



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 72, número 7, julio 2004

EDITORIAL_____

333 *Carlos Fernández del Castillo*

ARTÍCULOS ORIGINALES_____

- 335 **Correlación entre las concentraciones intrafoliculares de la superóxido dismutasa y la calidad ovocitaria, las tasas de fertilización y el desarrollo embrionario**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Esperanza Carballo Mondragón, Clara Corona de Lau, Samuel Karchmer Krivitsky
- 345 **Craneofaringioma y sus repercusiones en la reproducción humana: análisis de 15 casos en el Hospital Juárez de México**
Gaudencio Islas Cruz, José Alfredo Vite Vargas, Imelda Hernández Marín, Antonio Aguirre Ramírez, José María Tovar Rodríguez, Aquiles R. Ayala Ruíz
- 349 **Ausencia de efecto antiosteopénico de la terapia de reemplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas**
Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Gabriel Mengchún López, Imelda Hernández Marín, Rosario Mendoza, Aquiles R. Ayala Ruíz

ARTÍCULO DE REVISIÓN_____

356 **Prolapso genital**
Jorge Delgado Urdapilleta

CASOS CLÍNICOS_____

- 361 **Gangliocitoma hipofisario como causa de infertilidad**
Daniel Leglise Cisneros, Jorge Alberto Gómez Rivera, Magda Icel Salgado Jacobo, Aquiles R. Ayala Ruíz
- 365 **Infarto de miocardio en el puerperio. Comunicación de un caso y reporte de la bibliografía**
Leonardo Olvera Gracida, Claudia Villarreal Peral, Juan Pablo Hernández Olazábal

HACE 55 AÑOS_____

369 **Tratamiento de la esterilidad masculina**
Traducción del Dr. H. Quirarte

RECOMENDACIONES_____

372 **Recomendaciones específicas para evitar la mala práctica en neonatología**

LIBROS RECIBIDOS_____

382 **Reflexiones sobre una vocación científica**
Samuel Karchmer K.

CONTENT

EDITORIAL_____

333 *Carlos Fernández del Castillo*

ORIGINAL ARTICLES_____

- 335 **Correlation between follicle levels of the superoxide dismutase and oocyte quality, fertilization rates and embryo development**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Esperanza Carballo Mondragón, Clara Corona de Lau, Samuel Karchmer Krivitsky
- 345 **Craniopharyngioma and its impact upon human reproduction: analysis of 15 cases at the Hospital Juarez de Mexico**
Gaudencio Islas Cruz, José Alfredo Vite Vargas, Imelda Hernández Marín, Antonio Aguirre Ramírez, José María Tovar Rodríguez, Aquiles R. Ayala Ruíz
- 349 **Absence of antiosteopenic effect of hormone replacement therapy in postmenopausal women**
Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Gabriel Mengchún López, Imelda Hernández Marín, Rosario Mendoza, Aquiles R. Ayala Ruíz

REVIEW ARTICLE_____

356 **Genital prolapse**
Jorge Delgado Urdapilleta



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volume 72, number 7, July 2004

CLINICAL CASES

- 361 **Infertility due to a pituitary gangliocytoma**
Daniel Leglissee Cisneros, Jorge Alberto Gómez Rivera, Magda Icel Salgado Jacobo, Aquiles R. Ayala Ruíz
- 365 **Myocardial infarction during puerperium. A case report and literature review**
Leonardo Olvera Gracida, Claudia Villarreal Peral, Juan Pablo Hernández Olazábal

55 YEARS AGO

- 369 **Treatment of male sterility**
Translation by Dr. H. Quirarte

RECOMMENDATIONS

- 372 **Specific recommendations for avoiding bad practice in neonatology**

RECEIVED BOOKS

- 382 **Reflections about a scientific vocation**
Samuel Karchmer K.

CONTENU

ÉDITORIAL

- 333 *Carlos Fernández del Castillo*

ARTICLES ORIGINAUX

- 335 **Corrélation des concentrations intrafolliculaires de la superoxyde dismutase (SOD) avec la qualité ovocytaire, les taux de fertilisation et le développement embryonnaire**
Alberto Kably Ambe, Julián Ruiz Anguas, Esperanza Carballo Mondragón, Clara Corona de Lau, Samuel Karchmer Krivitsky
- 345 **Craniopharyngiome et ses répercussions dans la reproduction humaine : analyses des 15 cas à l'Hôpital Juárez de Mexique**

Gaudencio Islas Cruz, José Alfredo Vite Vargas, Imelda Hernández Marín, Antonio Aguirre Ramírez, José María Tovar Rodríguez, Aquiles R. Ayala Ruíz

- 349 **Absence d'effet anti-osteopénique de la thérapie de remplacement hormonal dans des femmes ménopausiques**
Dámaris Alejandra Ortiz Núñez, Gabriel Mengchún López, Imelda Hernández Marín, Rosario Mendoza, Aquiles R. Ayala Ruíz

ARTICLE DE RÉVISION

- 356 **Prolapsus génital**
Jorge Delgado Urdapilleta

CAS CLINIQUES

- 361 **Gangliocytome hypophysaire comme cause d'infertilité**
Daniel Leglissee Cisneros, Jorge Alberto Gómez Rivera, Magda Icel Salgado Jacobo, Aquiles R. Ayala Ruíz
- 365 **Infarctus du myocarde dans les suites de couche. Présentation d'un cas et rapport de la bibliographie**
Leonardo Olvera Gracida, Claudia Villarreal Peral, Juan Pablo Hernández Olazábal

IL Y A 55 ANS

- 369 **Traitement de la stérilité masculine**
Traduction du docteur H. Quirarte

RECOMMANDATIONS

- 372 **Recommandations spécifiques pour éviter la mauvaise pratique en néonatalogie**

LIVRES REÇUS

- 382 **Réflexions sur une vocation scientifique**
Samuel Karchmer K.



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 Argüeyes
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

Dr. Jesús Leal del Rosal
(Chihuahua, Chih.)
Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar
Dr. Reynaldo Milla Villeda
(Durango, Dgo.)
Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Dr. Oscar Flores Carreras
Dr. Emigdio Torres Fariás
Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Dr. Armando Vera Torres
(Guadalajara, Jal.)
Dr. Jorge González Durazo
(Hermosillo, Son.)
Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez
(León, Gto.)
Dr. José de Jesús Montoya Romero
(Mazatlán, Sin.)
Dr. Fernando Gasque López
(Mérida, Yuc.)
Dra. Judith Ablanado Aguirre
Dr. Alberto Alvarado Durán
Dr. Manuel Álvarez Navarro
Dr. Carlos Aranda Flores
Dr. Aquiles R. Ayala Ruíz
Dr. René Bailón Uriza
Dr. Héctor Hugo Bustos López
Dr. Francisco Cabral Castañeda

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 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. 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. Armando Torres Ramírez
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno

Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. César Trejo Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. José Edmundo Valdés Macho
Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco
Dr. Manuel Villalobos Román
Dr. Carlos Villanueva Díaz
(México, D.F.)
Dr. Carlos Félix Arce
Dr. Samuel Hernández Ayup
Dr. Pedro Tonda Ribo
(Monterrey, N.L.)
Dr. Norberto Plascencia Moncayo
(Querétaro, Qro.)
Dr. Antonio de Jesús Briseño Sainz
(San Luis Potosí)
Dr. David Antonio Nava Muñoz
(Tijuana B.C.)
Dr. Pedro Coronel Brizio
(Xalapa, Ver.)

*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 Veracruzana de Ginecología y Obstetricia, 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 Victorense 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 Coatzacoalcas, 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 2003-2005

Dr.Dr. Javier Santos González
Presidente

Dr. Roberto Uribe Elías
Secretario

Dr. René Bailón Uriza
Tesorero

Vocales

Dr. Manuel Álvarez Navarro
Región I
Dr. Héctor Alejandro González
Región II
Dr. Enrique Soto Canales
Región III

Dr. José Gómez Alarcón
Región IV
Dr. Emigdio Torres Farías
Región V
Dra. C. Martha Acosta Velázquez
Región VI

Dr. Marco A. Fuentes Ocampo
Región VII

Afiliada a:



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



FIGO
The International Federation
of Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

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



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2004

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 dls.
Personal:	\$ 155.00 dls.

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

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

Realizada, comercializada y distribuida por Nieto Editores, SA de CV, Av. de las Tzinnias 10, col. Jardines de Coyoacán, México, DF, CP 04890. Tel.: 5678-2811, fax: 5679-6591. Impresa en: MPM, SA de CV, Manuel Sotero Prieto núm. 13, Circuito Científicos, Ciudad Satélite, Naucalpan, Estado de México, CP 53100.

Coordinación editorial: Evangelina Andraca Alcalá.

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: 044-55-1047-16-45

E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

Karla Armenta Tovar

Ejecutiva de ventas

Tel. 5678-2811.

Celular: 044-55-1825-02-24

E-mail: karmenta@nietoeditores.com.mx

El médico general es un profesional que sabe lo indispensable de mucho, o de lo más frecuente, el especialista es un médico que, en teoría, debe saber mucho de poco. El ginecólogo y obstetra es un especialista pero, en la práctica, es al que consultan todas las cuestiones de salud de la mujer. El ginecólogo y obstetra es un médico general que atiende mujeres. El reto no es sencillo y para enfrentarlo hacen falta muchas horas de estudio y experiencia para ir conociendo un poco de lo mucho y para ampliar la base de conocimiento de lo poco (nuestra especialidad). Al igual que para muchas otras ramas del conocimiento, el aprendizaje es una tarea interminable.

