1547-52.
- Berkowitz RS, Bernstein MT, Laborde O, et al. Subsequent pregnancy experience in patients with gestational trophoblastic disease. New England Trophoblastic Disease Center 1965-1992. *J Reprod Med* 1994;39:228-32.
- Song HZ, Wu PC, Wang Y, et al. Pregnancy outcome after successful chemotherapy for choriocarcinoma and invasive moles: long term follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:538-45.
- Hammond CB, Borchert LG, Tyrey C, et al. Treatment of metastatic trophoblastic disease: good and poor prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1973;115:4-7.
- Curry SL, Blessing JA, DiSaia PJ, et al. A prospective randomized comparison of methotrexate, dactinomycin and chlorambucil *versus* methotrexate, dactinomycin, cyclophosphamide, doxorubicin, melphalan, hydroxyurea, and vincristine in "poor prognosis" metastatic gestational trophoblastic disease. A gynecologic oncology group study. *Obstet Gynecol* 1989;73:357-62.
- Bower M, Newlands ES, Holden L, et al. EMA/CO for high-risk gestational trophoblastic tumors: results from a cohort of 272 patients. *J Clin Oncol* 1997;15:2636-43.
- Theodore C, Azab M, Droz JP, et al. Treatment of high-risk gestational trophoblastic disease with chemotherapy combinations containing cisplatin and etoposide. *Cancer* 1989;64:1824-8.
- Soper JT, Evans AC, Rodriguez G, et al. Etoposide-platin combination therapy for chemorefractory gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol* 1995;56:421-4.
- Soper JT. Identification and management of high-risk gestational trophoblastic disease. *Semin Oncol* 1995;22:172-84.
- Tomoda Y, Arii Y, Kaseki S. Surgical indications for resections of pulmonary metastases of choriocarcinoma. *Cancer* 1980;46:2723-8.

El encajamiento es el momento en que la circunferencia mayor de la cabeza franquea el plano del estrecho superior.

Durante este tiempo, en las pelvis normales, la cabeza está en flexión moderada; presenta, pues, al estrecho superior su diámetro suboccipitofrontal.

El encajamiento, en las primíparas, puede efectuarse durante el embarazo; en las múltiparas se verifica durante el parto. En las pelvis viciadas, la cabeza puede no estar flexionada y presentar su diámetro occipitofrontal, o excesivamente flexionada y presentar su diámetro suboccipitobregmático.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:166.

Sensibilizantes de la insulina en el tratamiento del ovario poliquístico

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez,* Imelda Hernández Marín,* Aquiles R. Ayala*

RESUMEN

Las características del ovario poliquístico son: anovulación, hiperandrogenemia y resistencia a la insulina. La relación entre hiperinsulinemia y enfermedad cardiovascular es bien conocida, así como el riesgo de resultar con diabetes mellitus. La resistencia a la insulina desempeña un papel importante en la patogénesis del ovario poliquístico y, por esto, se permite el uso de medicamentos sensibilizadores a la insulina. En la última década se han diseñado diversos estudios acerca del uso de estos fármacos en el ovario poliquístico, lo que favorece su recomendación clínica. El tratamiento del ovario poliquístico incluye objetivos de atención a corto plazo, como el de infertilidad y control del exceso de andrógenos, así como a largo plazo prevenir el cáncer de endometrio y tratar el síndrome dismetabólico con su respectivo riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Esta revisión justifica el uso racional de los medicamentos sensibilizadores a insulina para tratar ambos objetivos de manera exitosa en el ovario poliquístico.

Palabras clave: resistencia a la insulina, sensibilizantes de la insulina, ovario poliquístico.

ABSTRACT

Polycystic ovary is characterized by anovulation, hyperandrogenemia and insulin resistance. Hyperinsulinemia is known to be associated with an increase in cardiovascular risk and the development of diabetes mellitus. The finding that insulin resistance has important implications in the pathogenesis of polycystic ovarian disease has elicited the concept of a therapeutic approach of insulin-sensitizing drugs. Last decade multiple clinical trials about these drugs and upon genesis of polycystic ovary were designed; hence there is now sufficient evidence in the literature to support its clinical use. The management of polycystic ovary includes short-term objectives, such as treatment of infertility and control of androgen excess, as well as long-term considerations, such as prevention of endometrial cancer and management of dysmetabolic syndrome with its associated risk for developing type 2 diabetes and cardiovascular disease. The present review justifies the rationale use of insulin-sensitizing drugs in order to treat both short-term and long-term issues regarding polycystic ovarian disease.

Key words: insulin resistance, insulin-sensitizing drugs, polycystic ovary.

RÉSUMÉ

L'ovaire polykystique est caractérisé par anovulation, hyperandrogénémie et résistance à l'insuline. La relation d'hyperinsulinémie et maladie cardiovasculaire est bien connue, ainsi que le risque de résulter avec diabète mellitus. La résistance à l'insuline joue un rôle important dans la pathogénèse de l'ovaire polykystique et, pour cela, il est permis l'emploi de médicaments insulino-sensibilisants. Pendant la dernière décennie, des études diverses sur l'emploi de ces médicaments dans l'ovaire polykystique ont été dessinées, ce qui favorise sa recommandation clinique. Le traitement de l'ovaire polykystique inclut des objectifs d'attention à court terme, comme celui de l'infertilité et contrôle de l'excès d'androgènes, ainsi qu'à long terme, comme la prévention du cancer de l'endomètre et le traitement du syndrome dysmétabolique avec son risque respectif de diabète mellitus type 2 et maladie cardiovasculaire. Cette révision justifie l'emploi rationnel des médicaments insulino-sensibilisants pour traiter ces deux objectifs de manière réussie dans l'ovaire polykystique.

Mots-clé : résistance à l'insuline, insulino-sensibilisants, ovaire polykystique.

RESUMO

O ovário policístico é caracterizado pela anovulação, hiper-androgenemia e resistência à insulina. A reação de hiper-insulinemia y doença cardiovascular é bem conhecida, assim como também o risco de resultar com diabete mellitus. A resistência à insulina tem um importante papel na patogênese do ovário policístico e, por isto, permite-se o uso de remédios sensibilizantes à insulina. Na última década foram desenhados diversos estudos sobre o uso destes fármacos no ovário policístico, isto favorece sua recomendação clínica. O tratamento do ovário policístico inclui objetivos de atenção a curto prazo, como o da infertilidade e controle do excesso de androgênios, assim como a longo prazo prevenir o câncer do endométrio e tratar o síndrome dismetabólico com seu respectivo risco de diabete mellitus tipo 2 e doença cardiovascular. A revisão justifica o uso racional dos medicamentos sensibilizantes à insulina para tratar os dois objetivos com sucesso no ovário policístico.

Palavras chave: resistencia à insulina, sensibilizantes da insulina, ovário policístico.

La posibilidad de que la resistencia a la insulina tenga implicaciones trascendentales en la patogénesis del ovario poliquístico debe evaluarse, al igual que el uso de sensibilizantes a la insulina. El tratamiento del ovario poliquístico incluye objetivos de corto plazo, como la infertilidad y el control del exceso de andrógenos, y a largo plazo la prevención del cáncer de endometrio, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Esta revisión trata de justificar la utilización de sensibilizantes a la insulina en el tratamiento del ovario poliquístico debido a que se relaciona con los trastornos mencionados.¹

OVARIO POLIQUÍSTICO

El ovario poliquístico afecta del 6 al 10% de las mujeres en edad reproductiva y es, sin duda, la causa más frecuente de infertilidad por anovulación.¹ En la actualidad se define como la representación en el ovario de un trastorno hormonal sistémico, que se distingue por hiperandrogenismo, resistencia a la insulina, anovulación e infertilidad. Si bien se describió hace más de medio siglo, aún se desconoce la causa subyacente. Su diagnóstico se basa en manifestaciones clínicas (oligomenorrea, amenorrea, infertilidad, obesidad e hiperandrogenismo), bioquímicas y ultrasonográficas. El perfil endocrino de mujeres con ovario poliquístico se caracteriza por concentraciones séricas elevadas de andrógenos ováricos y suprarrenales, anormalidades en la secreción de gonadotropinas (LH-FSH), incremento relativo en las concentraciones de estrógenos (especialmente estrona) derivado de la conversión de andrógenos, concentraciones reducidas

de globulina fijadora de esteroides sexuales (SHBG) y, por lo general, concentraciones elevadas de prolactina e insulina.² El diagnóstico ultrasonográfico de ovario poliquístico se realiza cuando el ovario tiene 10 o más quistes periféricos de 2 a 8 mm de diámetro, con engrosamiento cortical.³

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LA POLIQUISTOSIS

Resistencia a la insulina

En la actualidad se considera el origen de la mayor parte de las manifestaciones del ovario poliquístico. Dada su importancia se refiere más adelante en un apartado especial.

Secreción de gonadotropinas

Es distintiva la secreción inapropiada de gonadotropinas con secreción elevada de LH y FSH relativamente baja;⁴ ésta se describió en 1970. Del 55 al 75% de las mujeres con ovario poliquístico tiene relación de LH/FSH. Se ha reportado que estas alteraciones neuroendocrinas se inician desde la pubertad y se atenúan con la obesidad. Las concentraciones desproporcionadamente reducidas y constantes de FSH en mujeres con ovario poliquístico podrían representar la alteración decisiva responsable de la interrupción folicular.⁵ A diferencia de la fase folicular temprana normal, la concentración de FSH puede reducirse incluso en 30% en mujeres con este problema. Debido a que para iniciar la foliculogénesis se requiere aumento de la concentración de FSH del 30%, en relación con la concentración de la fase lútea, la persistencia de una concentración inalterada de FSH podría ser el factor determinante de la interrupción del desarrollo folicular.⁶ Los datos disponibles sugieren que las concentraciones relativamente fijas de FSH también se relacionan con alta frecuencia de pulsos de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (GnRH); esto, a su vez, induce mayor secreción de LH que de FSH. La función alterada del eje GnRH-LH explica algunos síntomas del ovario poliquístico: 1) las concentraciones relativamente bajas de FSH conducen a la maduración folicular ineficiente o incompleta; 2) las concentraciones elevadas de LH llevan a la hiperplasia de las células de la teca, lo que incrementa la secreción de andrógenos.

* Departamento de Medicina de la Reproducción Humana, Dirección de investigación y enseñanza, Hospital Juárez de México, SS. México, DF.

Correspondencia: Dr. Aquiles R. Ayala. Director de investigación y enseñanza, Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional núm. 5160, Edificio E, Col. Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF, México.

Recibido: octubre, 2004. Aceptado: mayo, 2005.

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

Hiperandrogenemia e hiperandrogenismo

Casi todas las mujeres con ovario poliquístico tienen concentraciones circulantes exageradas de andrógenos de origen suprarrenal y ovárico. En el ovario se demuestra la falta de regulación del citocromo P450c17 y en la suprarrenal hiperestimulación de la P450C17,⁷ 3β y 17β-hidroxiesteroide deshidrogenasa, así como disminución de la actividad de la 17,20 liasa. En diversos estudios se ha encontrado que la actividad de la aromatasa es mayor en ovarios poliquísticos que en los normales, esto podría explicar el estrogenismo persistente observado en esta enfermedad.

Alteraciones de la reproducción

En la práctica clínica es común que las mujeres con ovario poliquístico tengan infertilidad (74%), irregularidades menstruales, como sangrado disfuncional (29%), amenorrea (51%), hiperandrogenismo (69%) y virilización (21%).⁸ Con frecuencia, la anovulación se relaciona con infertilidad y sangrado disfuncional (oligomenorrea o amenorrea). Las alteraciones menstruales de pacientes con este padecimiento se inician con la menarquia y, aunque la amenorrea puede ocurrir, se manifiesta como oligomenorrea. El porcentaje de ovario poliquístico con menstruaciones regulares se incrementa con la edad, incluso en 70% entre los 39 y 41 años. La infertilidad es el problema principal; no obstante, al lograrse un embarazo pueden surgir otros problemas reproductivos, como el aborto. El porcentaje de abortos en mujeres que sufren esta enfermedad es aproximadamente del 30%. Aún se desconoce el mecanismo exacto; sin embargo, las concentraciones elevadas de LH y andrógenos son causa de una pobre historia reproductiva.⁹ El ambiente endocrino desfavorable al que se exponen los folículos puede contribuir al bajo porcentaje de embarazos, debido a que se afecta la calidad del ovocito y la eficacia de la fase lútea. En este síndrome la resistencia a la insulina puede considerarse factor de riesgo para diabetes gestacional y su prevalencia va del 40 al 46%.¹⁰ Se ha reportado relación con la resistencia a la insulina y trastornos hipertensivos del embarazo. La resistencia a la insulina, la obesidad y el riesgo incrementado de diabetes gestacional en pacientes con ovario poliquístico sugieren que las complicaciones hipertensivas

pueden ser comunes en la gestación. La preeclampsia es más frecuente en pacientes con este padecimiento que en mujeres sanas (figura 1).

CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO EN LA SALUD

Hipertensión

Ésta se relaciona con insulinoresistencia independiente de la obesidad. Algunos estudios señalan incremento del riesgo para hipertensión en pacientes con ovario poliquístico.

Dislipidemia e inhibición de la fibrinólisis

La resistencia a la insulina se manifiesta con un perfil de lípidos desfavorable, caracterizado por bajas concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y concentraciones altas de triglicéridos. En varios estudios se ha examinado la relación entre ovario poliquístico y dislipidemia. Se observa que las pacientes con este padecimiento tienen concentraciones elevadas de LDL y triglicéridos, con disminución de las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La insulinoresistencia se observa en trombosis acentuada por incremento de la coagulación e inhibición de la fibrinólisis. El inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) es un potente inhibidor de la fibrinólisis. Se reportan concentraciones elevadas de PAI-1 en mujeres obesas, delgadas y con ovario poliquístico; esto, a su vez, demuestra que hay una correlación directa con la insulinoresistencia. Asimismo, se observan concentraciones altas de fibrinógeno, un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular en pacientes con ovario poliquístico.

Enfermedad cardiovascular

Las mujeres con ovario poliquístico tienen aumento en la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, como: obesidad, hiperinsulinemia, hipertensión, dislipidemia e inhibición de fibrinólisis. Por ende, se juzgan con riesgo elevado de sufrir enfermedad cardiovascular.