Un ejemplo del variado universo de conocimientos al que nos tenemos que acercar los ginecólogos y obstetras son los temas que integran el contenido de este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO. En esta ocasión, los artículos de la revista se inician con una investigación original en donde queda de manifiesto que el sistema de regulación antioxidante intrafolicular no sólo es importante para la maduración ovocitaria, sino que tiene implicaciones que van más allá, como la capacidad del ovocito y el desarrollo de los embriones. Estos aspectos influyen en las tasas de embarazo logrados mediante programas de fertilización *in vitro*.

Otro tema vinculado es la comunicación de un caso de gangliocitoma hipofisario como causa de esterilidad. Si bien éste es raro y se manifiesta con mayor frecuencia en grupos de edad avanzada, debe considerarse en los casos en que haya hiperprolactinemia.

Se incluye otro trabajo original en donde se analizan 15 casos de craneofaringioma y sus repercusiones en la reproducción humana; situación en donde el factor masculino es decisivo para la reproducción pero de la que los ginecólogos no podemos sustraernos de su conocimiento y estudio.

El climaterio es un terreno no menos cambiante, hecho que implica la necesidad de estar atentos a las publicaciones más recientes, sobre todo las que reflejan las experiencias nacionales. Otra de las comunicaciones originales de esta edición es la que se refiere a la ausencia de efecto antiosteopénico de la terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas. Un trabajo muy interesante y resultado de cuatro años de seguimiento a un grupo de pacientes postmenopáusicas en quienes se buscó conocer el efecto de esta terapia en la densidad mineral ósea de la cadera y de la columna lumbar.

La serie sobre recomendaciones específicas para evitar la mala práctica corresponde ahora a la neonatología. Los documentos de la Comisión de Arbitraje Médico son muy valiosos como fuente de consulta y como herramienta para evitar llegar a un litigio por algún procedimiento vinculado con la atención del recién nacido.

En la sección Libros recibidos se reseña un texto de muy reciente aparición: *Reflexiones sobre una vocación científica, conceptos, visiones y pensamientos* del Dr. Samuel Karchmer, obra interesante para todos los implicados en la evolución de la ginecología y la obstetricia en los últimos 40 años.

Dr. Carlos Fernández del Castillo

Correlación entre las concentraciones intrafoliculares de la superóxido dismutasa y la calidad ovocitaria, las tasas de fertilización y el desarrollo embrionario

Alberto Kably Ambe,* Julián Ruiz Anguas,* Esperanza Carballo Mondragón,* Clara Corona de Lau,** Samuel Karchmer Krivitsky*

RESUMEN

Antecedentes: el balance oxidante-antioxidante en los ovarios es importante para el desarrollo ovocitario y la fertilización. Se ha propuesto que una de las enzimas antioxidantes con mayor actividad en los folículos ováricos es la superóxido dismutasa (SOD).

Objetivo: correlacionar las concentraciones y el porcentaje de actividad de la superóxido dismutasa en el líquido folicular con la calidad, fertilización y desarrollo embrionario en un grupo de pacientes a las que se realizó fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria (FIV-TE).

Material y métodos: se obtuvieron 120 muestras de líquido folicular de ovocitos aspirados de 41 pacientes que ingresaron a un programa de fertilización *in vitro*; a cada ovocito se le dio seguimiento por separado. Se determinó la concentración y el porcentaje de actividad de la superóxido dismutasa en el líquido folicular. Se analizaron las siguientes variables: calidad y madurez ovocitarias, así como la tasa de fertilización, segmentación y embarazo. El análisis estadístico se realizó con la prueba de ANOVA y con la de Pearson.

Resultados: al analizar los resultados, se observó mayor porcentaje de actividad de la superóxido dismutasa en los ovocitos de buena calidad (3 y 4) que en los de mala calidad (1 y 2) (89 y 82% vs 75 y 61%, $p < 0.05$). Se apreciaron mayores concentraciones y porcentajes de actividad de la superóxido dismutasa en los ovocitos con adecuada fertilización y segmentación ($p < 0.05$). Al analizar los datos, en función del embarazo, se observó que los embriones que se transfirieron y que lograron el embarazo tuvieron concentraciones y porcentajes de actividad mayores que los que no llegaron a transferirse o que se transfirieron y no lograron el embarazo.

Conclusiones: las concentraciones de la superóxido dismutasa y los elevados porcentajes de actividad se relacionan con mejor calidad ovocitaria, así como con mejor desarrollo embrionario, lo cual influye en el equilibrio oxidante-antioxidante.

Palabras clave: fertilización *in vitro*, superóxido dismutasa, calidad del ovocito.

ABSTRACT

Background: The intraovarian oxidative balance is important during oocyte development, and fertilization. It has been proposed that one of the most important enzymes in the follicle is the superoxide dismutase (SOD).

Objective: To correlate levels and percentage of SOD activity in follicular liquid with quality, fertilization and embryo development in a group of patients submitted to *in vitro* fertilization.

Material and methods: We obtained 120 follicular liquids from oocytes aspirated in 41 patients during an IVF program and then we followed the development of each oocyte separately. We measured the activity and concentration of SOD in the follicular liquid, and we evaluated the following variables: quality and maturity in the oocytes, as well as fertilization rate, segmentation rate and pregnancy. The statistical analysis was made with ANOVA test and Pearson test.

Results: In the analysis of the results, we observed a higher percentage of activity in the SOD in oocytes with good quality (3 and 4) in comparison with poor quality oocyte (1 and 2) (89 and 82% vs 75 and 61% $p < 0.05$). We observed higher concentrations and activity of SOD in oocytes with a good fertilization rate and segmentation ($p < 0.05$). When we analyzed the variables in function of pregnancy, we observed that the embryos that were transferred and developed pregnancy had higher concentrations and activity of SOD than embryos that did not develop pregnancy.

Conclusions: Elevated levels and high percentage in the activity of SOD are associated with a better quality in the oocyte, and a good embryo development, influenced by the oxidative balance.

Key words: *in vitro* fertilization, superoxide dismutase, oocyte quality.

SOMMAIRE

Antécédents : le balance oxydant-antioxydant dans les ovaires est important pour le développement ovocytaire et la fertilisation. On a proposé qu'une des enzymes antioxydantes de majeure activité dans les follicules ovariens est la superoxyde dismutase (SOD).



Objectif : mettre en relation les concentrations et le pourcentage d'activité de la SOD dans le liquide folliculaire avec la qualité, fertilisation et développement embryonnaire chez un groupe de patientes auxquelles on a réalisé une fertilisation *in vitro* et transfert embryonnaire (FIV-TE).

Matériel et méthodes : on a obtenu 120 échantillons de liquides folliculaires d'ovocytes aspirés à 41 patientes qu'ont participé à un programme de fertilisation *in vitro* et on a fait le suivi, séparément, de chaque ovocyte. On a déterminé la concentration et le pourcentage d'activité de la superoxyde dismutase dans le liquide folliculaire. Les variables suivantes ont été analysées : qualité et maturité ovocytaires, ainsi que le taux de fertilisation, segmentation et grossesse. L'analyse statistique s'est réalisée avec la preuve ANOVA et avec celle de Pearson.

Résultats : au moment d'analyser les résultats, on a observé un majeur pourcentage d'activité de la SOD chez les ovocytes de bonne qualité (3 et 4) que chez ceux de mauvaise qualité (1 et 2) (89 et 82% vs 75 et 61%, $p < 0.05$). On a apprécié des concentrations et des pourcentages majeurs d'activité de la superoxyde dismutase dans les ovocytes de fertilisation et segmentation adéquates ($p < 0.05$). En analysant les données, quant à la grossesse, on a observé que les embryons qui ont été transferts et qui ont réussi la grossesse ont eu des concentrations et des pourcentages d'activité majeurs que ceux qui n'ont pas été transferts ou qui ont été transferts et n'ont pas réussi la grossesse.

Conclusions : les concentrations de la superoxyde dismutase et les pourcentages d'activité élevés se mettent en rapport avec une meilleur qualité ovocytaire, ainsi qu'avec un meilleur développement embryonnaire, ce qui influe dans le balance oxydant-antioxydant.

Mots clés : fertilisation *in vitro*, superoxyde dismutase, qualité de l'ovocyte.

El desarrollo folicular y ovocitario es influido de manera significativa por diversos factores, como las concentraciones séricas de gonadotropinas (LH y FSH) a lo largo del ciclo, las de esteroides periféricos e intrafolliculares¹ o por los radicales libres de oxígeno y su contraparte, las enzimas antioxidantes que permiten la homeostasia intrafollicular.²

Se ha postulado que el balance oxidante-antioxidante en los ovarios desempeña un papel fundamental en la foliculogénesis y en la capacidad de fertilización del ovocito y del espermatozoide.²

Algunos autores, como Willand,³ sugieren que la falla en la fusión espermatozoide-ovocito se debe al incremento de la lipoperoxidación, que genera mayor cantidad de radicales libres de oxígeno. Al adicionar antioxidantes, como tocoferol y catalasa, disminuyen los efectos adversos de la lipoperoxidación.