Diabetes mellitus

La insulinoresistencia se considera el factor de mayor riesgo para la diabetes tipo 2 en pacientes con ovario

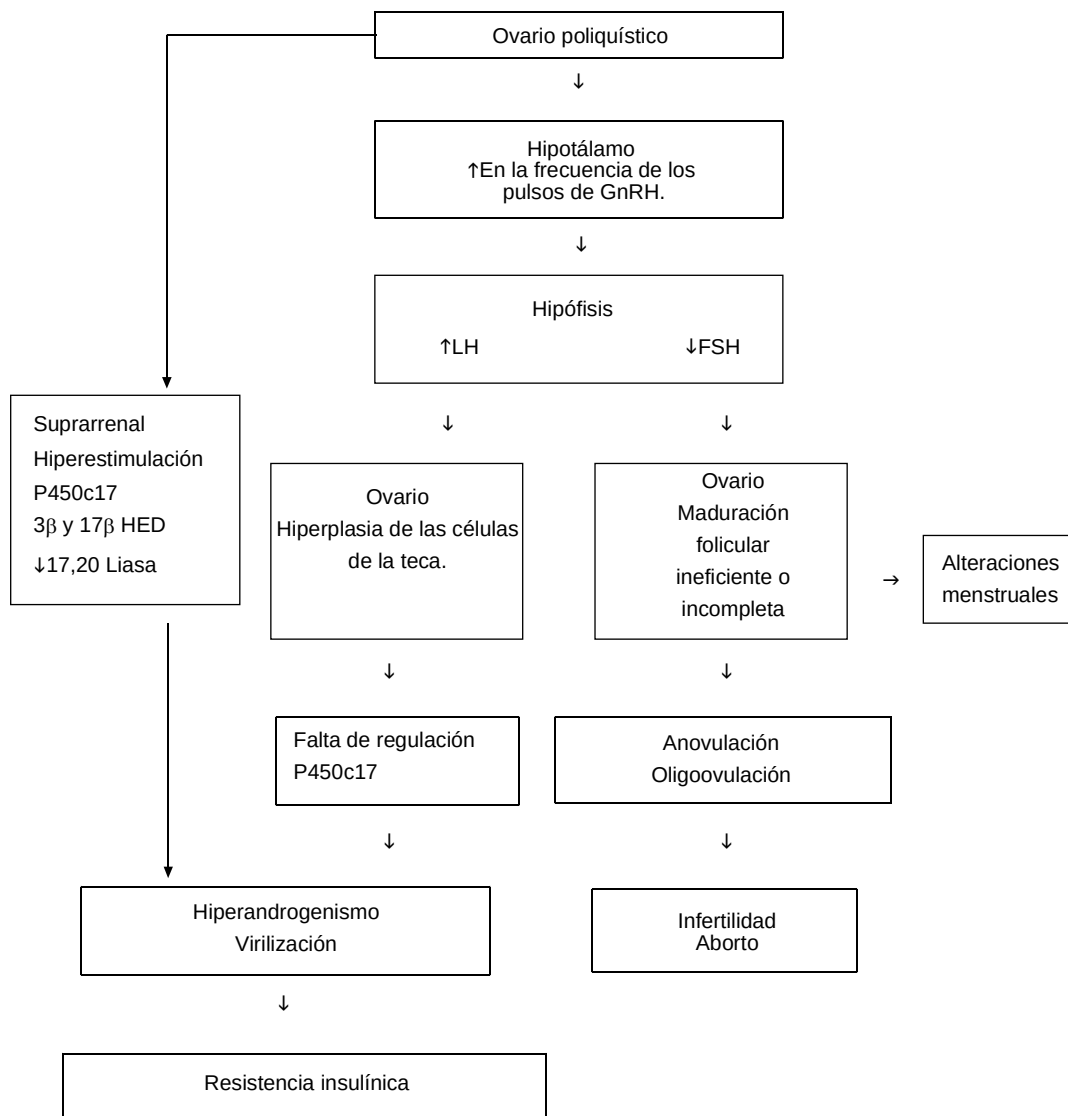


Figura 1. Fisiopatogenia del ovario poliquístico.

poliquístico.¹¹ Otros factores de riesgo son: disfunción de la célula b del páncreas, obesidad y predisposición familiar. Todas las mujeres que sufren de ovario poliquístico y que resultan con diabetes mellitus tipo 2 tienen 80% de antecedentes familiares, lo cual sugiere que la historia familiar de la diabetes magnifica los defectos de la insulina relacionados con dicho síndrome.¹²

Enfermedad endometrial

El riesgo de hiperplasia endometrial en el síndrome de ovario poliquístico es del 35.5%, e influye

negativamente por varios factores: obesidad, falta de oposición a los estrógenos e infertilidad.¹³ Es difícil establecer el verdadero riesgo de la enfermedad endometrial en el ovario poliquístico, pues los estudios actuales están limitados a un pequeño grupo de pacientes con cáncer endometrial y ovario poliquístico; sin embargo, la obesidad, la hiperinsulinemia y el desequilibrio hormonal son factores que incrementan el riesgo de cáncer endometrial en mujeres con este síndrome. Desde el punto de vista clínico, se acepta que en las pacientes con ovario poliquístico,

concomitante con oligomenorrea o amenorrea, se induzca el sangrado para prevenir la hiperplasia.

Cáncer de mama y cáncer de ovario

Aún no se demuestra la relación entre cáncer de ovario, cáncer de mama y ovario poliquístico, aunque existen hallazgos epidemiológicos de dicha relación. Asimismo, se argumenta que el ovario poliquístico es un factor protector en contra del cáncer de mama y de ovario.

RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a la insulina se define como el estado de la célula, tejido u organismo que requiere mayor cantidad de insulina para producir una respuesta cuantitativamente normal en la utilización de glucosa, lo que ocasiona aumento de la secreción de insulina por las células β del páncreas e hiperinsulinemia compensatoria.¹⁴ A largo plazo, la hiperinsulinemia supera la resistencia a la insulina y las concentraciones de glucosa se mantienen normales. Si la respuesta compensatoria de las células β declina, se produce insuficiencia de insulina absoluta o relativa, lo que origina la diabetes mellitus tipo 2. Reaven¹⁴ denominó diversas alteraciones relacionadas con la resistencia a la insulina, como: síndrome X, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, concentraciones elevadas de ácido úrico, PAI-1, fibrinógeno y disfunción endotelial que se asocia con riesgo elevado de enfermedad cardiovascular.¹⁵

Las primeras observaciones clínicas que relacionaron al hiperandrogenismo con la resistencia a la insulina se remontan a 1921, cuando Achard y Thiers describieron mujeres con intolerancia a la glucosa e hirsutismo.¹⁶ En 1976, Khan describió los síndromes de resistencia a la insulina tipo A y B y acuñó el término HAIR-AN para describir la relación de la resistencia a la insulina con acantosis nigricans y el hiperandrogenismo. Sin embargo, en 1980, Burghen y colaboradores observaron un vínculo positivo entre las concentraciones de insulina y los andrógenos en mujeres con ovario poliquístico. A pesar de que la resistencia a la insulina se relaciona con obesidad, también hay mujeres con ovario poliquístico y peso normal. Por ende, las mujeres obesas, de peso normal y con ovario

poliquístico tienen mayor resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que las mujeres sanas de la misma edad y peso. Debido a que la resistencia a la insulina influye en la fisiopatología de la diabetes, las mujeres con ovario poliquístico parecen tener riesgo elevado de alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos.¹⁷

DIAGNÓSTICO DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Las pruebas para diagnosticar la resistencia a la insulina incluyen: 1) Prueba con pinza euglucémica: requiere equipo adecuado y personal debidamente capacitado. Se aplica una infusión de insulina intravenosa a ritmo constante para alcanzar concentraciones fisiológicas suprabasales de glucosa. La glucemia se monitoriza con regularidad y se aplican infusiones de glucosa en cantidades variables para mantener constante la concentración de la misma. Cuando las cantidades de glucosa se estabilizan, se dividen entre la concentración de insulina y se denomina sensibilidad a la insulina. Esta prueba se considera el “estándar de oro” para medir la acción insulínica. 2) Prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa: ésta consiste en la aplicación intravenosa de una cantidad fija de glucosa, seguida de tomas seriadas de sangre durante 180 minutos, mide la glucosa e insulina plasmática para determinar la sensibilidad hormonal. 3) Curva de tolerancia a la glucosa oral. Esta prueba es fácil de realizar; sin embargo, diversos factores pueden influir en sus resultados: hora del día, ingestión de carbohidratos, actividad física y alteraciones gastrointestinales.¹⁸

Para evitar las limitantes señaladas, en la práctica diaria pueden utilizarse índices basados en la medición de insulina y glucosa en ayuno. A continuación, se describe un ejemplo: paciente de 30 años de edad, con antecedentes de opsomenorrea desde la menarquia, hirsutismo (índice de Ferriman-Gallwey 15), obesidad grado 1, acantosis nigricans, dislipidemia, hipotiroidismo y ovarios poliquísticos. Glucosa: 76 mg/dL e insulina 19.5 μ g/mL. Hay una fórmula simple para determinar el grado de resistencia: glucosa/insulina = 4.5, lo cual indica resistencia insulínica. Al despejar los valores se obtiene glucosa 76.0/insulina 19.5 = 3.89; por tanto,

se confirma la resistencia a la insulina (sensibilidad y especificidad del 95 y 84%, respectivamente).^{19,20}

El cuadro 1 muestra los hallazgos clínicos y bioquímicos de la resistencia insulínica. Estos hallazgos ayudan al médico a identificar a las mujeres con alto riesgo de resistencia a la insulina.

Cuadro 1. Hallazgos clínicos y bioquímicos que sugieren resistencia a la insulina

- Índice de masa corporal > 27
- Índice cintura cadera > 0.85
- Pliegue cutáneo subescapular > 50 mm
- Cintura > 100 cm
- Acantosis nigricans
- Amenorrea
- Insulina en ayuno > 30 mU/L
- Relación glucosa:insulina < 4.5
- Triglicéridos séricos > 5.5 mmol/L

Adaptado de: De Leo y colaboradores² y Barbieri¹⁷

FISIOPATOGENIA DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a la insulina se define como un estado patológico en el que las células blanco no responden a las concentraciones habituales de insulina circulante. Estas alteraciones son secundarias a defectos en los receptores de insulina, alteraciones en los sitios de unión de los receptores de insulina o a defectos en las señales de transducción.

Receptor de insulina

El receptor de insulina es heterotetramérico, está compuesto por dos subunidades extracelulares, a las que se une la insulina, y dos subunidades b transmembrana. La unión de la insulina a su receptor inicia la actividad intracelular a través de la tirosín cinasa. Esta autofosforilación del receptor cinasa activa sustratos proteínicos intracelulares conocidos como sustratos del receptor de insulina (IRSs). Éstos comprenden una familia de proteínas (IRS1-IRS4) cuya función es: activar otras moléculas; amplificar y diversificar la señal generada por la insulina; promover la utilización de glucosa y aminoácidos, lo mismo que la síntesis de glucógeno, lipogénesis y mitogénesis. Cualquier cambio en el receptor de insulina puede alterar la respuesta celular a la

misma y provocar la resistencia. Los receptores de insulina han sido ampliamente identificados en células de la granulosa, de la teca y del estroma ovárico. Existen muchos factores que pueden alterar la expresión del receptor insulínico y su regulación en el ovario, como la misma insulina, IGFs y las hormonas sexuales.

Sitios de unión de insulina

Diversos estudios sugieren que existe deficiencia cuantitativa de los sitios de unión de la superficie celular de la insulina, que en un inicio se demostró en fibroblastos, células sanguíneas y, por último, en adipocitos. Sin embargo, aún no se comprueba que esta alteración desempeñe un papel determinante en el desencadenamiento de la resistencia insulínica.

Defectos de la señal de insulina postunión al receptor

Otro mecanismo que participa en la patogénesis de la resistencia a la insulina es el que se genera en las señales de transmisión postunión, como: 1) Deficiencia en la autofosforilación de la tirosín cinasa, causada por la serín cinasa. Esta última desempeña un papel importante en la regulación de la enzima P450c17 que interviene en la síntesis de esteroides sexuales. La alteración en la fosforilación de la tirosín cinasa puede ser causa de insulinoresistencia e hiperproducción androgénica; sin embargo, esto no se ha comprobado. 2) Disminución de la expresión de la IRS1-IRS4, mediadores de la activación de fosfatidil inositol 3-cinasa (PI3K) que estimulan el transporte de glucosa, síntesis de carbohidratos y proteínas, en especial en el músculo esquelético. 3) Diversas alteraciones en la expresión del GLUT-4 (transportador de glucosa insulinoirregulado, localizado en el adipocito y músculo esquelético).

RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL OVARIO POLIQUÍSTICO

La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia insulínica desempeña un papel definitivo en la génesis del ovario poliquístico; sin embargo, el problema principal es explicar por qué los ovarios de una paciente con resistencia a la insulina permanecen sensibles a ésta. Algunas teorías

proponen que: *a)* la resistencia a la insulina sólo ocurre en algunos tejidos, por tanto, el ovario puede estar exento de esta resistencia; *b)* el mecanismo de acción de la insulina en los ovarios tiene participación de los inositolglicanos y no de la cascada de tirosín fosfato; esto, a su vez, indica que todas las señales de transducción generadas por la insulina son diferentes en el ovario.

Cualquiera que sea la patogénesis de la resistencia a la insulina, la resultante será hiperinsulinemia relacionada con las principales manifestaciones de ovario poliquístico.

Hiperandrogenismo ovárico funcional

En el ambiente ovárico la insulina estimula la esteroidogénesis en las células de la granulosa y de la teca. En las primeras aumenta la actividad de aromataza y en las segundas actúa como co-gonadotropina; incrementa las concentraciones de la enzima P450c17, así como la afinidad de los receptores de LH e IGF-1; estimula la secreción de LH e inhibe la síntesis y secreción de la proteína ligadora de IGF (IGF-BP) y SHBG. Todo esto aumenta la secreción de andrógenos ováricos.

Hiperandrogenismo suprarrenal

El mecanismo mediante el cual se produce el hiperandrogenismo suprarrenal en pacientes con ovario poliquístico es: 1) Hiperestimulación de la enzima P450c17, favorecida por concentraciones séricas elevadas de insulina e IGF-1; 2) Hiperestimulación por hiperinsulinemia de la 3 β -HSD (que convierte 17OH progesterona a 17OH-pregnenolona) y de la 17 β -HSD (que convierte la testosterona a androstenediona); 3) Disminución de 17,20 liasa (convierte la androstenediona en 17OH-progesterona) secundaria a la elevación de la insulina.

Obesidad

Se sabe que la obesidad es un factor de riesgo para la resistencia a la insulina. Aún se desconoce la causa por la que el tejido graso desencadena resistencia a la insulina. Se han propuesto algunas teorías como: distribución del tejido graso preferentemente central y producción elevada de ácidos grasos libres con TNF α que alteran directamente la acción intracelular de la insulina.

Anovulación y trastornos menstruales

Está demostrado que la insulina penetra en el cerebro y se han identificado receptores insulínicos en varias partes del mismo, principalmente en el hipotálamo y en la hipófisis. Diversos estudios sugieren que las concentraciones elevadas de insulina inhiben la secreción de gonadotropinas y alteran su respuesta a GnRH. En cuanto a LH, disminuyen sus valores y se altera la amplitud de sus pulsos. Cuando la FSH disminuye o inhibe su secreción, se detiene el crecimiento y la maduración folicular. Ambos mecanismos conducen a la anovulación y oligomenorrea o amenorrea.