Entre las principales enzimas antioxidantes se encuentra la familia de las superóxido dismutasas, que son metaloenzimas decisivas para el sistema de defensa antioxidante contra aniones superóxido, los cuales están involucrados en varios procesos

fisiopatológicos, que incluyen la inflamación y la isquemia.²

En los tejidos de mamíferos existen tres isoformas de superóxido dismutasas y se designan como: 1) dependiente de cobre y cinc (Cu-Zn SOD), 2) dependiente de manganeso (Mn SOD) y 3) extracelular (e-SOD).⁴

La isoforma dependiente de manganeso se localiza, sobre todo, en la mitocondria de las células, mientras que la dependiente de cobre y cinc en el citoplasma.⁴

Los tres subtipos se encuentran en los ovarios y su patrón de expresión tiene relación directa con las gonadotropinas. Varios autores, como Susuki⁵ o Tamate,⁶ sugieren que estas enzimas juegan un papel importante en el proceso de regresión lútea, al inhibir, también, el fenómeno de apoptosis en los folículos ováricos.

Tilly⁷ reportó que la atresia de los folículos puede iniciarse por la protección inadecuada de las células de la granulosa, debido al daño ocasionado por radicales libres de oxígeno, y observó que los citoprotectores que mejor previenen la apoptosis son el ácido ascórbico y la superóxido dismutasa. Se ha mencionado que la actividad de la superóxido dismutasa en las células de la granulosa es un fenómeno dependiente de progesterona y que, a su vez, tiene un papel importante en la biosíntesis de esteroides en las células de la teca interna.⁸

Se ha detectado superóxido dismutasa en las células de la granulosa de los folículos dominantes. Sabati observó que las pacientes de un programa de fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria, que tenían falla en la fertilización, manifestaban concentraciones mayores de superóxido dismutasa. Por lo

* Hospital Ángeles de Las Lomas, Centro Especializado para la Atención de la Mujer. Unidad de Reproducción Asistida.

** Biomédica de referencia, laboratorio de análisis clínicos.

Correspondencia: Dr. Alberto Kably Ambe, e-mail: cepam@infosel.com.mx

Recibido: mayo, 2004. Aceptado: junio, 2004.

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

tanto, concluyó que las cantidades de la enzima tienen relación inversamente proporcional con las tasas de fertilización.⁹

La Polt¹⁰ demostró que las concentraciones de la superóxido dismutasa y del glutatión peroxidasa coexisten, al funcionar como antioxidantes intracito-plasmáticos y al protegerse mutuamente de su degradación dentro de la célula, con la finalidad de maximizar el efecto protector ante la lipoperoxidación. Si alguno de estos elementos se interrumpe, provoca aumento de los radicales libres de oxígeno y condiciona la rotura del DNA, la desestabilización de proteínas, el daño a la membrana plasmática y la muerte celular. Sin embargo, no hay estudios que correlacionen las concentraciones y los porcentajes de actividad de la superóxido dismutasa con la calidad de los ovocitos y el desarrollo de éstos después de su inseminación, hasta el momento de la transferencia. Las cantidades bajas de superóxido dismutasa se relacionan con las elevadas de radicales libres de oxígeno, lo que puede influir de manera negativa en la calidad y capacidad de fertilización, así como en el desarrollo de los preembriones.

Por lo anterior, se decidió realizar un estudio prospectivo con el fin de correlacionar las concentraciones y los porcentajes de actividad de la superóxido dismutasa en el líquido folicular ovárico con la calidad, fertilización y desarrollo embrionarios en un grupo de pacientes a las que se les realizó fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

De mayo del 2002 a abril del 2003 se elaboró un estudio prospectivo y observacional en la Unidad de Reproducción Asistida del Centro Especializado para la Atención de la Mujer del Hospital Ángeles de las Lomas. Se incluyeron 41 pacientes que ingresaron al programa de fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria y se les realizó captura ovular.

El protocolo de estimulación de las pacientes se realizó con FSH recombinante (Gonal F®) y se usó el esquema multidosis de antagonistas de GnRH Cetrotex (Cetrotide®), como ya se ha publicado.¹¹

El monitoreo de la estimulación ovárica se realizó mediante ultrasonido endovaginal y con determina-

ciones de estradiol y LH. Se aplicó gonadotropina coriónica humana recombinante a dosis de 250 mcg (Ovitrelle®) para inducir la maduración final ovocitaria cuando se observaron, al menos, tres folículos mayores de 18 mm. La captura ovular se programó 36 h después.

Esta última se realizó con sedación intravenosa y se procedió a aspirar los folículos, uno a la vez, con la finalidad de identificar el líquido folicular de cada ovocito capturado.

Los líquidos se clasificaron en tres grupos, según el diámetro de los folículos: 1) de 10 mm en promedio, 2) de 15 mm en promedio y 3) mayores de 20 mm.

El líquido folicular obtenido se almacenó a temperatura de -20°C, para su posterior evaluación.

El estadio de maduración de los ovocitos capturados se valoró en: profase, metafase 1 y metafase 2. Para evaluar su calidad se utilizó la clasificación basada en cuerpo polar, espacio perivitelino e inclusiones citoplasmáticas¹² y se determinaron cuatro categorías en grados: 4) óvulos con cuerpo polar y espacio perivitelino normales; 3) cuerpo polar fragmentado con espacio perivitelino normal; 2) cuerpo polar normal, pero espacio perivitelino alargado; 1) óvulos con alteraciones en el espacio perivitelino y en el cuerpo polar.

Los ovocitos se incubaron de manera individual en medio de cultivo P1 (Irving Scientific), adicionado con 10% de SSS (Synthetical Serum Substitute® Irving Scientific), durante cuatro a seis horas dependiendo del estadio de maduración.

Después, se realizó la inseminación con concentración de 250,000 espermatozoides / mL, manteniéndolos en incubación a 37°C, con concentración del 5% de CO₂ y humedad del 99%, durante 15 a 17 h. La verificación de la fertilización se realizó 17 h después de la inseminación y se observaron dos pronúcleos. La evaluación de la segmentación se llevó a cabo a las 48 y 72 h posteriores a la inseminación.

A los preembriones que continuaron con su segmentación, sin datos de degeneración, se les cambió el medio de cultivo cada 24 h, hasta el día de su transferencia.

El líquido folicular de cada ovocito transferido se analizó mediante ensayo enzimático y espectrofotómetro, utilizando superóxido dismutasa Assay Kit® WST, para determinar la concentración y el porcentaje de actividad de la enzima superóxido dismutasa.

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de ANOVA, para comparar diferencias entre variables, y con la prueba de la *t* de Student, para comparar medias y medias geométricas de las variables. La prueba de Pearson fue para establecer correlación. Se usó el programa estadístico SPSS Windows®.

RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes fue de 33.74 ± 5.04 años de edad. Se obtuvieron muestras de 120 líquidos foliculares, en los cuales se realizó determinación de la concentración de superóxido dismutasa y del porcentaje de su actividad.

El promedio de actividad de la superóxido dismutasa fue del 76.89%, mientras que la media geométrica de la concentración enzimática folicular fue de 68.71 UI/L, con rango entre 6.04 y 99.48 UI/L. Al tratar de correlacionar el porcentaje de actividad con la concentración de superóxido dismutasa en las enzimas, se observó discreta relación positiva con la prueba de Pearson (figura 1).

Cuando se comparó el tamaño folicular de las dos variables no se apreciaron diferencias estadísticas entre

los grupos ($p < 0.05$) (cuadro 1). Sólo se vio una relación directamente proporcional entre el tamaño del fólculo y el porcentaje de actividad, pero sin significado estadístico (figura 1).

Cuadro 1. Concentraciones de superóxido dismutasa y porcentaje de actividad en relación con el tamaño folicular

Tamaño del fólculo (UI/L)	Concentración de SOD (%)	Porcentaje de actividad
10 mm	30.87	75.7
15 mm	18.54	76.5
20 mm	33.4	77.5

SOD: superóxido dismutasa.

Al comparar las medias geométricas de las concentraciones de superóxido dismutasa y su porcentaje de actividad con la calidad de los ovocitos obtenidos, no se observaron diferencias significativas entre los grupos para ninguna de las dos variables (figuras 2 y 3).

Para continuar con el seguimiento de los ovocitos capturados se valoró, de nuevo, su calidad antes de inseminarse y se apreció que las medias geométricas de

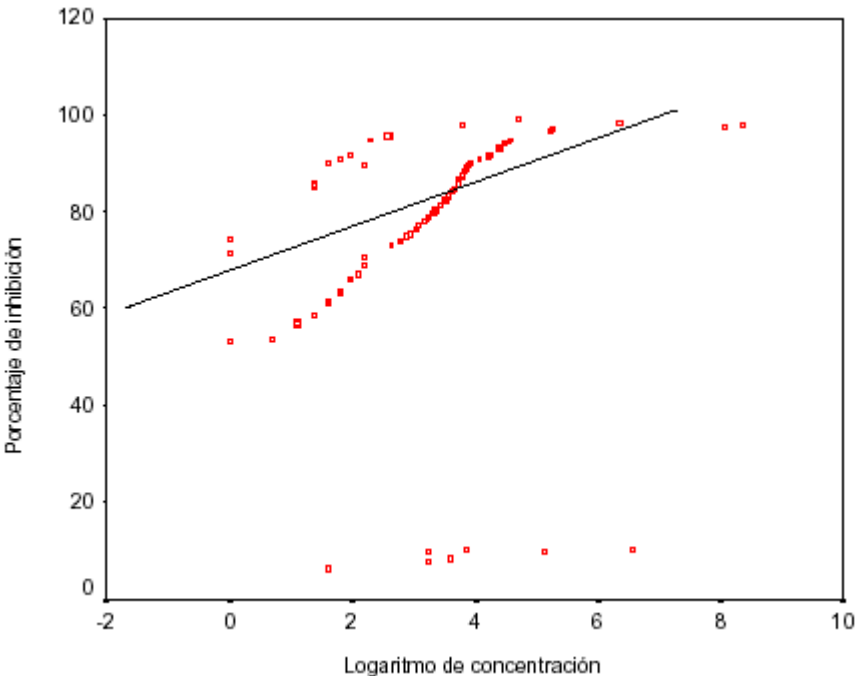


Figura 1. Correlación entre porcentaje de inhibición y concentración de superóxido dismutasa. $p = 0.249$

las concentraciones de superóxido dismutasa no fueron estadísticamente diferentes entre las calidades ovocitarias (cuadro 2).

Cuadro 2. Concentración de superóxido dismutasa con base en la calidad ovocitaria, previa a la inseminación

Calidad ovocitaria	Concentración de SOD
Grado 4	25.27
Grado 3	13.73
Grado 2	8.93
Grado 1	31.81

SOD: superóxido dismutasa.

Sin embargo, al correlacionar el porcentaje de actividad sí se percibió la diferencia, ya que los ovocitos con buena calidad (3 y 4) tenían mayor actividad enzimática superóxido dismutasa (89 y 82%), en comparación con los de mala calidad (1 y 2) (75 y 61%), con $p = 0.027$, cuyo valor tiene significado estadístico (figuras 4 y 5).

Después de realizar la inseminación de los ovocitos se valoró la fertilización a las 17 h, mientras que la segmentación a las 48 y 72 h. Con base en la evolución

de los preembriones, se establecieron tres grupos de ovocitos: 1) los que fertilizaron pero no segmentaron, 2) los que fertilizaron y segmentaron pero que tuvieron bloqueo en su desarrollo antes de la transferencia y 3) los que fertilizaron y segmentaron de manera adecuada hasta su transferencia.

Al realizar el análisis de las concentraciones y del porcentaje de actividad de la superóxido dismutasa, en cada uno de los grupos antes mencionados, se apreciaron diferencias significativas importantes en la concentración enzimática. Los preembriones con desarrollo adecuado hasta su transferencia tenían mayores concentraciones de superóxido dismutasa, las cuales fueron estadísticamente significativas ($p = 0.029$) (figura 6), y el porcentaje de actividad también fue mayor en los preembriones con adecuada segmentación; sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.273$) (figura 7).

Por último, en función del embarazo, se dividieron las muestras de líquido folicular en tres grupos: 1) transferencia embrionaria que logra embarazo, 2) transferencia embrionaria que no logra embarazo y 3) embriones que no llegaron a transferirse. Una vez más se vio que el porcentaje de actividad y la concentración

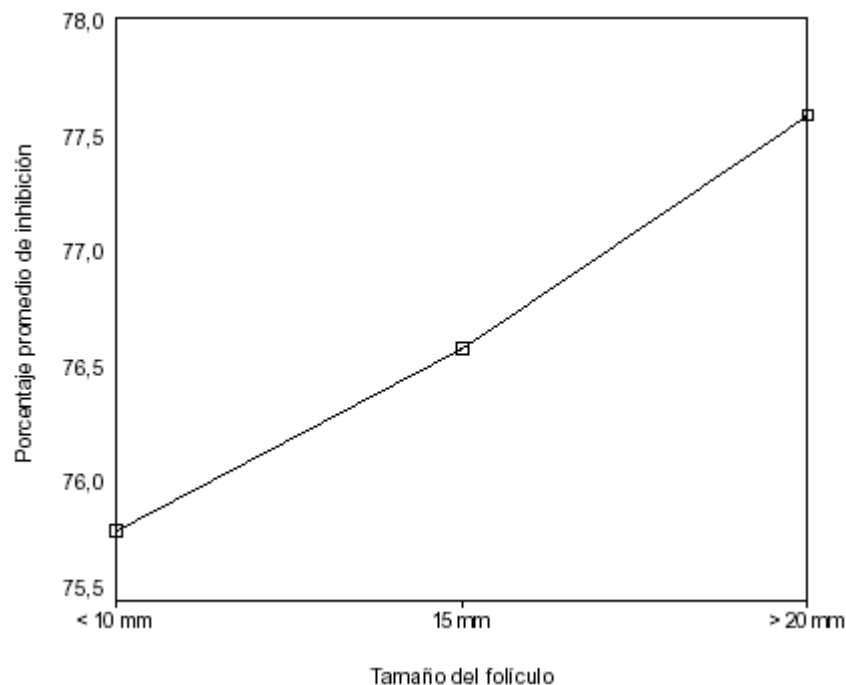


Figura 2. Porcentaje de actividad y tamaño folicular.

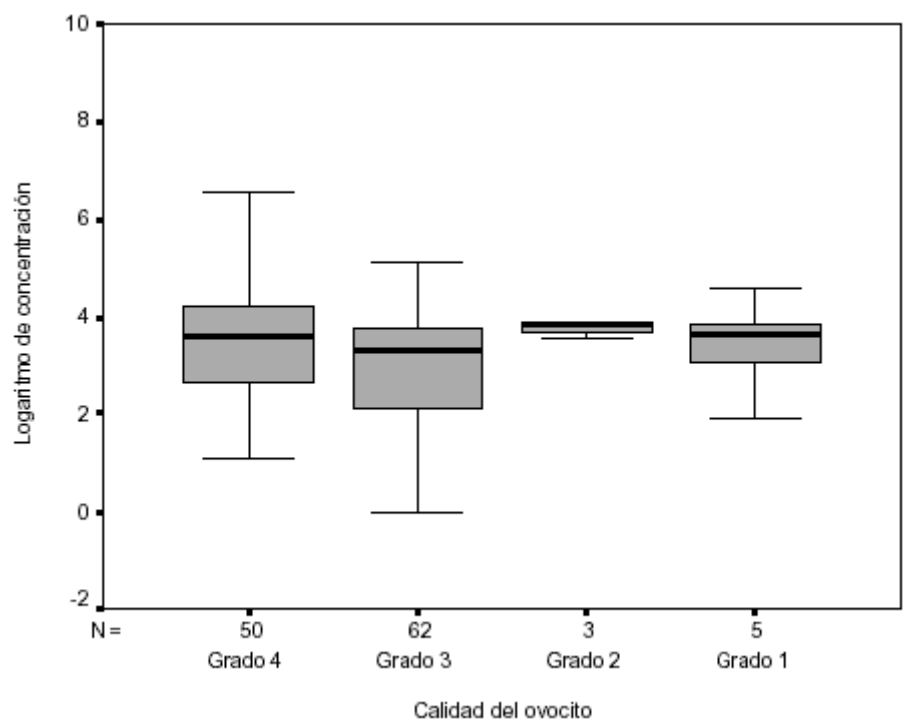


Figura 3. Media geométrica de concentración de superóxido dismutasa con base en la calidad ovocitaria.

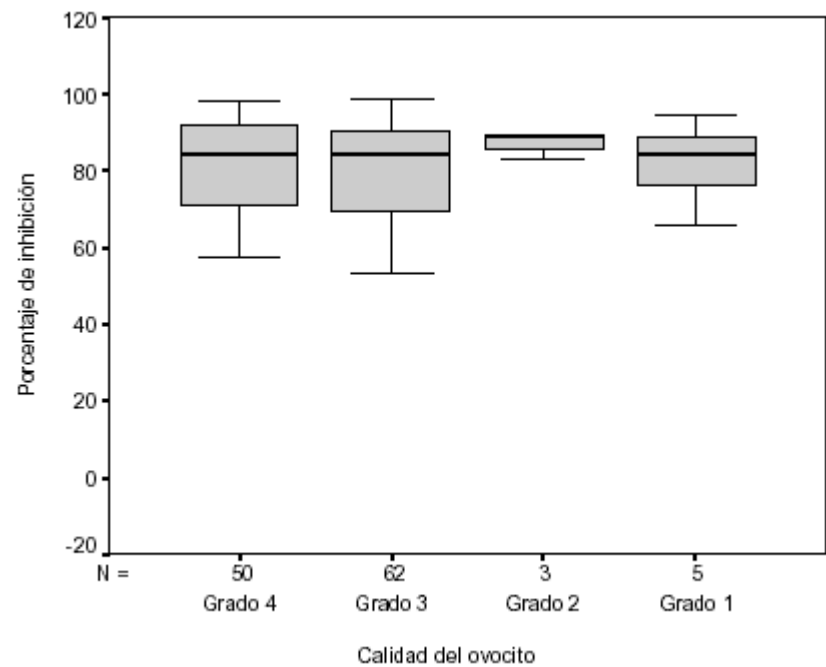


Figura 4. Porcentaje de actividad de superóxido dismutasa con base en la calidad ovocitaria.