Abortos y pérdidas recurrentes de la gestación

En la actualidad se considera que la hiperinsulinemia es causa de pérdida temprana de la gestación, ya que disminuye la secreción de glicodelina (proteína sintetizada por las glándulas endometriales) y de IGF-1 en el endometrio. La primera desempeña un papel importante en la protección del embrión en contra de la respuesta inmunológica materna durante el periodo de implantación, por lo que su disminución produce un ambiente inmunológico hostil para el producto. Mientras tanto, IGF-1 ejerce acción paracrina relacionada con la adhesión del producto al endometrio (figura 2).

PAPEL DE LOS HIPOGLUCEMIANTES EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

El reconocimiento de la resistencia a la insulina como factor principal desencadenante de la patogénesis del síndrome de ovario poliquístico propició el uso de medicamentos hipoglucemiantes por ser "sensibilizantes de insulina". De éstos, la metformina (biguanida) es el agente más estudiado para tratar dicho padecimiento. Demostró ser útil para tratar la anovulación y eficaz en la prevención del aborto recurrente, además de dar protección cardiovascular, regular los lípidos y activar el PAI-1. Otra ventaja de la metformina es la reducción del riesgo de sufrir diabetes tipo 2. Existen otros medicamentos, como las tiazolidinedionas, cuyos efectos son similares a la metformina pero su uso es

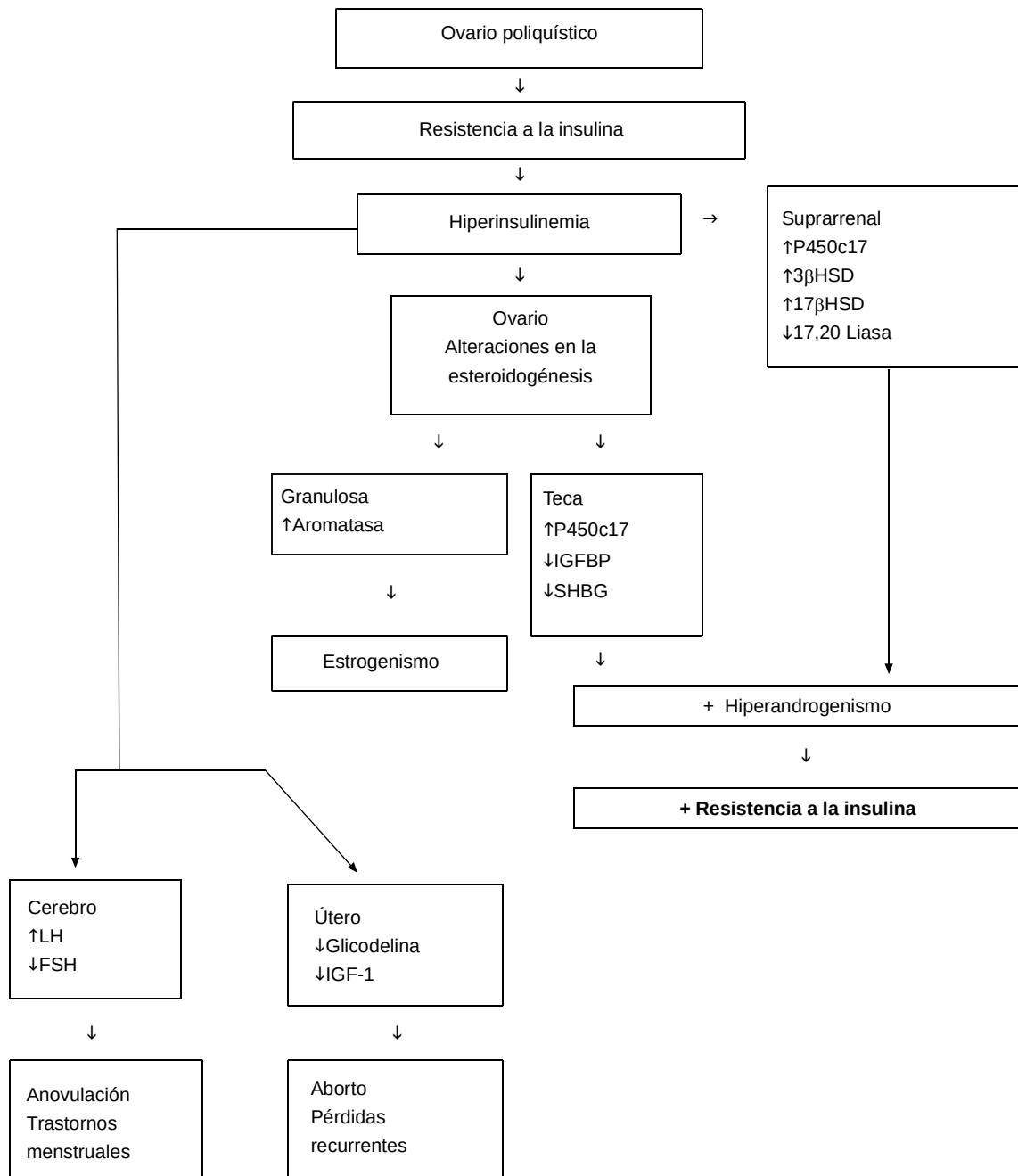


Figura 2. Fisiopatogenia de la resistencia a la insulina en el ovario poliquístico.

limitado debido a sus efectos teratogénicos. Hoy en día existen algunos medicamentos en proceso experimental, como: diazóxido, acarbosa, somatostatina y D-chiro-inositol cuya utilidad aún no ha sido comprobada.

METFORMINA

Es un hipoglucemiante que se descubrió en 1957, de la familia de las biguanidas, cuyo mecanismo de acción no es del todo conocido; sin embargo, se sabe que inhibe la producción hepática de glucosa del 9 al 30% y aumenta su utilización periférica.^{21,22} Asimismo, disminuye las concentraciones de ácidos grasos libres, inhibe la gluconeogénesis en el hígado y la glucólisis en el tejido graso. Incrementa la sensibilidad a la insulina en el tejido periférico y favorece la utilización de glucosa por su mecanismo no oxidativo, el cual, a su vez, incluye su almacenamiento como glucógeno, conversión a lactato e incorporación a triglicéridos. Facilita la traslocación de la glucosa en sus transportadores, como GLUT-4, a nivel intracelular. Algunos estudios señalan que favorece la unión de la insulina a sus receptores, principalmente en células sanguíneas; sin embargo, hay autores que indican que la metformina es capaz de atravesar la membrana y estimular directamente la actividad de tirosín cinasa.

Efectos adversos y toxicidad

Por lo general, ocurren en 30% de los casos y son de origen gastrointestinal, como: náusea, vómito, diarrea, malestar abdominal, anorexia y sabor metálico en la boca. Otros efectos adversos consisten en malabsorción del ácido fólico y vitamina B₁₂; sin embargo, no representan síntomas clínicos graves. El peor efecto de la metformina es la acidosis láctica, pues la padecen 5 de cada 100,000 pacientes y se relaciona con mortalidad del 50%.^{21,22} Los criterios de exclusión para su prescripción son: enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca o respiratoria, alcoholismo e insuficiencia renal. La metformina no debe administrarse si la creatinina sérica es mayor de 1.4 mg/dL. Aún no se demuestra actividad teratogénica, por lo que puede utilizarse con seguridad durante el embarazo.

Efectos en la resistencia a la insulina

Produce reducción de la hiperinsulinemia debido a la disminución de la producción de glucosa hepática y al aumento de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina. De igual forma, reduce las concentraciones de ácidos grasos libres, los cuales desempeñan un papel importante en la patogenia de la resistencia a la insulina. Dado que el índice cintura-cadera disminuye en los pacientes tratados con metformina, se cree que su mayor efecto reside en la movilización del tejido graso.²³

Se sabe que sólo 50% de las pacientes con ovario poliquístico reaccionan al tratamiento con metformina. Debido a que muchas mujeres con insuficiencia tienen índice de masa corporal > 30, se sugiere tratamiento coadyuvante en la reducción ponderal a fin de mejorar la sensibilidad a la insulina inducida por metformina (figura 3).

Efectos en el hiperandrogenismo

Los efectos positivos de la metformina en el hiperandrogenismo de pacientes con ovario poliquístico se deben a: *a)* disminución de la secreción hipofisaria de LH; *b)* reducción de la secreción ovárica de andrógenos; *c)* decremento de la secreción adrenal de andrógenos; *d)* incremento de las concentraciones de SHBG.

Luego de ocho semanas de tratamiento con metformina, las concentraciones de testosterona disminuyen en 60%, las de androstenediona en 50% y las de DHEA-S en 40%; mientras que las concentraciones de SHBG aumentan en 23%. Diversos autores señalan que la capacidad de la metformina para disminuir los andrógenos reside en que incrementa la actividad tirosina de su receptor para insulina y disminuye la actividad enzimática esteroideogénica. El efecto de este fármaco en la secreción suprarrenal se debe a la disminución en la actividad del P450c17, además de que la reducción de la insulinemia se relaciona con decremento de la 17 α OH y 17,20 liasa. A pesar de que la metformina influye positivamente en el hiperandrogenismo, su efecto en el acné e hirsutismo es mínimo, lo que sugiere que éstos no dependen de la resistencia a la insulina (figura 3).

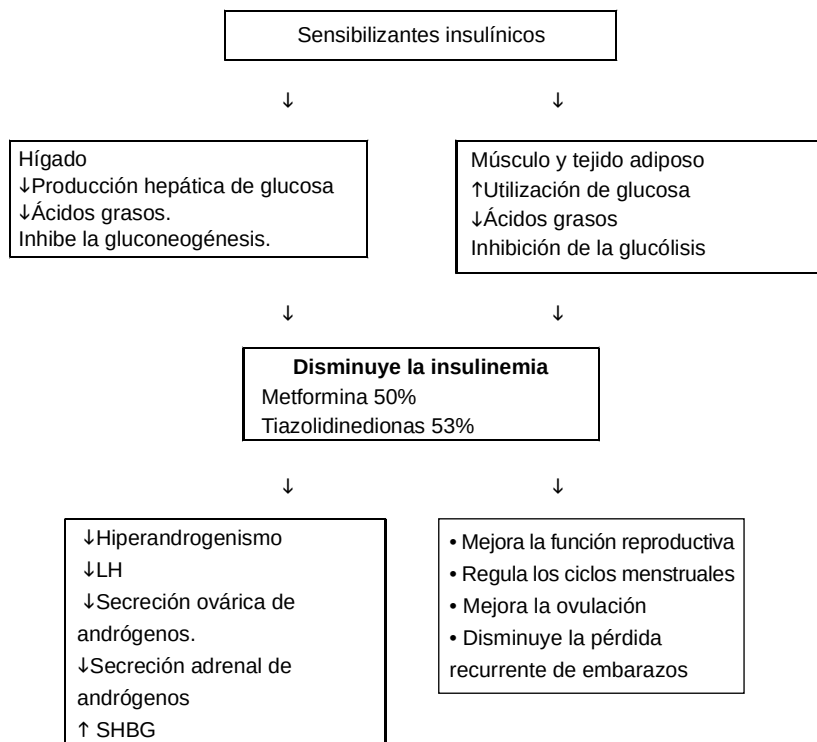


Figura 3. Efectos de los sensibilizantes insulínicos en el ovario poliquístico y la resistencia a la insulina

Efectos en la función reproductora

La irregularidad menstrual es uno de los principales síntomas del ovario poliquístico y su gravedad refleja el grado de resistencia a la insulina. Se ha reportado mejoría significativa en la frecuencia del sangrado menstrual luego de seis meses de tratamiento con metformina, y se ha logrado la regularización de los ciclos menstruales ovulatorios en 86% de los casos. Esto es secundario a la disminución de la hiperinsulinemia, lo que induce la mejoría en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

El medicamento de primera línea para inducir la ovulación en pacientes con este padecimiento es el citrato de clomifeno, con éxito en 75% de los casos, a dosis de 50 y 100 mg/día y máxima de 250 mg/día. El 25% restante es resistente al clomifeno y, por lo regular, son pacientes obesas con mayor índice de resistencia a la insulina. La administración de metformina durante cinco semanas previas a la estimulación con clomifeno aumenta en 10 veces la sensibilidad a la ovulación (éxito incluso del 90%). En pacientes que requieren

estimulación con gonadotropinas exógenas, el uso de metformina disminuye el número de folículos reclutados y, por ende, reduce el número de embarazos múltiples. En pacientes que requieren fertilización *in vitro* o ICSI, el tratamiento combinado con metformina y gonadotropinas parece tener mejores resultados (éxito del 30 al 70%). A pesar de que la metformina ha demostrado su utilidad para mejorar los índices de ovulación, los medicamentos convencionales para su inducción deben corresponder a la primera línea de tratamiento y la prescripción de sensibilizantes a la insulina tiene lugar sólo como tratamiento coadyuvante en pacientes resistentes con ovario poliquístico.

Durante el embarazo la metformina ha demostrado ser un medicamento no teratogénico. En pacientes con ovario poliquístico y resistencia a la insulina el porcentaje de pérdida recurrente de la gestación es de 8.8 con este fármaco, en comparación con 41.9 en pacientes sin tratamiento. Esto se debe a que la metformina incrementa las concentraciones circulantes de glicodelina y favorece el ambiente endometrial para

Cuadro 2. Efectos de la metformina y las tiazolidinedionas en la función reproductora de pacientes con ovario poliquístico

	Metformina (%)	Tiazolidinedionas (%)
Regularización de ciclos menstruales	25-100 ³	NR
Frecuencia de ciclos ovulatorios espontáneos	38-96 ³	50-61 ³
Inducción de la ovulación	34-86 ³	NR
Ovulación relacionada con CC	34-96 ³	NR
Ovulación relacionada con gonadotropinas	64-94 ³	NR
Éxito de embarazo	3-56	5-8 ³
Embarazo asociado con CC	4-67	NR
Embarazo relacionado con gonadotropinas, FIVTE o ICSI	16-78 ³	NR
Disminución del riesgo de pérdida gestacional temprana	30-60 ³	NR

NR: no reportado; FIVTE: fertilización *in vitro* con transferencia de embriones; ICSI: inyección intracitoplasmática de espermatozoides.

la nidación del óvulo fecundado. Otros estudios sugieren que la prescripción de este medicamento en pacientes con ovario poliquístico y resistencia a la insulina durante el embarazo disminuye el riesgo de sobrepeso y diabetes gestacional en 10 veces, así como el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas durante el mismo (cuadro 2).

Otros efectos

El uso de metformina por espacio de seis meses disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular, reduce la tensión arterial y mejora el perfil de lípidos, aunque este efecto es mínimo.³

TIAZOLIDINEDIONAS

Son un nuevo grupo de fármacos antidiabéticos orales que aumentan los efectos de la insulina en los tejidos periféricos. El medicamento más conocido es la troglitazona, que fue retirado del mercado en el 2000 por su alta toxicidad hepática; no obstante, existen nuevos medicamentos como la rosiglitazona y la pioglitazona que han demostrado inocuidad.

Mecanismo de acción

Estos medicamentos mejoran la glucemia y reducen la insulinemia al aumentar la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos, como el músculo esquelético y tejido adiposo. En las células se unen a un receptor

PPAR γ (receptor activador proliferador del peroxisoma), localizado en el núcleo celular, predominantemente expresado en el tejido adiposo, músculo e hígado. Éste regula la transcripción de diversas señales de respuesta a la insulina, las cuales controlan el metabolismo de la glucosa y los lípidos. El funcionamiento de estos receptores no aclara el mecanismo de acción de dichos medicamentos. Se sabe que disminuyen la gluconeogénesis hepática y que producen efectos adicionales en las células del tejido graso; esto, a su vez, disminuye los ácidos grasos libres y de TNF α . Los ácidos grasos libres suprimen la utilización de glucosa en el tejido esquelético y aumentan la producción de glucosa en el hígado. El TNF α interfiere con la acción de la insulina y reduce la autofosforilación de tirosina en el receptor de insulina.

Efectos adversos y toxicidad

Los principales efectos adversos son: náusea, diarrea, aumento de peso, edema y debilidad. También puede haber disminución en la cuenta de neutrófilos, hemoglobina y hematócrito, secundario al efecto dilucional por la acumulación de líquidos. El más grave de sus efectos es la toxicidad hepática, la padecen 1 de cada 8,000 a 20,000 pacientes. Se recomienda la vigilancia de la función hepática cada seis meses mientras el paciente está bajo tratamiento. Estos medicamentos son teratogénicos y se clasifican en medicamentos categoría C.

Efectos de la resistencia a la insulina

Sus efectos son similares a los de la metformina; sin embargo, dependen de la dosis pues se observan mejores efectos cuando ésta se incrementa. Se ha reportado disminución de la glucosa y de la insulinemia en 53% de los casos, después de tres meses de tratamiento. Sus efectos en la glucosa e insulina se deben a su acción directa en la glucosa hepática y al aumento de la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos, en especial el músculo esquelético y el tejido adiposo (figura 3).

Efectos del hiperandrogenismo

Todos los estudios que han examinado a las tiazolidinedionas refieren efecto positivo en el hiperandrogenismo después de tres meses de tratamiento. Reducen los andrógenos mediante las siguientes acciones: 1) disminuyen la secreción gonadotrópica por la hipófisis; 2) reducen la secreción androgénica del ovario, 3) disminuyen la secreción androgénica por la suprarrenal y 4) aumentan las concentraciones de SHBG. La reducción en la resistencia a la insulina y de la hiperinsulinemia influye en su efecto terapéutico; sin embargo, pueden tener efectos directos en el ovario. Después de tres meses de tratamiento las concentraciones de testosterona se reducen en 37.8%, las de SHBG se elevan en 71.5% y las de LH disminuyen en 69% (figura 3).

Efectos en la función reproductora

El 57% de las pacientes con ovario poliquístico, tratadas con tiazolidinedionas, ovula durante dos a cuatro meses. La eficacia de estos medicamentos se relaciona con el IMC, ya que los mayores índices de ovulación y de regulación de los ciclos menstruales se observan en pacientes con IMC < 30. A diferencia de la metformina, aún no se estudia su utilización para favorecer el embarazo debido a su efecto teratogénico. El éxito de la regulación de las menstruaciones y la ovulación es del 83% (cuadro 2).

Efectos en los trastornos metabólicos

Estos fármacos se relacionan con notables cambios en la tensión arterial, reducciones sustanciales en las concentraciones de triglicéridos y en las de ácidos grasos libres.

Se carece de estudios recientes que establezcan la superioridad de estos medicamentos en comparación con la metformina, por lo que se requieren ensayos con series más grandes que confirmen su utilidad en el ovario poliquístico. Su teratogenicidad limita su uso durante el embarazo y el aumento de volumen plasmático (incremento del 6 al 7%) lo contraindica en pacientes con insuficiencia cardíaca y renal; cuando las concentraciones hepáticas de AST se encuentran por arriba de lo normal.

OTROS MEDICAMENTOS

Diazóxido

Benzotiadiazina con acción adrenérgica que suprime la insulina plasmática por estimulación directa de las células β del páncreas, lo que provoca disminución de la insulina plasmática en 30% y aumento de la glucosa en 25%. Aún no se comprueba su efecto en las concentraciones séricas de andrógenos, pero parece ser nulo.

Acarbosa

Disacárido sintético que inhibe, de manera reversible, la actividad de la α glicosidasa en las vellosidades intestinales, impide la absorción de carbohidratos complejos y sólo permite la de monosacáridos y disacáridos; esto, a su vez, disminuye la glucosa posprandial y mejora la resistencia a la insulina en tan sólo 20% de los casos.

Somatostatina

Péptido de 14 aminoácidos, encontrado en el tejido nervioso central y periférico, en las células δ del páncreas y el epitelio glandular. En la hipófisis inhibe la secreción de GH, TSH, prolactina y ACTH, así como las secreciones endocrinas y exocrinas del páncreas, intestino y vesícula biliar. Actúa a través de un receptor influido por las proteínas G. Su utilidad en la paciente con ovario poliquístico consiste en disminuir la secreción de insulina por el páncreas y las concentraciones de andrógenos por inhibición hipofisaria de LH y reducción de CRH y ACTH.

D-chiro-inositol

Es un nuevo sensibilizante insulínico que se incorpora a la membrana celular en su porción fosfolipídica, a

fin de mejorar la señal de transducción intracelular de la insulina. La utilización de este medicamento en pacientes obesas y con ovario poliquístico disminuye de manera importante la insulina; sin embargo, su uso está en fase experimental.

CONCLUSIONES

Dado que en la actualidad la resistencia a la insulina se considera la piedra angular en la fisiopatogenia y manifestaciones clínicas del ovario poliquístico, el tratamiento para disminuir la insulinemia y mejorar la sensibilidad a la insulina es fundamental en las pacientes con ovario poliquístico y resistencia a la insulina, sin descuidar otras líneas de tratamiento, como: disminución ponderal, ejercicio, anticonceptivos y antiandrógenos. Por ende, la metformina se considera un tratamiento coadyuvante en pacientes con ovario poliquístico debido a las notables mejorías en: glucemia, insulinemia, estado hiperandrogénico, perfil metabólico y función reproductora. Las tiazolidinedionas, en especial la rosiglitazona y pioglitazona, también son eficaces en el control de la resistencia a la insulina; no obstante, su alto costo, toxicidad y teratogenicidad limitan su uso, a diferencia de la metformina. Otros medicamentos como: la acarbosa, somatostatina, D-chiro-inositol y diazóxido continúan en fase experimental, por lo que su uso clínico está limitado. Ninguno ha superado la eficacia de la metformina.

REFERENCIAS

- Centeno A, Hernández I, Mendoza R, et al. Ovarios poliquísticos: expresión clínica y bioquímica. *Ginecol Obstet Mex* 2003;71:253-8.
- De Leo V, La Marca A, Petraglia F. Insulin-lowering agents in the management of polycystic ovary syndrome. *Endocrin Rev* 2003;24:633-67.
- Yann R, Frederique D, Loic G, et al. Ultrasound assessment of ovarian stroma hypertrophy in hyperandrogenism and ovulation disorders: visual analysis versus computerized quantification. *Fertil Steril* 1995;64:307-12.
- Taylor A, McCourt B, Martin K. Determinants of abnormal gonadotropin secretion in clinically defined women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2248-53.
- Apter D, Butzow T, Laughlin G. Metabolic features of polycystic ovary syndrome are found in adolescent girls with hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:2966-71.
- Nelson V, Qin K, Rosenfield R, Wood J, et al. The biochemical basis for increased testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5925-33.
- Wickenheisser J, Quinn P, Nelson V, et al. Differential activity of the cytochrome P450 17 α hydroxylase and steroidogenic acute regulatory protein gene promoters in normal and polycystic ovary syndrome theca cells. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2304-11.
- Elting M, Korsen T, Rekers-Mombarg L, et al. Women with polycystic ovary syndrome gain regular menstrual cycles when ageing. *Hum Reprod* 2000;15:24-28.
- Wang J, Davies M, Norman R. Polycystic ovary syndrome and the risk of spontaneous abortion following assisted reproductive technology treatment. *Hum Reprod* 2001;16:2606-9.
- Holte J, Gennarelli G, Wide L, et al. High prevalence of polycystic and associated clinical, endocrine, and metabolic features in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1143-50.
- Rajkhowa M, Neary R, Kumpatla P. Altered composition of high density lipoproteins in women with the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:3389-94.
- Atiomo W, Bates S, Condon J, et al. The plasminogen activator system in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1998;69:236-41.
- Cheung A. Ultrasound and menstrual history in predicting endometrial hyperplasia in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol* 2001;98:325-31.
- Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
- Pellicer A, Simón C. Cuadernos de medicina reproductiva. Hiperandrogenismos. 1ª ed. Madrid: Panamericana, 1996.
- Katz A, Nambi S, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2402-10.
- Barbieri R. Induction of ovulation in infertile women with hyperandrogenism and insulin resistance. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1412-8.
- Ching W, Yap C, Sian A. Clinical management of PCOS. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 2001;80:689-96.
- Ibañez L, Potau N, Ferrer A, et al. Anovulation in eumenorrheic, nonobese adolescent girls born small for gestational age: insulin sensitization induces ovulation, increases lean body mass, and reduces abdominal fat excess, dyslipidemia, and subclinical hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5702-5.
- Costello M, Eden J. A systematic review of the reproductive system effects of metformin in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2003;79:1-13.
- Ibañez L, Valls C, Ferrer A, et al. Sensitization to insulin induces ovulation in nonobese adolescents with anovulatory hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3595-8.
- Nestler J, Jakubowicz D, Evans W, et al. Effects of metformin on spontaneous and clomiphene-induced ovulation in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:1876-80.
- Heard M, Pierce A, Carson S, et al. Pregnancies following use of metformin for ovulation induction in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2002;77:669-73.

Inversión uterina no puerperal. Comunicación de un caso

Enrique Rosales Aujang,* Rubén González Romo**

RESUMEN

La inversión uterina no puerperal es muy rara. Se comunica un caso asociado con leiomiomatosis. Se presenta el caso de una multípara de 46 años que manifiesta sangrado vaginal grave, dolor pélvico y sensación de cuerpo extraño vaginal. Se diagnostica mioma uterino en fase abortiva. Se programa histerectomía abdominal y se encuentra inversión uterina completa. Este reporte constituye un caso anecdótico de inversión uterina no puerperal, cuyo tratamiento quirúrgico fue exitoso.

Palabras clave: inversión uterina no puerperal, mioma uterino en fase abortiva.

ABSTRACT

Non-puerperal uterine inversion is extremely rare. We report a case associated with leiomyoma. It is presented the case of a multiparous of 46 year-old for presenting severe vaginal bleeding, pelvic pain and strange body vaginal sensation. The diagnosis was uterine myoma in abortive phase. An abdominal hysterectomy was performed to find a complete uterine inversion. This report represents an anecdotal case of non-puerperal uterine inversion successfully treated surgically.

Key words: non-puerperal uterine inversion, uterine myoma in abortive phase.

RÉSUMÉ

L'inversion utérine non puerpérale est bien rare. Il se rapporte un cas associé avec léiomyomatose. Il se présente le cas d'une multipare de 46 ans qui manifeste saignement vaginal grave, douleur pelvienne et impression de corps étranger vaginal. Un myome utérin en phase abortive est diagnostiqué. Il se programme une hystérectomie abdominale et une inversion utérine complète est trouvée. Ce rapport constitue un cas anecdotique d'inversion utérine non puerpérale, dont le traitement chirurgical a eu du succès.

Mots-clé : inversion utérine non puerpérale, myome utérin en phase abortive.

RESUMO

A inversão uterina não puerperal é muito estranha. Relata-se um caso associado com leiomiomatose. Apresenta-se o caso duma multípara de 46 anos quem manifesta sangrado vaginal grave, dor pélvica e sensação de corpo estranho vaginal. Diagnostica-se mioma uterino em fase abortiva. Programa-se histerectomia vaginal e encontra-se inversão uterina completa. Este relatório constitui um caso anedótico de inversão uterina não puerperal, cujo tratamento cirúrgico foi com sucesso.

Palavras chave: inversão uterina não puerperal, mioma uterino em fase abortiva.

* Ginecología y Obstetricia.

** Anatomía patológica.

Hospital General de Zona núm. 2, IMSS. Aguascalientes, Ags.

Correspondencia: Dr. Rubén González Romo. Primo Verdad núm. 235-308, Zona Centro, CP 20000. Aguascalientes, Ags. Tel.: (01-449) 918-6616.

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

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

La inversión uterina se define como la salida del fondo uterino a través de la vagina y se clasifica en parcial o completa según la magnitud; en aguda o crónica de acuerdo con el tiempo en que se manifiesta, y en espontánea o inducida según la causa.¹

Ocurre con mayor frecuencia después de un episodio obstétrico, con incidencia de 1 por 2,000 a 30,000 partos vaginales. La manifestación fuera del embarazo es extremadamente rara, tanto así que no se cuenta con un estimado de su incidencia en la bibliografía mundial.^{1,3,4}

Se describe un caso de inversión uterina no puerperal concomitante con miomatosis con degeneración quística, cuyo tratamiento quirúrgico fue exitoso.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años de edad, originaria de Aguascalientes, Aguascalientes, casada y dedicada a las labores del hogar; primaria inconclusa; tabaquismo positivo, con 10 cigarrillos al día; alimentación e higiene deficientes. Antecedentes familiares positivos (padre y madre) para diabetes mellitus. Hipertensa, en tratamiento con 25 mg de captopril diarios desde hacía cinco años; diabética de un año de evolución, tratada con glibenclamida a razón de 10 mg al día. Antecedentes ginecoobstétricos: menarca 12 años, ritmo de 30 x 5, inicio de la vida sexual activa a los 20 años, una sola pareja sexual, seis embarazos, todos logrados, sin método de anticoncepción, Papanicolau un año antes, con reporte de infección por virus del papiloma humano tratada por médico particular. El padecimiento actual lo inició 18 meses antes con sangrados vaginales irregulares y abundantes, motivo por el cual se le envió al Hospital General de Zona Núm. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Aguascalientes, Aguascalientes. Se le diagnosticó miomatosis uterina e inició tratamiento con acetato de leuprolide, a dosis de 3.75 mg intramuscular, cada mes, durante seis meses, sin lograr desaparecer el sangrado vaginal. En septiembre del 2003 acudió al servicio de urgencias ginecológicas de dicho hospital debido a que llevaba 22 días con sangrado trasvaginal, acompañado, días después, de sensación de cuerpo extraño vaginal y dificultad para la micción. El día de su ingreso cursó con dolor pélvico, súbito e intenso, con salida de una "bola" a través de la vagina. La exploración física mostró una paciente obesa, con palidez grave, y con una masa de aspecto caroso y de 5 x 5 cm que salía a través de la vagina. No se palpó el fondo uterino por el abundante tejido adiposo abdominal, se encontró una hernia umbilical de 6 cm y se diagnosticó hemorragia uterina anormal, secundaria a mioma en fase abortiva, anemia grave y hernia umbilical. Se hospitalizó para trasfundirla y realizarle histerectomía. El laboratorio reportó:

hemoglobina de 4.9 g/dL, hematócrito de 16.9%, tiempos de coagulación alargados y glucemia de 167 mg/dL. Se inició tratamiento con insulina de acción rápida, se trasfundieron cuatro unidades de concentrado globular y dos de plasma fresco; dos días después se programó para histerectomía y plastia umbilical. En la intervención quirúrgica (figura 1) se encontró el fondo uterino totalmente invertido a través del cuello, el cual se encontró dilatado, rodeando por completo al cuerpo uterino en un diámetro aproximado de 7 cm. Los anexos estaban incluidos en la concavidad del fondo uterino, se intentó revertir primero por vía vaginal y luego por vía abdominal, sin tener éxito, por lo que se realizó histerectomía abdominal y salpingooforectomía bilateral y, por último, en conjunto con el servicio de cirugía general, se realizó plastia umbilical. La paciente salió del hospital tres días después y no tuvo complicaciones un mes después de la operación. El estudio histológico reportó: útero con inversión total de 15 cm de longitud, con ambos anexos incluidos en la concavidad del fondo, y leiomioma de 5 cm, con degeneración quística hemorrágica (figuras 2-4).