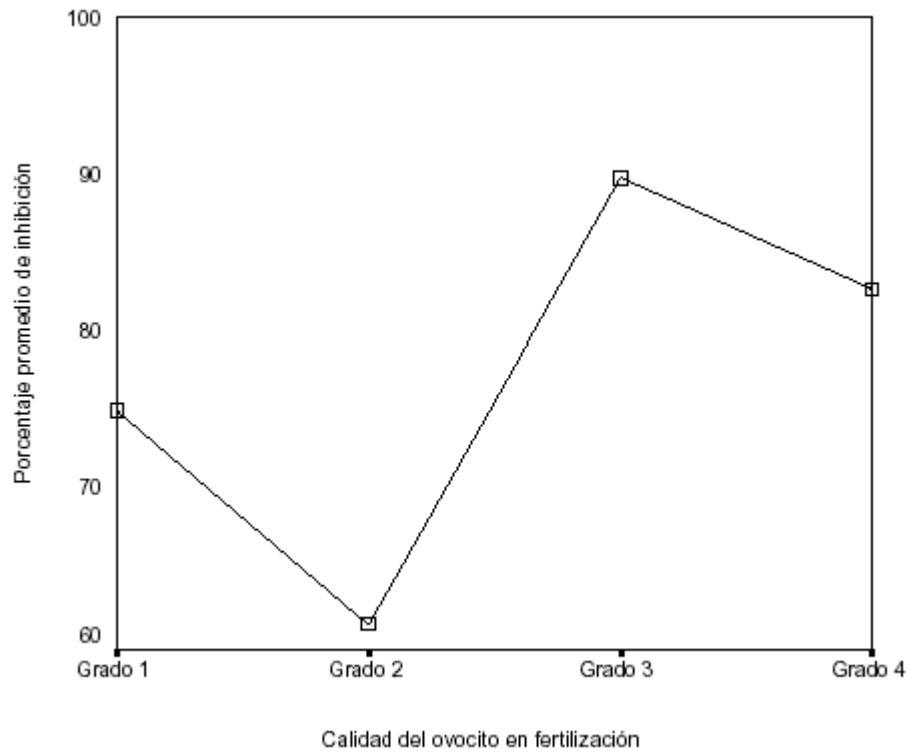


Figura 5. Porcentaje de actividad de superóxido dismutasa y calidad ovocitaria, previo a la inseminación.

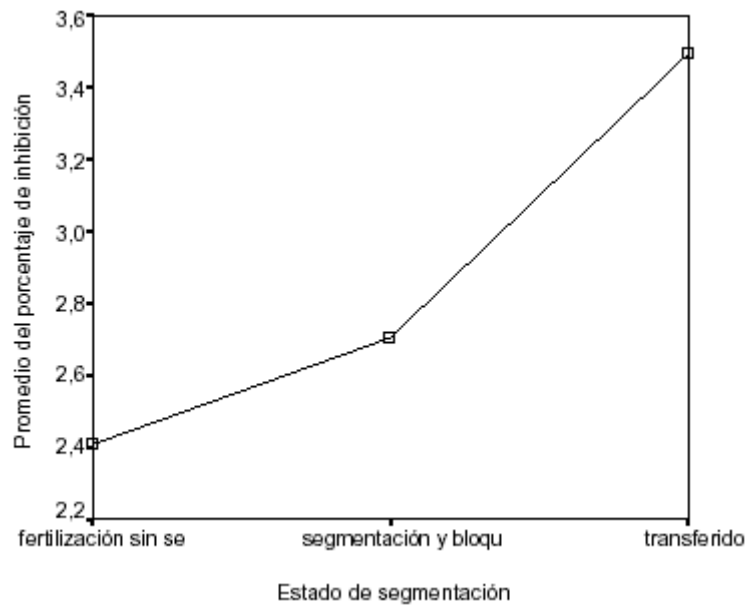


Figura 6. Concentraciones de superóxido dismutasa en relación con el desarrollo de preembriones. Fertilización sin se: fertilización sin segmentación. Segmentación y bloqu: fertilización y segmentación pero bloqueado durante el desarrollo. Transferido: fertilización y segmentación normales hasta la transferencia.

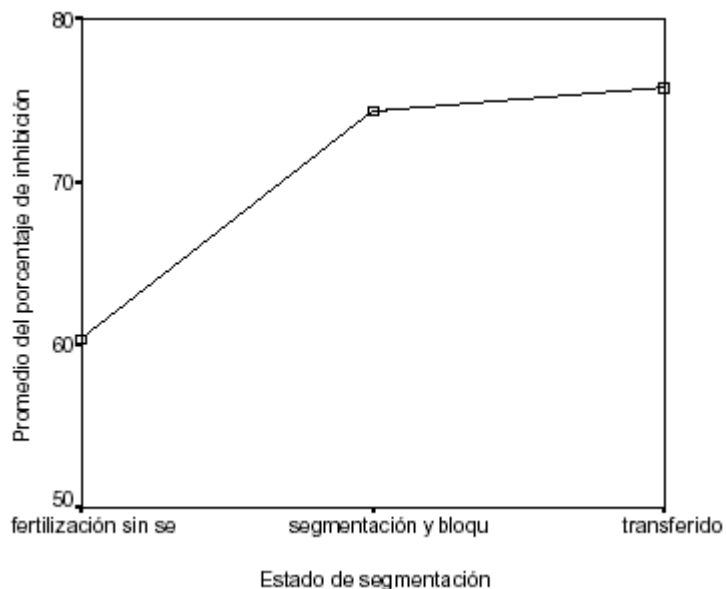


Figura 7. Porcentaje de actividad de superóxido dismutasa en relación con el desarrollo de preembriones. Fertilización sin se: fertilización sin segmentación. Segmentación y bloqu: fertilización y segmentación pero bloqueado durante el desarrollo. Transferido: fertilización y segmentación normales hasta la transferencia.

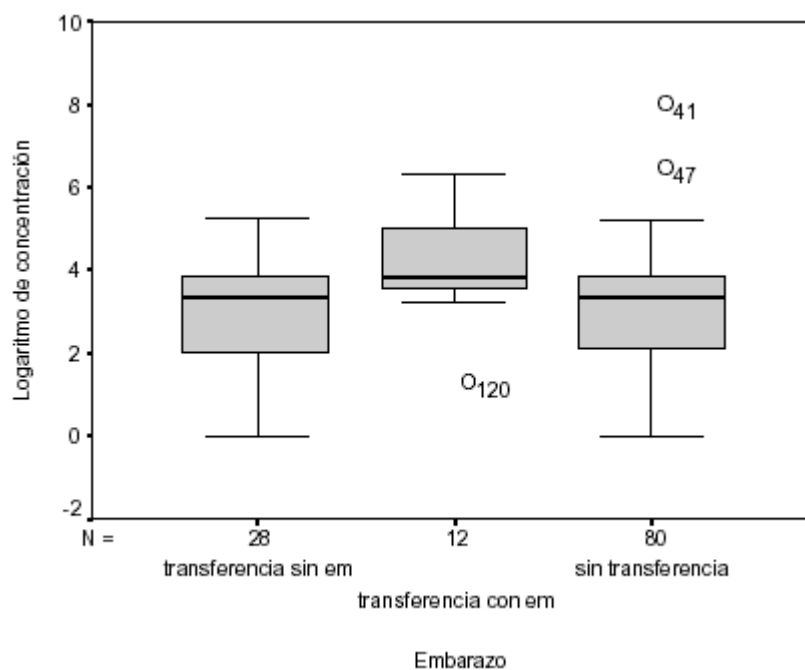


Figura 8. Concentraciones de superóxido dismutasa en relación con el embarazo. Transferencia sin em: embrión transferido sin lograr embarazo. Transferencia con em: embrión transferido logrando embarazo. Sin transferencia: embriones que no fueron transferidos.