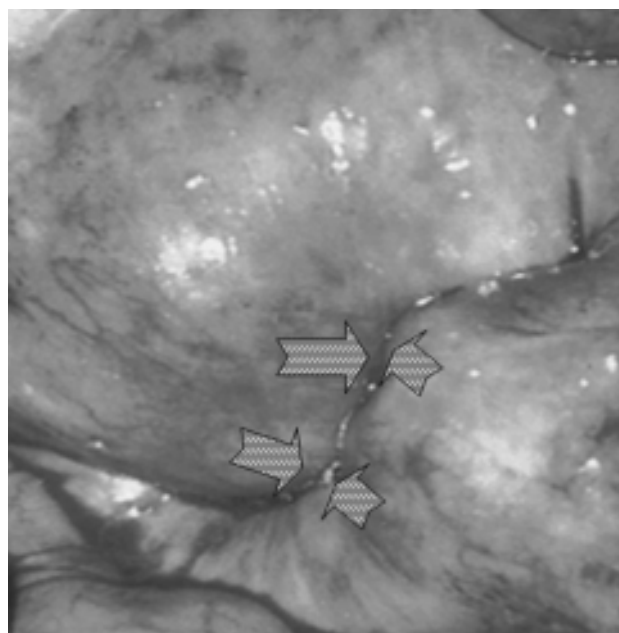


Figura 1. Vista quirúrgica. Anexos y fondo uterino invaginados (flechas).

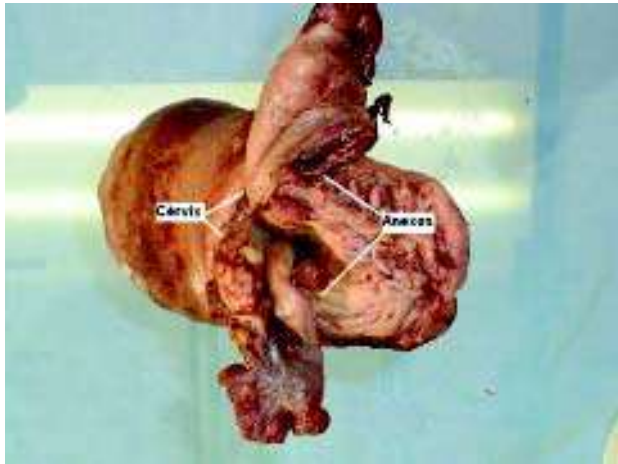


Figura 2. Pieza quirúrgica con los anexos invaginados en el cuerpo uterino a través del orificio cervical dilatado.



Figura 3. Vista lateral en donde se observan los anexos invaginados, el cuello uterino dilatado y el mioma invertido.

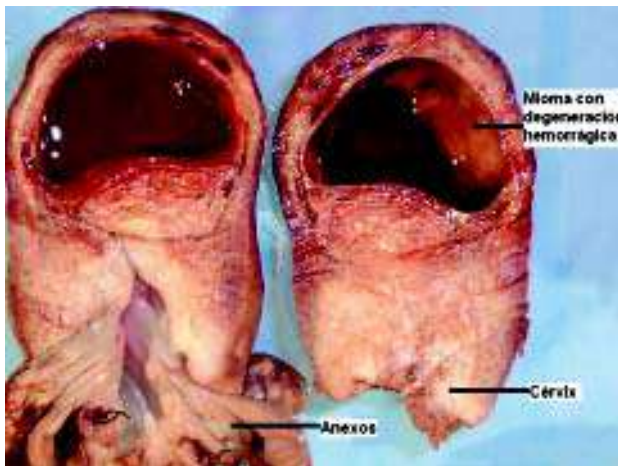


Figura 4. Corte longitudinal del útero en donde se observan los anexos invaginados y el mioma con degeneración hemorrágica.

COMENTARIO

La inversión uterina es un episodio raro en la obstetricia, cuyo margen de incidencia reportado en la bibliografía oscila entre 1 por 2,000 hasta 1 por 30,000 partos vaginales. Su manifestación fuera del embarazo es bastante rara, tanto así que no se tiene estimada su incidencia.^{1,2,3} En *Medline*, en Internet, se encontraron 360 referencias relacionadas con la inversión uterina puerperal y no puerperal. Entre las no puerperales destaca el trabajo de Takano y colaboradores, quienes revisaron la bibliografía en inglés de 1940 al 2000 y encontraron 88 casos reportados, de los cuales 71.6% fueron secundarios a miomatosis. Rocconi y colaboradores, a través del *Medline*, encontraron 288 casos reportados durante el periodo de 1900 al 2002; la mayor parte fueron por leiomiomas. En la bibliografía mexicana sólo se encontró la referencia de Silveira en 1976, quien reportó un caso presentado en Brasil y lo publicó en la revista de Ginecología y Obstetricia de México, también secundario a miomatosis.⁶

En los casos obstétricos el mecanismo por el cual se produce es bien conocido y se menciona como el principal a la tracción excesiva del cordón umbilical durante el alumbramiento.^{1,3}

En los casos no obstétricos se describe el adelgazamiento de las paredes uterinas, debido a un tumor intrauterino que ejerce tracción en forma persistente y crónica hacia el cuello, provocando la dilatación del mismo al cabo del tiempo, y ocasionando, además, las contracciones uterinas con la intención de expulsar el tumor. Otro posible factor involucrado es la presión abdominal aumentada por esfuerzos o sobrepeso.²⁻⁶ Asimismo, otros factores que se reportan en la mayor parte de los casos son la multiparidad y la edad avanzada; sin embargo, no pudo realizarse un análisis comparativo entre estas variables ya que no se contaba con los datos completos de todos los casos reportados. En la paciente de este caso no se observó relación entre los medicamentos administrados con anterioridad, sólo se encontraron de manifiesto, como factores de riesgo y que seguramente motivaron la inversión del fondo uterino: la obesidad, la multiparidad y el tumor intrauterino. Estos mismos factores se han reportado en la mayor parte de los casos previos.

Los siguientes síntomas se asocian con inversión uterina no puerperal: hemorragia vaginal, dolor abdominal bajo, sensación de cuerpo extraño vaginal, alteraciones urinarias y, en ocasiones, intestinales.²⁻⁵ La paciente manifestó todo lo anterior.

La inversión uterina se considera urgencia obstétrica por la posibilidad de ocasionar choque hemorrágico; fuera del embarazo rara vez existe dicha posibilidad, de ahí que algunos autores la clasifiquen como inversión crónica.²⁻⁸ Sin embargo, el sangrado permanente provoca anemia grave, tal como sucedió en este caso.

La sospecha diagnóstica en pacientes delgadas incluye no palpar el fondo uterino en la exploración abdominal y se complementa con estudios de gabinete, como: ultrasonido, tomografía axial computada o resonancia magnética.^{2,3} En este caso no se sospechó en la exploración clínica por la obesidad de la paciente y no se realizó ultrasonido en ese momento por contar con un reporte previo de mioma submucoso.

Se han descrito diversas técnicas para revertir el útero con inversión. Por vía vaginal Jonhson propone elevar el útero de manera forzada hacia el ombligo para provocar la distensión secundaria de los ligamentos y originar que el anillo cervical se amplíe y después permitir que el fondo jale el anillo restableciendo la posición normal. Spinelli propone disecar la vejiga del cuello e invertir el anillo cervical hasta el cuerpo uterino para proceder a la reversión y al último suturar y realizar o no la histerectomía vaginal. Kustner propone el abordaje por el fondo de saco posterior, con una incisión similar desde el anillo cervical hasta el cuerpo uterino. Haultain describe una técnica similar, sólo que por vía abdominal, y, por último, Huntington propone la tracción de los ligamentos y del fondo uterino con pinzas, también

por vía abdominal.^{1,3} En este caso se intentaron las maniobras de Jonhson y Huntington, ambas sin éxito.

Se considera que el abordaje quirúrgico debe ser, de preferencia, por vía abdominal, ya que la mayor parte de los casos reportados son secundarios a tumor uterino, por lo general de tamaño considerable, lo que dificulta el acceso vaginal. En este caso el útero y el mioma ocupaban casi toda la cavidad vaginal, lo que hizo prácticamente imposible la observación directa del fondo de saco vaginal, haciendo con ello difícil el diagnóstico adecuado.

Se concluye que la inversión uterina no puerperal es una enfermedad muy rara, la cual debe considerarse cuando se manifieste un tumor uterino saliendo a través de la vagina en pacientes con antecedente de hemorragia genital anormal crónica.

REFERENCIAS

1. Wendel PJ, Cox SM. Tratamiento obstétrico urgente de la inversión uterina. *Clin Obstet Gynecol. Temas Actuales* 1995;2:243-55.
2. Tacano K, Ichikawa Y, Tsunoda M, et al. Uterine inversion caused by uterine sarcoma: a case report. *Jpn J Clin Oncol* 2001;31:39-42. (Medline)
3. Rocconi R, Hun WK, Chiang S. Postmenopausal uterine inversion associated with endometrial polyps. *Obstet Gynecol* 2003;102:521-3. (Medline)
4. Mwinyoglee J, Simelela N, Marivate M. Non-puerperal uterine inversions. A two case report and review of literature. *Cent Afr J Med* 1997;43:268-71. (Medline)
5. Krenning RA, Dorr PJ, de Groot WH, et al. Non-puerperal uterine inversion. Case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:247-9. (Medline)
6. Silveira PL, Galba AJ. Inversión uterina crónica no puerperal. *Ginecol Obstet Mex* 1976;39:223-7.
7. Lai FM, Tseng P, Yeo SH, et al. Non-puerperal uterine inversion. A case report. *Singapore Med J* 1993;34:466-8. (Medline)
8. Erlich CE, Bonaventura LM. Nonpuerperal inversion of the uterus by endometrial stromal sarcoma of the uterine fundus. *South Med J* 1997;70:872-3. (Medline)

Trombosis de la arteria umbilical. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

Salvador Rafael Solano Sánchez,* Jesús Javier Baquera Heredia,** Humberto Reyes Cuervo,*** Eduardo Ibarrola Buen Abad***

RESUMEN

La trombosis de los vasos umbilicales se relaciona con alta mortalidad perinatal. La oclusión arterial puede afectar la circulación materno-fetal y ocasionar la muerte del producto. Sólo hay dos casos reportados en la bibliografía con diagnóstico anteparto acompañado de supervivencia del neonato. Se comunica el caso de una primigesta de 24 años, con embarazo normoevolutivo de 35 semanas, ingresada al hospital por disminución de la percepción de movimientos fetales. El diagnóstico se realizó mediante ultrasonido Doppler color de los vasos umbilicales realizado en la valoración de bienestar fetal, motivo por el cual se decidió interrumpir el embarazo mediante operación cesárea. Se obtuvo un producto vivo, masculino, con Apgar de 8-9, quien fue dado de alta una semana después, sin afectación vital.

Palabras clave: trombosis de la arteria umbilical, ultrasonido Doppler.

ABSTRACT

The thrombosis of the umbilical vessels is associated to high prenatal mortality. The arterial occlusion can compromise the maternal-fetal circulation with the neonatal death. Only two cases are reported in the literature with antepartum diagnosis and neonatal survival. We present the case of a 24 years old primigravida patient at 35 weeks normal pregnancy who was admitted in the hospital for diminution of the fetal movement's perception. The diagnosis was made with Doppler ultrasound of umbilical vessels in biophysical fetal evaluation; we decided pregnancy interruption with cesarean surgery. Cesarean delivery produced a male with Apgar scores of 8-9 at 1 and 5 minutes respectively, who was discharged one week later without vital compromise.

Key words: umbilical artery thrombosis, Doppler ultrasound.

RÉSUMÉ

La thrombose des vaisseaux ombilicaux s'associe avec une mortalité périnatale haute. L'occlusion artérielle peut affecter la circulation materno-fœtale et provoquer la mort du produit. Il y a seulement deux cas rapportés dans la bibliographie avec diagnostic pré-accouchement accompagné de survivance du nouveau-né. Il se présente le cas d'une primigeste de 24 ans, avec une grossesse à évolution normale de 35 semaines, admise à l'hôpital par diminution de la perception de mouvements fœtales. Le diagnostic s'est fait à l'aide d'ultrason Doppler, couleur des vaisseaux ombilicaux réalisé dans la valorisation de bien-être fœtal, raison pour laquelle on a décidé d'interrompre la grossesse au moyen d'une césarienne. On a obtenu un produit vivant masculin, avec un score d'apgar de 8-9, qui est sorti après une semaine sans affectation vitale.

Mots-clé : thrombose d'artère ombilicale, ultrason Doppler.

RESUMO

A trombose dos vasos umbilicais associa-se com uma alta mortalidade perinatal. A oclusão arterial pode afetar a circulação materno-fetal e causar a morte do produto. Só existem dois casos relatados na bibliografia com diagnóstico ante-parto acompanhado da supervivência do neonato. Apresenta-se o caso duma primigesta de 24 anos com gravidez normoevolutiva de 35 semanas, levada ao hospital por diminuição da percepção de movimentos fetais. O diagnóstico foi feito mediante ultra-som Doppler cor de vasos umbilicais realizada na avaliação do bem-estar fetal, motivo pelo qual se decidiu interromper a gravidez mediante cesárea. Obteve-se um produto vivo masculino, com Apgar de 8-9 quem foi egressado após uma semana sem afeição vital.