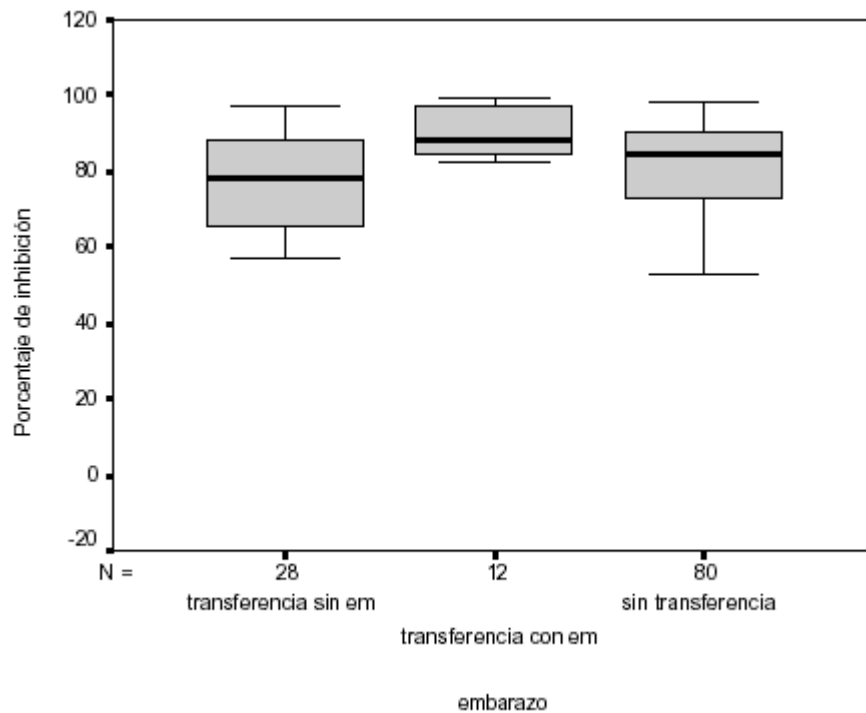


Figura 9. Actividad de superóxido dismutasa en relación con el embarazo. Transferencia sin em: embrión transferido sin lograr embarazo. Transferencia con em: embrión transferido logrando embarazo. Sin transferencia: embriones que no fueron transferidos.

de la superóxido dismutasa en el líquido folicular fueron mayores en los ovocitos que lograron transferirse y que lograron el embarazo. La concentración de superóxido dismutasa (77.47 UI/L vs 22.64 y 22.64) tuvo diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.011$), mientras que en el porcentaje de actividad (84.1 vs 72.14 y 77.46%) no se observaron diferencias ($p = 0.276$) (figuras 8 y 9).

DISCUSIÓN

El medio ambiente intrafolicular requiere que la homeostasia sea perfecta para el adecuado desarrollo y maduración ovocitaria. Se ha mencionado que debe existir una correlación exacta entre las concentraciones de esteroides foliculares y séricos.¹ También se ha postulado que los radicales libres de oxígeno en los folículos influyen de manera negativa en la calidad ovocitaria, así como en su capacidad de fertilización.¹³

Lo mismo pasa con los espermatozoides, donde el proceso de centrifugación para la capacitación

espermática daña las membranas plasmáticas y condiciona el incremento de los radicales libres de oxígeno, que trae como consecuencia disminución de la capacidad de fertilización del espermatozoide.¹⁴

En este estudio se intentó correlacionar los valores de la concentración de superóxido dismutasa y su porcentaje de actividad en el folículo con la calidad ovocitaria y el desarrollo de preembriones en ciclos de fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria. Dichos valores traducen la capacidad de homeostasia que tiene el folículo para desactivar a los radicales libres de oxígeno y proteger así al ovocito en desarrollo.

Los datos que se obtuvieron al correlacionar la superóxido dismutasa con el tamaño folicular y la calidad ovocitaria no mostraron diferencias significativas entre los ovocitos de mejor calidad o los folículos con mayor diámetro al momento de la captura. Lo anterior contrasta con lo reportado por Jozwick,¹³ quien menciona que los ovocitos maduros cuentan con un mecanismo eficiente de antioxidantes, a diferencia de los ovocitos inmaduros.

Al analizar los ovocitos después de la incubación, 4 a 6 h antes de la inseminación, se observó diferencia significativa en el porcentaje de actividad de superóxido dismutasa y se apreciaron concentraciones mayores en los ovocitos de buena calidad, lo cual puede traducirse en un adecuado sistema de regulación antioxidante.

Otro resultado que apoya aún más la información antes mencionada es que los ovocitos que fertilizaron y continuaron con adecuada segmentación, hasta el momento de la transferencia, tuvieron mayores concentraciones y porcentaje de actividad enzimática que los que no fertilizaron o no segmentaron adecuadamente, dato que coincide con lo reportado por Sabati y colaboradores.⁹

Otro dato observado de adecuada correlación lo constituye la concentración y el porcentaje de actividad de la superóxido dismutasa vistos en los ovocitos que llegaron a transferirse y que lograron embarazos.

Con base en los resultados anteriores puede inferirse que el sistema de regulación antioxidante intrafolicular no sólo es importante para la maduración ovocitaria, sino que tiene implicaciones que van más allá, como la capacidad de fertilización del ovocito y el desarrollo de los preembriones. Estos aspectos influyen en las tasas de embarazo logrados mediante programas de fertilización *in vitro*, por lo que el uso de medios de cultivo que contengan antioxidantes es de vital importancia para el adecuado desarrollo de los preembriones.

REFERENCIAS

1. Kably AA, Ruiz AJ, Carballo ME, Garzón NJA, Karchmer KS. Evaluación de la proporción de esteroides sexuales intrafoliculares y séricos con el grado de madurez ovular. *Act Med Gpo Ang* 2003;1(1):11-6.
2. Dinara S, Sengoku K, Tamate K, Horikawa M, Ishikawa M. Effects of supplementation with free radical scavengers on the survival and fertilization rates of mouse cryopreserved oocytes. *Hum Reprod* 2001;16:1976-81.
3. Willand E, Wodja A, Kamieniczna M, Sczygeiel M, Kurpisz M. Infertility status of male individuals with abnormal spermogram evaluated by cytogenic analysis an *in vitro* sperm preparation assay. *Med Sci Monit* 2002;8:394-400.
4. Sugino N, Takaguchi S, Kashida S, Karube A, Nakamura Y, Kato H. Superoxide dismutase expression in the human corpus luteum during the menstrual cycle and early pregnancy. *Mol Hum Reprod* 2000;6:19-25.
5. Susuki T, Sugino N, Fukaya T, Sugiyama S, Uda T, Takaya R, Yajima A. Superoxide dismutase in normal cycling human ovaries. *Fertil Steril* 1999;72:720-6.
6. Tamate K, Sengoku K, Ishikawa M. The role of superoxide dismutase in the human ovary and fallopian tube. *J Obstet Gynecol* 1995;21:401-9.
7. Tilly JL, Tilly KJ. Inhibitors of oxidative stress mimic the ability of follicle stimulating hormone to suppress apoptosis in cultured rat ovarian follicle. *Endocrinology* 1995;136:242-52.
8. Shiotani M, Noda Y, Narimoto K, Mori T, Fujimoto K, Ogawa K. Immunohistochemical localization of superoxide dismutase in the human ovary. *Hum Reprod* 1991;6:1349-53.
9. Sabati L, Wilson C, Lower A, Al Shawaf T, Grudzinski G. Superoxide dismutase activity on human follicular fluid after controlled ovarian hyperstimulation in women undergoing *in vitro* fertilization. *Fertil Steril* 1999;72:1027-34.
10. La Polt PS, Hong LS. Inhibitory effects of superoxide dismutase and cyclic guanosine 3'5'-monophosphate on estrogen production in cultured rat granulosa cells. *Endocrinology* 1995;136:5533-9.
11. Kably AA, Ruiz AJ, Baptista A, Serulle TY, Qusnel GBC. Uso de antagonistas de GnRH (Cetrorelix) en reproducción asistida: primer informe en la literatura mexicana. *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:424-9.
12. De Vries J. The oocyte-practice. In: Bras M, Lens JW, Piederiet MH, Rijnders PM, Verveld M, editors. *Laboratory aspects of in vitro fertilization*. Organon, 1996;pp:95-110.
13. Budnick LT, Mukhopadhyay AK. Lisophosphatidic acid and its role in reproduction. *Biol Reprod* 2002;66:8549-65.
14. Check JH, Katsolf D, Kosak J, Lurie D. Effect of swim up, percoll and sephadex sperm separation methods on the hyposmotic swelling test. *Hum Reprod* 1992;7:109-11.

Craneofaringioma y sus repercusiones en la reproducción humana: análisis de 15 casos en el Hospital Juárez de México

Gaudencio Islas Cruz,* José Alfredo Vite Vargas,* Imelda Hernández Marín,* Antonio Aguirre Ramírez,* José María Tovar Rodríguez,* Aquiles R. Ayala Ruiz*

RESUMEN

Antecedentes: el craneofaringioma es un tumor intracraneal y el más común de los tumores no gliales que deriva de los restos celulares de la bolsa de Rathke. En todo el mundo representa del 1 al 3% de los tumores intracraneales y 13% de los supraselares. Su componente histológico es benigno, pero su comportamiento clínico es muy grave por las recidivas y las secuelas en la función reproductiva.

Objetivo: identificar las características clínicas de los pacientes con craneofaringioma, antes y después del tratamiento.

Material y métodos: se revisaron 15 expedientes de pacientes con diagnóstico de craneofaringioma atendidos en el Hospital Juárez de México SSA, entre 1995 y el 2002.

Resultados: la prevalencia fue mayor en hombres (relación 2:1). El rango de edad fue de 6 a 45 años y la media de 17.9 años (DE 6.45). Los síntomas más comunes fueron: cefalea (100% de los casos), seguida de alteraciones visuales (93%). En promedio, las determinaciones hormonales fueron, para mujeres: FSH 1 mUI/mL, LH 0.5 mUI/mL, estradiol 11 pg/mL y PRL 80 ng/mL; para hombres: FSH 1.7 mUI/mL, LH 2.6 mUI/mL, testosterona 0.6 ng/dL y PRL 29 ng/mL. Todos los casos cursaron con hipogonadismo hipogonadotrópico. La recidiva tumoral se observó con mayor frecuencia en los pacientes a quienes sólo se les efectuó intervención quirúrgica (n = 7, 46.6%). Los sujetos con operación más radioterapia (n = 8, 53.3%) no tuvieron síntomas que los obligaran a ser intervenidos de nueva cuenta.

Conclusiones: la principal repercusión del craneofaringioma, por ser un tumor intracraneal y por su cercanía con el hipotálamo y la hipófisis, ocurre en el sistema endocrino y en el aparato reproductor.

Palabras clave: craneofaringioma, reproducción humana, hipogonadismo.

ABSTRACT

Background: Craniopharyngiomas are intracranial tumors of non-glial origin derived from cellular remnants of the Rathke's pouch. Their frequency is 1-3% of intracranial tumors and 13% of suprasellar neoplasms. Histologically, it is a benign lesion, albeit clinically severe with a high index of relapse and sequelae upon the reproductive function.

Objective: To identify the clinical characteristics of patients with craniopharyngiomas before and after treatment.

Material and methods: We reviewed our experience of 15 cases with craniopharyngioma seen at the Hospital Juarez de Mexico from 1995 throughout 2002.

Results: Prevalence was higher in males (ratio 2:1) with ages between 6-45 years old (X 17.9 ± 6.45 years). The most common symptoms were cephalalgia (100%) and visual disorders (93%); the average levels of hormonal determination were in females: FSH 1.0 mIU/mL, LH 0.5 mIU/mL, estradiol 11.0 pg/mL, PRL 80 mg/mL. In males: FSH 1.7 mIU/mL, LH 2.6 mIU/mL, testosterone 0.6 mg/dL and PRL 29 mg/mL. All patients had hypogonadotropic hypogonadism. Tumoral relapse was mostly seen in patients who underwent only surgery (n = 7, 46.6%). The ones with surgery and radiotherapy (n = 8, 53.3%) did not disclose symptoms that required another surgery.

Conclusions: The main repercussion of craniopharyngioma, due to its proximity to hypothalamus and hypophysis, is on the endocrine and reproductive areas of human being.

Key words: craniopharyngioma, human reproduction, hypogonadism.

SOMMAIRE

Antécédents : le craniopharyngiome est une tumeur intracrânienne et la plus commune des tumeurs non gliales qui dérive des résidus cellulaires du sac de Rathke. Partout dans le monde, elle représente de l'un au 3 % des tumeurs intracrâniennes et 13 % de celles supra sellaires. Son composant histologique est bénin, mais son comportement clinique est très grave du fait des récives et les séquelles pour la fonction reproductive.

Objectif : identifier les caractéristiques cliniques des patients avec craniopharyngiome, avant et après traitement.



Matériel et méthodes : on a étudié 15 dossiers médicaux de patients avec diagnostic de craniopharyngiome reçus à l'Hôpital Juárez de Mexique SSA, entre 1995 et 2002.

Résultats : la prévalence a été majeure chez des hommes (relation 2 :1). Le rang d'âge a été de 6 à 45 ans et la moyenne de 17.9 ans (DE 6.45). Les symptômes les plus communs ont été : céphalée (100% des cas), suivie d'altérations visuelles (93%). En moyenne, les déterminations hormonales ont été, pour des femmes : FSH 1 mUI/mL, LH 0.5 mUI/mL, œstradiol 11 pg/mL et PRL 80 ng/mL ; pour des hommes : FSH 1.7 mUI/mL, LH 2.6 mUI/mL, testostérone 0.6 ng/dL et PRL 29 ng/mL. Tous les cas ont présenté hypogonadisme hypogonadotrope. La récurrence tumorale a été observée plus fréquemment chez les patients à qui on a seulement effectué intervention chirurgicale (n= 7, 46.6%). Les sujets avec intervention plus radiothérapie (n= 8, 53.3%) n'ont pas eu des symptômes qui les obligeassent d'être intervenus à nouveau.

Conclusions : la principale répercussion du craniopharyngiome, du fait d'être une tumeur intracrânienne et de sa proximité avec l'hypothalamus et l'hypophyses, se présente dans le système endocrine et dans l'appareil reproducteur.

Mots clés : craniopharyngiome, reproduction humaine, hypogonadisme.

El craneofaringioma es un tumor que deriva de los restos celulares del epitelio embrionario de la bolsa de Rathke y que permanece después de la migración ascendente del estomodeo de la porción superior del lóbulo anterior de la hipófisis.¹ Puesto que con frecuencia los craneofaringiomas son supraselares pueden relacionarse con varias manifestaciones clínicas, dependiendo de si comprimen el hipotálamo o el tallo hipofisario. Por lo general, el tumor responsable de la pubertad retardada es extraselar e interfiere con la síntesis o secreción de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (GnRH).² El craneofaringioma es una de las neoplasias que causan disfunción del eje hipotálamo-hipófisis e hipogonadismo hipogonadotrópico.^{3,4} En Estados Unidos es relativamente raro, representa del 6 al 10% de los tumores intracraneales en niños y adultos (2 a 3 casos por 1,000,000 niños). En el mundo, la incidencia es de 2 a 5 casos/100,000/año y constituye del 1 al 3% de los tumores intracraneales y 13% de los tumores supraselares.⁵ Hay 300 casos nuevos por año y un tercio de éstos se manifiesta entre los 0 y 14 años de edad. De 1990 a 1993 el Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS) obtuvo datos que revelaron un promedio de 338 casos diagnosticados al año; 96

de ellos eran en niños entre 0 y 14 años de edad.⁶ El craneofaringioma es un tumor de crecimiento lento, de ahí que los síntomas sean insidiosos y aparezcan sólo cuando el diámetro es mayor de 3 cm.⁷ Los signos y síntomas varían según la edad del paciente, el tamaño del tumor y su localización primaria.⁸ Los niños suelen tener signos de hipertensión intracraneal producida por hidrocefalia (cefalea, vómito y papiledema), alteraciones visuales (defectos campimétricos y pérdida de la visión), deficiencia de la hormona del crecimiento (GH), retraso del desarrollo sexual (hasta 20%) y diabetes insípida.⁹ En los adultos son comunes las alteraciones visuales y se relacionan con cierto grado de hipopituitarismo, lo que depende del grado de afección hipotálamo-hipofisaria (déficit de GH en 75%, gonadotropinas 40%, disfunción suprarrenal 40%, hipotiroidismo secundario 25%¹⁰, la prolactina puede estar en parámetros normales o discretamente elevada).⁷ El diagnóstico es clínico y se confirma con resonancia magnética y tomografía axial computada de cráneo, que revelan la zona quística (intraselar o supraselar) con microcalcificaciones en su interior. El tratamiento es quirúrgico. La recurrencia del tumor es del 75 al 95%, con mortalidad de 0 a 20%. La asociación con radioterapia mejora el control local de éste hasta en 90% de los casos, a 20 años.^{7,12,13} Las complicaciones en cualquier tipo de operación para craneofaringioma son: lesión hipotalámica y sus repercusiones, sobre todo en las hormonas liberadoras (GnRH), lesiones del tallo hipofisario (al bloquear la vía dopaminérgica y la liberación de gonadotropinas), alteraciones visuales (defectos campimétricos y pérdida de la visión) y diabetes insípida.¹¹ El objetivo general de este estudio es determinar las repercusiones del craneofaringioma en la reproducción humana, mientras que el objetivo específico es identificar las características clínicas de

* Departamento de biología de la reproducción humana, Dirección de investigación y enseñanza del Hospital Juárez de México, SSA. México DF.

Correspondencia: Aquiles R. Ayala Ruiz. Director de investigación y enseñanza del Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional, 5160, Edificio E, Colonia Magdalena de las Salinas, 07760, México, DF.

Recibido: abril, 2004. Aceptado: julio, 2004.

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

los pacientes con craneofaringioma, antes y después del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional y analítico de 15 expedientes de pacientes atendidos, de enero de 1995 a enero del 2002, en el Hospital Juárez de México, SSA. Los expedientes contenían datos clínicos, estudios de tomografía axial computada (TAC) e imagen de resonancia magnética (IRM) de cráneo, compatibles con diagnóstico de craneofaringioma y confirmado por estudio histopatológico. Se revisaron y analizaron los resultados de las determinaciones bioquímicas de: hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol, testosterona, prolactina (PRL) y hormona del crecimiento (GH). La información se obtuvo de una base de datos, elaborada en Excel Microsoft, del archivo clínico del hospital. Para el

análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central. El comité de investigación del hospital registró y aceptó el protocolo de trabajo.

RESULTADOS

Se registraron 10 hombres y 5 mujeres, con edades entre 6 y 45 años y cuya media fue de 17.9 años (DE ± 6.45). Las manifestaciones clínicas más observadas fueron: cefalea (100% de los casos), alteraciones visuales (93%), hipertensión endocraneal (60%) y pubertad retardada (20%) (cuadro 1). Las alteraciones hormonales, previas y posteriores al tratamiento, se enlistan en los cuadros 2 y 3. En ambos grupos, después del tratamiento, se acentuó el hipogonadismo hipogonadotrópico y el bloqueo de la vía dopaminérgica, con aumento de la prolactina y disminución, al doble, de las hormonas gonadotrópicas (80 vs 40%).