Palavras chave: trombose de artéria umbilical, ultra-som Doppler.

La trombosis de los vasos uterinos es un evento excepcional que se relaciona con alta mortalidad perinatal. La incidencia se estima en alrededor de 1 en 1,300 partos; 1 en 1,000 autopsias perinatales y 1 en 250 embarazos de alto riesgo.¹ Por lo general, este diagnóstico se realiza como hallazgo en autopsia neonatal o estudio histopatológico de la placenta y el cordón umbilical.²

En la bibliografía mundial hay reportados, hasta donde se sabe, sólo dos casos de trombosis de la arteria umbilical, diagnosticados antes del parto y acompañados de supervivencia neonatal.^{3,4} Este es el tercer caso reportado.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 24 años, primigesta, con embarazo normoevolutivo de 35 semanas. Antecedente de tabaquismo positivo, a razón de 10 cigarrillos al día, durante seis años, suspendido durante el embarazo. Durante el control prenatal se realizaron cuatro ultrasonidos en los que no se reportaron alteraciones de ningún tipo. Se ingresó al Hospital ABC por manifestar disminución de la percepción de movimientos fetales. Se realizó un registro tococardiográfico (prueba sin estrés) durante 30 minutos y se observó que la frecuencia cardíaca fetal basal era de 150 latidos por minuto, el trazo silente, no reactivo. La evaluación fetal se complementó con ultrasonido obstétrico y Doppler color que reportó un producto único vivo y líquido amniótico sin alteraciones, placenta normal, cordón umbilical con una vena y dos arterias, una de éstas colapsada, ecogénica y con ausencia de flujo diastólico (figuras 1 y 2). Se decidió interrumpir el embarazo mediante operación cesárea y se obtuvo un producto único vivo, con Apgar 8-9 al minuto y a los

5 minutos, respectivamente, longitud de 49.5 cm y peso de 2,505 g. La placenta pareció no tener alteraciones; sin embargo, llamó la atención que el cordón umbilical midiera más de 70 cm de longitud y manifestara múltiples vueltas hacia la izquierda (figura 3).

El neonato tuvo taquipnea transitoria y requirió aporte de oxígeno suplementario. No necesitó intubación endotraqueal ni ventilación artificial. Los exámenes de laboratorio no reportaron alteraciones de importancia. Luego, resultó con sepsis neonatal temprana y precisó manejo con antibióticos. Egresó siete días después sin complicaciones.

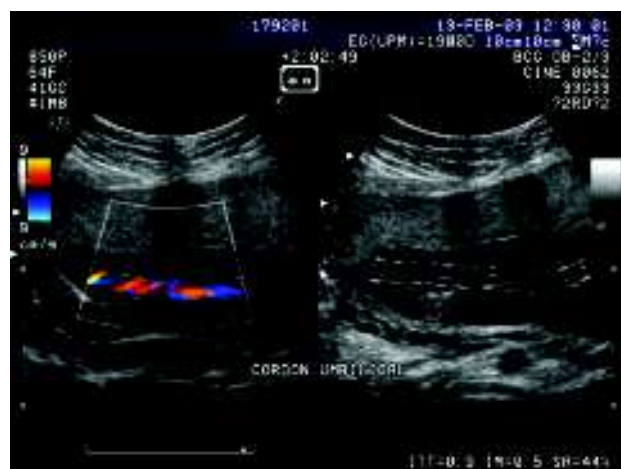


Figura 1. Aumento de la ecogenicidad de los vasos umbilicales. El cordón se hace muy ecorrefringente en todo su espesor.

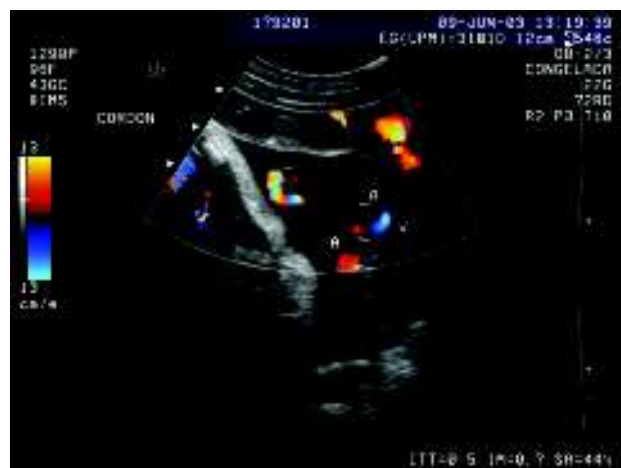


Figura 2. Oclusión del flujo diastólico y ecogenicidad del vaso obliterado.

* Residente del servicio de ginecología y obstetricia.

** Servicio de patología.

*** Servicio de ginecología y obstetricia.

The American British Cowdray Medical Center IAP.

Correspondencia: Dr. Salvador Rafael Solano Sánchez. Calle 3 núm. 38, Depto. 101, Col. Espartaco, CP 04870, México, DF. Tel.: 5679-0770 ó 5544-5807. E-mail: srs27@yahoo.com
Recibido: enero, 2005. Aceptado: abril, 2005.

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



Figura 3. Cordón umbilical mayor de 70 cm de longitud y múltiples vueltas hacia la izquierda.

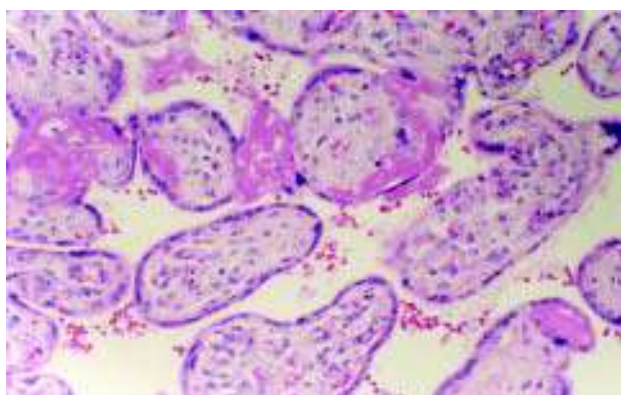


Figura 4. Parénquima veloso terminal bien diferenciado, con zonas de necrosis de trofoblasto veloso y depósito de fibrinoide. Cariorrexis del estroma.

El estudio histopatológico reportó lo siguiente: placenta de 17.5 x 13 x 3 cm; 591.5 g de peso; cordón umbilical insertado, cilíndrico, de 70 cm de longitud, con tres vasos y múltiples giros a la izquierda; otro pequeño fragmento de cordón por separado, con 6.5 x 1 cm de longitud, y membranas sin alteraciones aparentes. Los hallazgos microscópicos fueron: necrosis del trofoblasto, con depósito fibrinoide; circulación fetoplacentaria, con trombosis reciente multifocal, que afecta la arteria umbilical, con remodelación del árbol vascular, y cariorrexis (figura 4). Las vellosidades primarias manifestaron trombos recientes de fibrina con incorporación de células inflamatorias (figura 5). En los vasos de la placa corial se continuó la formación de trombos (figura 6).

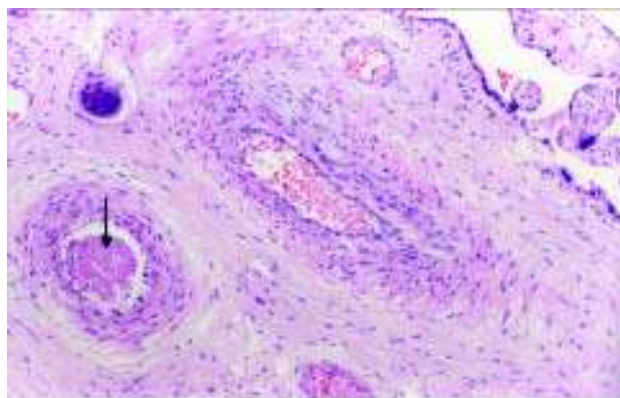


Figura 5. Las vellosidades primarias manifiestan trombos recientes de fibrina con incorporación de células inflamatorias.

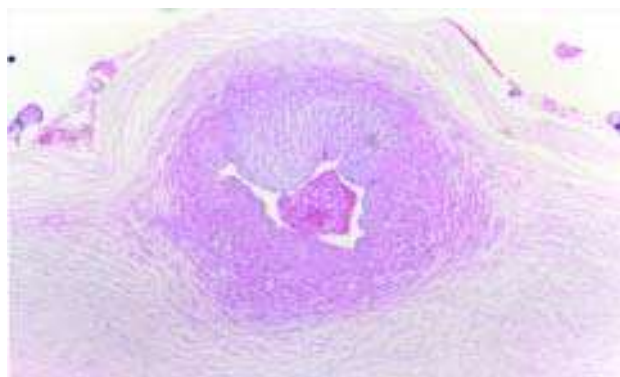


Figura 6. En los vasos de la placa corial se continúa la formación de trombos, que se extiende hasta la arteria umbilical.

DISCUSIÓN

La trombosis de vasos umbilicales es un evento excepcional, más frecuente en las venas que en las arterias. En las venas se han descrito 20 casos, en los cuales el producto nació vivo.⁵ Sin embargo, éste es apenas el tercer caso de trombosis arterial reportado en la bibliografía con diagnóstico anteparto y supervivencia del neonato.

El diagnóstico anteparto es difícil de realizar y se requiere un alto índice de sospecha para llegar a él. Se ha hecho hincapié en la utilidad del ultrasonido Doppler color para realizar su diagnóstico, teniendo como signos ultrasonográficos la oclusión del flujo diastólico y la ecogenicidad del vaso obliterado.⁶

La causa de esta enfermedad no es clara y se ha relacionado con algunos factores, como: inserción velamentosa del cordón (donde los vasos no están

protegidos por gelatina de Wharton exponiéndolos a daño por compresión),⁷ diabetes materna y tabaquismo (en quienes puede haber daño vascular); cordones mayores de 70 cm de longitud,⁸ trisomía 18, infección por citomegalovirus,⁹ corioamnionitis¹⁰ y aumento localizado de la resistencia vascular debido a nudos, vueltas, torsión, compresión o hematomas.¹¹

Las situaciones descritas pueden desencadenar la formación de trombos arteriales, afectar la circulación fetal y provocar la muerte. Asimismo, el trombo puede romperse y embolizar fatalmente al feto o a la placenta ocasionando infarto al miocardio y taponamiento prenatal.¹¹

En este caso, la evaluación de la paciente se inició cuando ella percibió disminución de los movimientos fetales. Al obtener un trazo tococardiográfico no reactivo se complementó la valoración fetal con ultrasonido obstétrico y Doppler color, que hizo sospechar trombosis de la arteria umbilical cuando se observó una de las dos arterias colapsada, ecogénica, con obstrucción y reversión del flujo diastólico. La oclusión de la arteria umbilical fue suficiente para afectar la perfusión fetal y resultar en disminución de los movimientos del producto, así como en pruebas de bienestar fetal alteradas (prueba sin estrés no reactiva, trazo silente), por lo que se requirió interrumpir el embarazo. Llamaron la atención las características morfológicas del cordón umbilical, la longitud mayor de 70 cm y las múltiples vueltas hacia la izquierda.

La sospecha anteparto se corroboró con los hallazgos histopatológicos, como: circulación fetoplacentaria con trombosis reciente multifocal, remodelación del árbol vascular y cariorrexis.

El diagnóstico de trombosis arterial umbilical se establece por métodos de imagen, ya que en ocasiones la trombosis se reconoce por histopatología, pero no puede hacerse distinción entre arteria y vena.

En este caso, la paciente manifestaba como factor de riesgo para la afección al tabaquismo, aunque éste

se suspendió durante el embarazo. Se concluye que los factores mecánicos del cordón umbilical, como las vueltas múltiples y la longitud mayor de 70 cm, fueron factores desencadenantes para el origen del trombo arterial.

Agradecimientos

En especial a la LCC Salvia Eleonor Solano Sánchez, quien diseñó el cartel de este trabajo y obtuvo el primer lugar nacional en el concurso Dr. Y Coronel Pedro del Villar, celebrado durante el 54º Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia en Mazatlán, Sinaloa (eleonorsolano@hotmail.com).

REFERENCIAS

1. Bergman P, Lundin P, Malstrom T. Muroid degeneration of the Wharton's Jelly: an umbilical cord anomaly threatening fetal life. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1961;40(Suppl):372-8.
2. Cook V, Weeks J, Brown J, et al. Umbilical artery occlusion and fetoplacental thromboembolism. *Obstet Gynecol* 1995;85(5 Pt 2):870-2.
3. Heifetz SA. Thrombosis of the umbilical cord: analysis of 52 cases and literature review. *Pediatr Pathol* 1988;8:37-54.
4. Afriat R, Bidat L, Fortier F, et al. Prenatal diagnosis of spontaneous thrombosis of the umbilical artery during the third trimester of pregnancy. Two cases with surviving infants. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995;24(4):411-4.
5. Browne FJ. On the abnormalities of the umbilical cord which may cause antenatal death. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1925;32:17-48.
6. Bernischke K. Obstetrically important lesions of the umbilical cord. *J Reprod Med* 1994;39:262-72.
7. Saldeen P, Olofsson P, Laurini RN. Structural, functional and circulatory placental changes associated with impaired glucose metabolism. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;105(2):136-42.
8. Lanari M, Lazzarotto T, Papa I, et al. Neonatal aortic arch thrombosis as a result of congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics* 2001;108(6):E114.
9. Williams JH, Bernischke K. Corioamnionitis and vessel thrombosis: a possible etiology of neonatal death. *J Reprod Med* 1978;20:285-8.
10. Wolf PL, Longway Bloor C. Prenatal death from acute myocardial infarction and cardiac tamponade due to embolous from the placenta. *Am Heart J* 1985;109:603-5.
11. Larciprete G, Di Piero G, Giacomello F, et al. Absent end diastolic flow in umbilical artery and umbilical cord thrombosis at term of pregnancy. *Med Sci Monit* 2003;9(5):CS29-33.

*Método citológico en el diagnóstico y tratamiento de la menopausia**

Xavier MARTÍNEZ PACHECO

El método citológico, que entre nosotros ha sido motivo de investigaciones importantes, constituye un capítulo de la ginecología que conviene divulgar, especialmente en sus aspectos ligados al diagnóstico endocrinológico, v. gr. el de la menopausia.

Los términos “Menopausia” y “Climaterio” son a menudo usados como sinónimos que distan mucho de serlo, ya que la palabra “Menopausia” literalmente significa desaparición de la menstruación, mientras que “Climaterio” es una fase de transición en la vida de la mujer en la cual la desaparición de la menstruación no es más que una de sus manifestaciones. En el transcurso de esta plática usaré la palabra “Menopausia” como sinónimo de “Climaterio” por ser su uso corriente en la práctica.

Coincidiendo con la desaparición de la menstruación, varios cambios funcionales complicados ocurren; este conjunto de ellos y sus síntomas derivados, son colectivamente llamados “Menopausia” o cambio de vida.

El promedio de edad en la cual se dice que las mujeres entran en la “Menopausia” es de 47.1 años. En ellas la menstruación puede desaparecer adoptando

diferentes formas: algunas veces es irregular, ocasionalmente existe polimenorrea con hipo o hipermenorrea, pero más a menudo hay una tendencia a la oligomenorrea con hipermenorrea. Con el transcurso del tiempo, el flujo menstrual tiende a desaparecer por completo, raro es el caso en que su desaparición es súbita.

Además del síntoma ya descrito, existen casos de desequilibrio emocional, trastornos vasomotores, fatiga, depresión, etc., y raramente la exageración de padecimientos ya existentes.

Así pues, además de un factor nervioso evidente, el factor hormonal que explica la etiopatogenia de estos síntomas, es la desaparición de la secreción estrogénica del ovario, que permite así a la glándula pituitaria continuar su función sin ser inhibida; esto a su vez acarrea la aparición de gran parte de los síntomas antes enumerados.

En suma, la “Menopausia” no es más que la expresión de un desequilibrio nervioso hormonal, precipitado por una marcada disminución de la respuesta ovárica a la estimulación pituitaria y la naturaleza, intensidad y duración de sus síntomas aparentemente depende de este desequilibrio y de la respuesta del organismo a él.

Clasificación. Principalmente existen dos tipos de menopausia clínicamente hablando: la natural, que generalmente es de aparición gradual y no muy severa en sus manifestaciones y la artificial producida por la cirugía y la radioterapia, cuyo comienzo es más súbito y a menudo severo.

* Reproducido de: Ginecología y Obstetricia de México 1950;V:453-6.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL MÉTODO CITOLÓGICO

Pasaré por alto la técnica e instrumental requerido para la obtención de las muestras vaginales, así como la descripción de los métodos de coloración, por ser de todos ustedes conocido, sólo subrayaré, con respecto a los primeros, que es de preferirse tomar las muestras vaginales del fondo de saco posterior e introducirlas inmediatamente en la mezcla fijadora, ya que la sequedad de ellas dificulta muchas veces su interpretación. Respecto a los métodos de coloración, diré que los más usados son: el de PAPANICOLAU, descrito en la revista "*Ciencia*", y que ha sido modificado por él mismo, usando en vez de su colorante AE/36 el AE/50 que fabrica la Ortho Pharmaceutical Co., dado que es más fácil su obtención, y el del Dr. SHORR que posteriormente apareció en la misma revista.

Es indispensable para el médico que va a interpretar los frotis, conocer la edad del paciente, fecha en que apareció su última menstruación con sus caracteres respectivos, el día en que fue tomado dicho frotis, así como la descripción breve del tratamiento a que ha sido sometida.

EMPLEO DEL MÉTODO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA MENOPAUSIA

Quizá ustedes se pregunten: ¿Qué objeto tiene su uso en un síndrome que la mayoría de las veces es obvio? Pues bien, él ayuda a resolver los siguientes problemas: ¿Está la enferma efectivamente en la menopausia? La resolución de esta pregunta es de suma importancia debido a las dificultades que en el diagnóstico diferencial presentan algunos casos. Además, ayuda para diferenciar síntomas debidos a deficiencia hormonal de los de origen puramente psíquico.

¿Existe todavía alguna evidencia de función ovárica?

¿Está respondiendo al tratamiento?

¿Es éste el adecuado?

En las mujeres que han sufrido histerectomía con ooforectomía, el estudio citológico presta gran ayuda, ya que en ellas no es fácil obtener información por otros métodos.

Con respuesta a las primeras preguntas, no hay una imagen citológica en particular característica de la menopausia.

PAPANICOLAU y SHORR clasifican los frotis menopáusicos en los siguientes tipos: atrófico, intermedio, premenstrual, bacilo de Doderlein y pseudo leucopénico. La clasificación sobre la que basaré mi descripción es la del Hospital de la Universidad, que sin ser la ideal, es menos complicada y más condensada que la anterior. Esta es: menopausia de tipos atrófico, sincicial, mixto y la que llamaré de tipo temprano en la que aparecen las primeras manifestaciones citológicas de menopausia.

En la menopausia de *tipo atrófico* aparece gran número de células de la capa basal o profunda, que presentan variaciones en tamaño, tanto celular como nuclear, sin ser características de malignidad. Existe, además, escaso número de células de la capa superficial que posee en general núcleos grandes de apariencia vesiculosa y muy contadas con núcleos pequeños y picnóticos. Leucocitos, histiocitos, acompañantes constantes de los anteriores, flora vaginal variada (generalmente cocos) y restos vaginales son hallazgos constantes.

Menopausia de tipo sincicial.- En ella aparece gran número de células de las capas superficial e intermedia, con núcleos grandes, pálidos, de apariencia vesiculosa y con protoplasma basófilo, sin embargo, puede ser acidófilo. Las células se agrupan en grandes masas de aspecto sincicial, pues es difícil distinguir contornos celulares en ellas. Generalmente existen escasos leucocitos e histiocitos, así como bacilos Doderlein y detritus que sí son abundantes.

Menopausia de tipo mixto.- En ella existe una mezcla más o menos irregular de los grupos interiores.

Menopausia de tipo temprano.- Este frotis, muy parecido al premenstrual del ciclo vaginal normal, caracterizado por tener células superficiales y cornificadas de apariencia vieja, abundantes leucocitos, histiocitos, bacilos de Doderlein y núcleos desprovistos de protoplasma, posee como característica diferencial la aparición de numerosas células de la capa intermedia.

En general, la gran mayoría de las mujeres con diagnóstico clínico de menopausia, cae dentro de los dos primeros grupos citológicos descritos.

Como complemento diré que los frotis citológicos por mí citados son los típicos, pero la presencia de infección, la infestación por tricomonas, las relaciones sexuales, los fibromiomas, los tumores de células granulosas, aumentan la cornificación complicando así la interpretación correcta. Además, PAPANICOLAU encontró en algunas mujeres después de la menopausia, frotis de apariencia folicular y premenstrual. Esto, según él, parece indicar la existencia de cierto ritmo sexual.

En un estudio, de 76 mujeres menopáusicas, llevado a cabo en el Hospital de la Universidad, fueron sacadas las siguientes conclusiones:

1°- El diagnóstico clínico correspondió con el citológico en 82% de los casos de menopausia catalogada como natural y en 81% de los de artificial. El resultado de esta discrepancia fue explicado por carecer algunos casos de diagnóstico clínico correcto.

2°- En las enfermas clasificadas como menopáusicas naturales, 63% de los frotis fueron de tipo sincicial y 37% atrófico; en las artificiales 53% fueron de tipo sincicial y 47% atrófico. Este resultado no fue inesperado, ya que la brusca y casi completa desaparición de la función ovárica origina una atrofia más rápida y completa del epitelio vaginal, dando como resultado la aparición de frotis atrófico en mayor número.

3°- Estas enfermas fueron tratadas con estrógenos, encontrándose que las que tenían frotis de tipo atrófico, éste se transformaba en sincicial antes de presentar evidencia de cornificación o frotis folicular. Por otra parte, los sinciciales nunca fueron transformados en atróficos.

Con respecto a las últimas preguntas formuladas al principio de esta parte, diré que la respuesta estrogénica presentada por el epitelio vaginal de mujeres menopáusicas varía de acuerdo con el tipo de medicamento empleado, ya sea sintético (estilbestrol) o natural (estrona, estriol, estradiol) y la vía de administración usada, siendo en general la respuesta más rápida cuando es la hipodérmica.

BROWN y BRADBURY encontraron que la estrona, aplicada intramuscularmente en una sola dosis, posee más o menos la mitad de la potencia estrogénica del estilbestrol. El estriol en dosis de un miligramo diario

no tiene efecto estrogénico demostrable, no así la estrona que fue efectiva. Los estrógenos naturales que contienen un 90% de estrona (Premarin), son efectivos oralmente y comparables al estilbestrol, teniendo como base unidades internacionales. El estradiol (benzoato o dipropionato) produce, en dosis intramusculares de 0.5 miligramos, respuestas máximas y con 0.16 miligramos, respuestas mínimas. Este mismo medicamento por vía oral en dosis de 5.2 y 1 miligramo diario por diez días, provoca respuestas vaginales máximas y actividad considerable con 0.5 miligramos diarios. Hay que considerar que los estudios citológicos, no fueron hechos por el método de PAPANICOLAU.

McLANE usó una crema estrogénica en el tratamiento de 123 enfermas con vaginitis atrófica, encontrando evidencia de buena cornificación en un 68.3% de los casos.

En general, el frotis de tipo sincicial es cornificado más fácilmente que el atrófico.

De 50% a 60% de cornificación, indica una buena respuesta terapéutica; de 60% a 80% es lo ideal en la cantidad encontrada en los frotis foliculares, que para algunos autores es indicador de una respuesta más fisiológica y debe ser buscado cuando sea posible.

Para terminar diré que debe tomarse en consideración que cuando el tratamiento se abandona por cualquier causa, en muchos casos los síntomas tienden a reaparecer antes que el frotis haya tenido oportunidad de regresar a su apariencia primitiva; este lapso de tiempo que puede ser de una a ocho semanas, debe tenerse presente al evaluar el tratamiento.

CONCLUSIONES

1°- Se hace una descripción breve del síndrome menopáusico.

2°- Se recalcan ciertos detalles generales sobre el método citológico.

3°- Se formulan los problemas clínicos que el método puede resolver.

4°- Con las restricciones debidas, el procedimiento es de utilidad diagnóstica, así como en la valorización y progreso del tratamiento.

5°- Se concluye que el uso de estrógenos naturales es de preferirse.

BIBLIOGRAFÍA

- HOFFMAN, J.- Female Endocrinology. - Saunders 1944.
ISRAEL S., LEON.- Physiology of Menopause. Am. Prac. 3:481-485 April 49.
PAPANICOLAU, G. N. & Traut H. F. Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear. - The Commonwealth Fund. 1943.
VINCENT-Memorial Hospital.- The citologic diagnosis of cancer.- Saunders 1950.
MACKENZIE, L. L. et al.- The use of the vaginal smear in the gynecologic service. -A. J. of Gy. & Obs. vol. 55-821-830 may 1948.
OXORN, H. & PHILPOTT, N. W.- Cytology and the Menopause.- J. Internat. Coll Surgeons 12:506-515 July 1949.
BROWN, W. E. & BRADBURY, J. T.-Use of human vaginal smear in assay of estrogens.- J. Clin. Endocrinol. 9:725-735 august 1949.
NAUSTAEDTER, T.- The value of mixed conjugated estrogens from pregnant mare's urine in the treatment of menopause.-Am. J. Obs. & Gyn. 46:530-533 October 1943.

MIEMBROS FEDERADOS ALTRUISTAS

Por segundo año consecutivo el Comité Ejecutivo 2003-2005 de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, está llevando a cabo el Programa de Miembros Federados Altruistas. El objetivo de este Programa ha sido alimentar el sentido de pertenencia de los federados, su altruismo y su vocación de servicio. La respuesta ha rebasado las expectativas más optimistas si tomamos en cuenta que por vez primera se ha puesto en práctica.

Como se ofreció en el oficio fechado en enero de 2005, las aportaciones recibidas han permitido apoyar a las agrupaciones en sus eventos académicos.

La Secretaría de Salud a través del departamento de Salud Materna solicitó de la Federación apoyo para disminuir la Morbimortalidad Materna y Perinatal a nivel nacional. La Federación cumpliendo con su Estatuto y gracias al apoyo de sus Sociedades, Asociaciones y Colegios Federados está llevando a cabo 13 Talleres de Preeclampsia Eclampsia con el deseo de impactar en esta grave complicación del estado grávido-puerperal.

El Comité Ejecutivo de la FEMEGO reconoce muy cumplidamente el apoyo de: Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C., Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, A.C., Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, A.C., Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C., Sociedad Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A.C., Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia, A.C., Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guadalajara, A.C., Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla, A.C., Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia, A. C., Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Estado de Guerrero, A.C., Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A.C., Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez, A.C., y a los siguientes miembros altruistas: Dr. Carlos Fernández del Castillo, Dr. Antonio Padilla Raygoza, Dr. Samuel Karchmer Krivitzky, Dr. Alberto Kably Ambe, Dr. Ernesto Castelazo Morales, Dr. Carlos Quesnel García Benítez, Dr. Rodrigo Zamora Escudero, Dr. Oriol Olivera Ramírez, Dr. René Bailón Uriza y Lic. Jorge García González.

Con la seguridad de que se logrará el objetivo de esta noble causa agradecemos muy cumplidamente la buena disposición, esfuerzo y profesionalismo con el que se ha recibido el apoyo solicitado.

Comité Ejecutivo FEMEGO

Carta al editor

En la edición de **GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO** del mes de febrero del 2005 se publicó un artículo con el título: “Influencia del uso de anticonceptivos orales como factores de riesgo para infección por virus del papiloma humano y neoplasia intraepitelial cervical” (Ginecol Obstet Mex 2005;73:83-89) que lamentablemente contiene conceptos que se apartan de la medicina basada en evidencias, como bien se expresa en la carta que enseguida se reproduce.

Debido a la trascendencia de algunos conceptos expresados en el trabajo titulado **Influencia del uso de anticonceptivos orales como factores de riesgo para infección por virus del papiloma humano y neoplasia intraepitelial cervical** publicado en el mes de febrero del año en curso (Ginecol Obstet Mex 2005;73:83-9), considero de suma importancia hacer algunas observaciones al respecto.

- El objetivo se menciona como “conocer el riesgo relativo que origina la administración de anticonceptivos orales (AO) por mas de 3 años en pacientes con neoplasia intraepitelial cervical (NIC) asociado o no a virus del papiloma humano (VPH)”, pero el riesgo relativo se calcula para estudios de cohorte y este es un estudio transversal donde lo correcto es calcular la razón de productos cruzados (odds ratio).¹

- No está especificado en material y métodos cómo se definió la presencia de VPH, al parecer fue solo por criterios morfológicos y no por técnicas moleculares de detección del ADN viral (que se les considera el estándar de oro). El no empleo de métodos moleculares introduce sesgo importante porque los criterios morfológicos son un método diagnóstico indirecto con muy baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección viral.^{2,4}

- En material y métodos se menciona la formación de 3 grupos pero en la descripción de resultados no se hace mención alguna del Grupo I (sin NIC, usuarias de AO).

- Con la idea de estudiar la asociación entre el uso de AO y la presencia de NIC se necesita crear una tabla de contingencia que incluya pacientes usuarias y no usuarias de AO (exposición) y pacientes con NIC y sin NIC (efecto), tabla que no es posible crear con los

grupos formados y los resultados descritos porque no se consideró un grupo control adecuado (pacientes sin NIC, usuarias y no usuarias de AO).

- Se menciona que “la frecuencia de asociación NIC-VPH fue mayor conforme avanzó el grado de enfermedad”. Este concepto contrasta con el hecho conocido de que los efectos citopáticos producidos por el VPH se deben a una infección productiva que, por definición, requiere de células bien diferenciadas. Al perderse la diferenciación celular, con el incremento en la severidad de la lesión, se pierden también necesariamente los efectos citopáticos.^{2,3}

- En la discusión se enumeran conceptos teóricos sobre la carcinogénesis cervical en general y algunos en relación a los AO. No se hace mención sobre los resultados del presente trabajo en comparación con otros similares reportados en la literatura. Los conceptos expresados en este apartado no tienen relación con los resultados obtenidos.

- Difieren las conclusiones escritas en el resumen y las del artículo propiamente dicho. Ninguna tiene relación con los resultados obtenidos en el presente trabajo. Por la trascendencia clínica y social de las conclusiones expresadas en el resumen y por ser éste la parte del artículo que tiene más difusión, es necesario reconsiderarlas.

- Se menciona que “se encontró una alta incidencia de VPH”.- Para poder hablar de incidencia se requiere un grupo de pacientes detectadas inicialmente como negativas para VPH, seguirlas en forma prospectiva (estudio longitudinal) y confirmar posteriormente la presencia del virus, idealmente por métodos moleculares. Este fue un estudio transversal y la presencia viral se definió solo por hallazgos morfológicos.

- La “alta incidencia” de VPH es esperada porque para su cálculo se consideraron solo los grupos II y III (pacientes con NIC) y por el índice elevado de sobrediagnósticos de infección viral cuando la definición es por criterios morfológicos.⁴

- Se concluye que “Es muy recomendable descartar VPH y NIC antes de prescribir AO como método de planificación familiar”. Comentando con algunos colegas sobre esta aseveración, indistintamente me han indicado que la interpretan como un freno para la

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

prescripción de los AO. Esto es preocupante, porque no hay sustento internacional, menos aún con el presente trabajo, para esta conclusión.

- En varios estudios está establecida la asociación entre el uso de AO y el riesgo de cáncer cérvico-uterino (CaCU), principalmente en uno muy bien realizado por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer,⁵ dependiente de la OMS. Este estudio reporta que existe riesgo elevado de CaCU (in situ e invasor) en mujeres portadoras de VPH y usuarias de AO por más de 5 años, además reporta que el uso prolongado de AO no tiene relación con la presencia de infección por VPH.

- La asociación existe, la OMS lo acepta, pero del mismo modo la OMS establece que:⁶

1. *No se recomiendan cambios en la prescripción o uso de AO ya que el número de casos de CaCU que resulta de este uso probablemente es muy pequeño.*

2. *Para la mujer joven, sana, no fumadora, los beneficios a la salud del uso de AO sobrepasan los riesgos.*

3. *Específicamente en lugares sin disponibilidad de servicios de tamizaje cervical; con frecuencia, los riesgos de morbilidad y mortalidad por el embarazo son elevados y que como la paridad parece ser un factor de riesgo para CaCU⁶, el uso de AO puede reducir el riesgo de CaCU atribuible a la paridad. Por lo que a las mujeres no se les debe negar el uso de AO simplemente debido a que no pueden acceder a servicios de tamizaje cervical.*

4. *Los riesgos de mortalidad materna del no uso de la anticoncepción es probable que exceda notoriamente cualquier riesgo adicional de CaCU para la mayoría de las mujeres.*

Para concluir, independientemente del valor de p y del OR calculado (significancia estadística) debe considerarse la trascendencia de los resultados (significancia clínica) antes de emitir conclusiones o recomendaciones. Incluso en asociaciones con mayor riesgo y en estudios bien llevados, debe considerarse la repercusión de las acciones a tomar para eliminar o reducir el factor de riesgo en cuestión. En cáncer de pulmón es inocuo eliminar el principal factor de riesgo (tabaquismo), pero en cáncer de mama es imposible reducir, aunque sea discretamente, en forma inocua, el principal factor de riesgo (género), de modo que el 50% de la población mundial tiene que vivir con este riesgo. La recomendación de descartar VPH y NIC antes de prescribir AO conlleva la necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales y, en lugares

donde no es factible, sería un impedimento para el uso de AO con las repercusiones que estas conductas implican, concepto completamente contrario a lo recomendado por la OMS.

Es por esto que la conclusión “*Es muy recomendable descartar VPH y NIC antes de prescribir AO como método de planificación familiar*”, debe ser descartada por el significado clínico y social de la misma.

Con la mejor de las intenciones de que esta carta sea en beneficio de nuestra práctica médica y nuestras pacientes, agradezco la atención a la presente y quedo de Ud como su seguro servidor.

M en C Ángel Emilio Suárez Rincón

Gineco-Obstetra Colposcopista,
Hospital de Ginecología y Obstetricia,
Centro Médico Nacional de Occidente,
Instituto Mexicano del Seguro Social,
Guadalajara, Jal.

Correspondencia: Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón.
Av. Chapalita 1300, Col. Chapalita, Guadalajara, Jal.,
México, CP 44500. Tel./fax: (01-33) 3121-2303 y 3121-0983. E-mail: suarezae@hotmail.com

REFERENCIAS

1. Riegelman RK, Hirsch RP. Cómo estudiar un estudio y probar una prueba: lectura crítica de la lectura médica. Organización Panamericana de la Salud. Washington. 1992.
2. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 64. Human Papillomaviruses. Lyon. 1995.
3. Montoya-Fuentes H, Suárez-Rincón AE, Ramírez-Muñoz MP, Arévalo-Lagunas I, Morán-Moguel MC, et al. Detección de papilomavirus humano 16, 18, 35 y 58 en cáncer cérvicouterino y lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado en el occidente de México: correlación clínico-molecular. Ginecol Obstet Mex 2001;69:137-42.
4. Abadi MA, Ho GY, Burk RD, Rommey SL, Kadish AS. Stringent criteria for histological diagnosis of koilocytosis fail to eliminate overdiagnosis of human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia grade I. Human Pathol 1998;29:54-9.
5. Moreno V, Bosch FX, Muñoz N, Meijer Ch, Shah KV, et al. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. Lancet 2002;359:1085-92.
6. World Health Organization. Cervical Cancer, Oral Contraceptives and Parity. WHO 2002;77:167-8.
7. Muñoz N, Franceschi S, Bosetti C, et al. Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. Lancet 2002;359:1093-101.

LX Aniversario de la AMGO

El día 27 de abril del 2005 será una fecha memorable en la historia de nuestra Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Siendo el año que celebra el 60 aniversario de la fundación de la AMGO, se festejó el cambio de la sede que por 23 años estuvo en la Avenida Baja California 311, a las flamantes instalaciones en el piso 29 del World Trade Center de la Ciudad de México.

En la ceremonia de inauguración de este recinto, la Mesa de Honor estuvo presidida por el C. Dr. Julio Frenk Mora, actual Secretario de Salud del Gobierno Federal. Lo acompañaron en el presidium el presidente de la AMGO, Dr. Estanislao Díaz Barriga Díaz, el Dr. Martín Giménez Miranda, único Socio Fundador con vida, el Dr. Samuel Karchmer K, coordinador de la Comisión del Patrimonio y Régimen Económico, el Dr. Alberto Kably A, con la representación del Dr. Javier Santos, presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, y el Dr. José Manuel Septién, a quien el maestro de ceremonias designó como el "Cronista de la Ginecología y Obstetricia de México". Aceptando este nuevo nombramiento, satisfecho y de buen humor, el Dr. Septién tomó la palabra para situar históricamente el surgimiento en los años 45 del siglo XX de nuestra Asociación. Señaló el mérito que tuvo el Dr. Díaz Barriga al dar el paso clave para cambiar la sede de nuestra Asociación a estas nuevas instalaciones. El crecimiento de sus actividades, y del número de sus socios, hizo indispensable contar con un nuevo local que satisficiera los crecientes requerimientos tecnológicos, de amplitud, de seguridad de un estacionamiento, de comodidad y capacidad de su auditorio para las sesiones académicas de esta Asociación.

A continuación, se le dio la palabra al Decano de la AMGO, Dr. Martín Giménez Miranda. Nos recordó que la AMGO tuvo como primera sede el Auditorio

del Hospital Concepción Beistegui, situado en las calles de Regina en el Centro de la Ciudad. El Dr. Giménez Miranda, siendo vicepresidente de la Mesa Directiva de la Asociación 59-61 y presidente el doctor Alfredo López de Nava, lograron la adquisición de un predio en las calles de Baja California, en donde la siguiente mesa directiva, presidida por el Dr. Luis Castelazo Ayala, después de vencer los graves problemas financieros, hicieron realidad finalmente la construcción de la anterior sede. Hizo ver que cada uno de los miembros de las 49 mesas directivas anteriores a la actual, han conducido a esta agrupación académica de manera ascendente, lo que le ha permitido destacar entre las sociedades de otras especialidades y llegar a ser de las más numerosas, sólidas y de prestigio en la medicina mexicana.

El Dr. René Bailón U, durante su gestión 2001-2002 como Presidente de la AMGO, creó una comisión temporal, llamada del Patrimonio, con la intención de adquirir un recinto para ampliar la sede de la Asociación. Estuvo como coordinador el Dr. René Bailón y como secretario el Dr. Neri Ruz. La integraron los doctores: Víctor Espinosa de los Reyes, Alberto Kably y Manuel Villalobos R.

El Dr. Estanislao Díaz Barriga agradeció, en especial, al coordinador actual de la Comisión mencionada, el Dr. Samuel Karchmer, por su eficiente asesoramiento para hacer efectiva la adquisición de la nueva sede de la AMGO.

Finalmente, el Secretario de Salud, de manera sencilla y clara, destacó la importancia de esta Agrupación de Especialistas, por la contribución continua en la preparación académica de sus agremiados, para la mejoría de la salud de la mujer mexicana. Me agradan los aniversarios, dijo, porque como se ha señalado, las semillas que fueron los fundadores, generaron un árbol, y los follajes que aparecen año con año, son las generaciones posteriores, que van creciendo y que dan cobijo a quienes se acercan a este roble.

Hizo ver, entre otro temas, que los dos grandes retos para mejorar la sobre-vida de la mujer en nuestro país son el control de la mortalidad materna y el cáncer cérvico-uterino. Desde luego, las mujeres con este cáncer en estadios por arriba del I-A, están inscritas de inmediato en el Seguro Popular, para otorgarles el tratamiento que requieran, médico o quirúrgico. Solicitó a los agremiados de esta Asociación que continuaran apoyando al Sector

Salud, como siempre lo han hecho, para alcanzar las metas que se han fijado.

Estas flamantes instalaciones deben ser aprovechadas por los médicos interesados en el ejercicio de su especialidad, para adquirir bases sólidas fincadas en el conocimiento actualizado del avance de la medicina, y con una mejor preparación académica, poder ofrecer mejor calidad de vida a la mujer en México.

Dr. Manuel Villalobos Román MCM

El mecanismo de alumbramiento se divide en tres tiempos:

Primer tiempo: desprendimiento de la placenta.- Este tiempo corresponde al periodo durante el cual el útero permanece grande y por debajo del ombligo.

Segundo tiempo: paso de la placenta a la vagina y desprendimiento de las membranas.- Este tiempo corresponde al momento en que el útero se eleva por encima del ombligo y disminuye de anchura.

Tercer tiempo: expulsión de la placenta fuera de las vías genitales.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:266.

Fe de erratas

Por un descuido en la edición, en el artículo **Variables determinantes del éxito en la reproducción asistida**, publicado en Ginecología y Obstetricia de México

2005;73(3):137-44, las figuras 8, 9 y 10 están mal colocadas.

A continuación se reproducen de manera correcta:

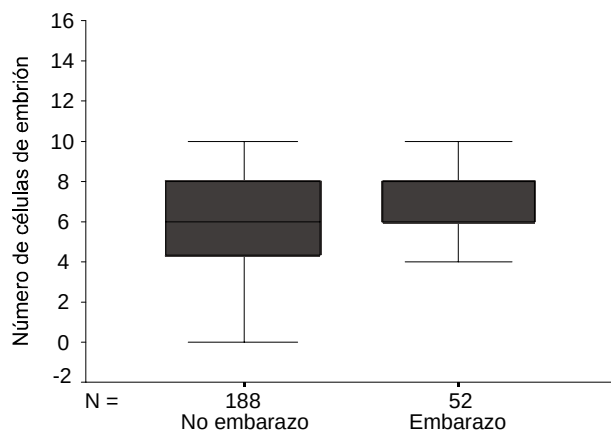


Figura 8. Número de blastómeros del embrión.

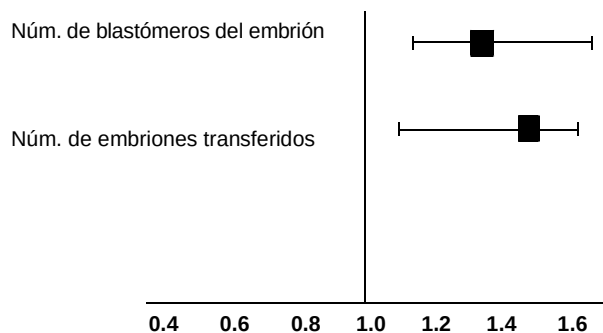


Figura 10. Gráfica de riesgo relativo. Variables que predicen embarazo.

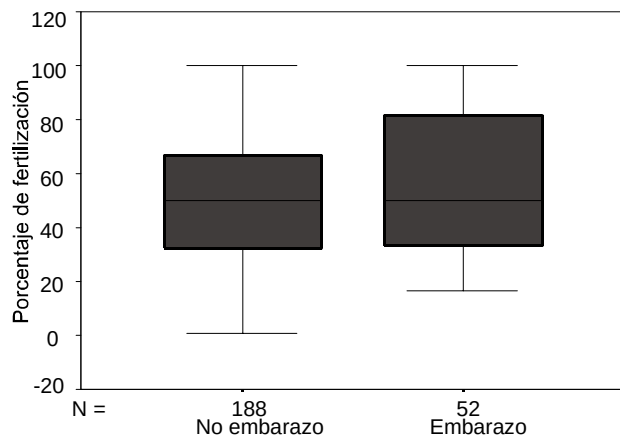


Figura 9. Porcentaje de fertilización.



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

Secciones

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

Título

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

- ☐ **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, Levorio Carrillo M. Corioangioma gigante de la placenta: Informe de un caso. Ginec Obstet Mex 2001; 69: 439-42.

Libros

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

Capítulos en libros

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

Cuadros y figuras

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

Contribución de los autores

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

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

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

Envío

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

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

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