Cuadro 1. Comparación de las manifestaciones clínicas y bioquímicas de las pacientes estudiadas con craneofaringioma y las reportadas en la bibliografía

Manifestaciones clínicas	% observado	% referencia internacional
Hipertensión intracraneal	60	60
Cefalea (sin hipertensión intracraneal)	100	60
Alteraciones visuales	93	60 a 80
Disminución de hormona de crecimiento	20	93
Retraso en el desarrollo puberal	20	20
Disminución de las gonadotropinas	80	40
Hipotiroidismo	60	25
Diabetes insípida	60	93
Recidiva con operación como tratamiento único	100	75 a 90
Recidiva con operación más radioterapia	27	1

Cuadro 2. Concentraciones séricas hormonales registradas en hombres con craneofaringioma, pre y postratamiento

Hormona	Pretratamiento	Postratamiento	Valores de referencia
FSH	5.5 mUI/mL	1.7 mUI/mL	2.5 a 20 mUI/mL
LH	6 mUI/mL	2.6 mUI/mL	6 a 23 mUI/mL
Testosterona	0.25 ng/dL	0.6 ng/dL	5.7 a 13.5 ng/dL
Prolactina	30 ng/mL	29 ng/mL	< de 20 ng/mL
GH	2 ng/mL	1.5 ng/mL	2 a 6 ng/mL

FSH: hormona foliculoestimulante; LH: hormona luteinizante; GH: hormona del crecimiento.

Cuadro 3. Concentraciones séricas hormonales registradas en mujeres con craneofaringioma, pre y postratamiento

<i>Hormona</i>	<i>Pretratamiento</i>	<i>Postratamiento</i>	<i>Valores de referencia</i>
FSH	1.5 mUI/mL	0.6 mUI/mL	9 a 13 mUI/mL
LH	0 mUI/mL	0.5 mUI/mL	3 a 30 mUI/mL
Estradiol	10 pg/mL	11 pg/mL	20 a 100 pg/mL
Prolactina	80 ng/mL	81 ng/mL	< de 23 ng/mL
GH	0.5 ng/mL	0.5 ng/mL	2 a 6 ng/mL

FSH: hormona foliculoestimulante; LH: hormona luteinizante; GH: hormona de crecimiento.

DISCUSIÓN

El craneofaringioma es un tumor intracraneal de localización supraselar o intraselar que repercute en la función hipotálamo-hipofisaria y, por lo tanto, ocasiona graves problemas en la reproducción humana, por hipogonadismo hipogonadotrópico, y que tiene manifestaciones clínicas variables según la edad de presentación. Éstas pueden ser: pubertad retardada en uno y otro sexo, datos clínicos de hipoestrogenismo en mujeres (amenorrea secundaria, hipotrofia mamaria, resequedad vaginal y galactorrea) y de hipoandrogenismo en hombres (disminución de la libido, disfunción de la erección, disminución de la fuerza muscular, trastornos afectivos y ginecomastia). En este estudio se observaron diferencias marcadas en relación con los datos de la literatura reportada. Entre éstas, las más destacadas fueron: disminución de la GH y gonadotropinas, hipotiroidismo, diabetes insípida y el número de recidivas en los pacientes operados y con radioterapia.

CONCLUSIÓN

El craneofaringioma, al ser un tumor intracraneal y por su cercanía con el hipotálamo y la hipófisis, repercute en el sistema endocrino y en la función reproductora del humano, ya que tiene impacto en la función gonadal que obliga al paciente a depender de la terapia de reemplazo hormonal y que en pocas ocasiones puede recuperar la función reproductiva, pese al apoyo terapéutico. Puesto que su mayor manifestación es entre los 5 y 14 años de edad, es de

esperar que los pacientes tengan un pobre pronóstico de su fertilidad.

REFERENCIAS

- Moore KL. Embriología clínica. 2ª ed. México: Interamericana, 1979;pp:352-4.
- Speroff L. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1998;pp:406.
- Magge SN, Brunt M, Scott RM. Craniopharyngioma presenting during pregnancy 4 years after a normal magnetic resonance imaging scan: case report. Neurosurgery 2001;49:1014-7.
- Yen SC. Endocrinología de la reproducción, fisiología, fisiopatología y manejo clínico. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2001;pp:554-5.
- Merchant TE, Kiehna EN, Sanford RA, Mulhern RK. Craniopharyngioma: The St Jude Children's Research Hospital experience. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2002;53:533-42.
- Bunin GR, Surawiez TS, Witman PA, Preston-Marin S. The descriptive epidemiology of craniopharyngioma. J Neurosurg 1998;90:984-5.
- Devita VT. Cáncer: principios y práctica de oncología. 5ª ed. Madrid: Panamericana, 2000;pp:2068-9.
- Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. Williams textbook of endocrinology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1998;pp:1467-554.
- Hetelekids S, Barnes PD, Tao ML. 20-year experience in childhood craniopharyngioma. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993;27:189-95.
- Hayashi M, Tomobe K, Hoshimoto K, Ohkurat L. Successful pregnancy hypogonadism resulting from craniopharyngioma. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993;27:189-95.
- Sanford RA, Muhlbauer MS. Craniopharyngioma in children. Neurol Clin 1991;9:453-95.
- Schoffl Ch, Schleth A. Sympathoadrenal counter regulation in patients with hypothalamic craniopharyngioma. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:624-9.
- Issac MA, Hahn SS, Kim JA, Bogart JA, Chung CT. Management of craniopharyngioma. Cancer J 2001;7:516-20.

Ausencia de efecto antiosteopénico de la terapia de reemplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas

Dámaris Alejandra Ortiz Núñez,* Gabriel Mengchún López,* Imelda Hernández Marín,* Rosario Mendoza,* Aquiles R. Ayala Ruíz*

RESUMEN

Antecedentes: diversos estudios sugieren que la terapia de reemplazo hormonal (TRH) detiene la pérdida ósea en mujeres posmenopáusicas y aumenta la densidad mineral ósea hasta en 20%; sin embargo, también existen estudios donde su uso no incrementa la masa ósea, sino que sólo previene la pérdida de ésta.

Objetivo: analizar el efecto de la terapia de reemplazo hormonal sobre la densidad mineral ósea de la cadera y de la columna lumbar en mujeres posmenopáusicas.

Material y métodos: se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que acudieron al Hospital Juárez de México en el 2000, con el diagnóstico de menopausia espontánea. Desde su ingreso, éstas recibieron terapia de reemplazo hormonal a base de estrógenos y progestinas, con controles anuales de estradiol sérico igual o mayor a 50 pg/mL y medición de densidad mineral ósea con DEXA (absorciometría de rayos X de energía dual) central (de cadera y columna) al ingreso y, por lo menos, un control de seguimiento de cuatro años. Se incluyeron 89 pacientes y se determinaron cuatro grupos: todos con densitometría basal al año (grupo 1), dos años (grupo 2), tres años (grupo 3) y cuatro años (grupo 4) de seguimiento. Se calculó la ganancia porcentual de la densidad mineral ósea en ambas zonas anatómicas y por grupo. Asimismo, en cada grupo de estudio se determinó el número de pacientes que mostraron ganancia, pérdida o cuya densidad mineral ósea permaneció sin cambios. Se realizó un análisis estadístico inferencial con la prueba de la *t* de Student.

Resultados: la media de edad de las 89 pacientes fue de 50.5 (SD $\pm$ 6.42) años; todas manifestaron menopausia espontánea. El promedio del tiempo de evolución fue de 6.9 (SD $\pm$ 4.7) años. El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 27.5 (SD $\pm$ 3.97) kg/m². Después de su ingreso, las pacientes recibieron terapia de reemplazo hormonal a base de estrógenos conjugados (0.625 mg/día) y acetato de medroxiprogesterona (2.5 mg/día). En el segundo y tercer año de seguimiento, hubo ganancia en la densidad mineral ósea en la columna lumbar y en la cadera izquierda; sin embargo, no hubo diferencias significativas en ningún grupo de estudio al someter los resultados a tratamiento estadístico.

Conclusión: la terapia de reemplazo hormonal no fue efectiva para detener la pérdida ósea ni para aumentar su densidad. Sólo se probó un régimen de tratamiento, por lo que habría que investigar el efecto óseo de otras vías de administración o fórmulas.

Palabras clave: densidad mineral ósea, terapia de reemplazo hormonal, posmenopausia.

ABSTRACT

Background: Several studies suggest that hormone replacement therapy (HRT) stops bone loss in postmenopausal women while increasing their bone mineral density up to 20%; however, there are studies where hormone replacement therapy does not increase bone density, only prevents it.

Objective: To analyze the effect of hormone replacement therapy upon bone mineral density of hip and lumbar spine in postmenopausal women.

Material and methods: Clinical files of several patients with sudden menopause diagnosis seen at the Hospital Juarez of Mexico were reviewed in the year 2000. They received hormone replacement therapy of conjugated estrogens and medroxyprogesterone acetate, with annual controls of estradiol in blood, equal or higher than 50 pg/mL and bone mineral density measurement (BMD) with DEXA (dual energy X-ray absorptiometry) central (hip and lumbar spine), and at least one control within a period of four years. 89 patients were included and four groups were determined: all of them had basal densitometry in one (group 1), two (group 2), three (group 3), and four years (group 4) of monitoring. The percentage of bone mineral density was calculated in both anatomic areas and per group. In each study group the number of patients that showed gain, loss or whose mineral bone density stayed the same was assessed. The statistical analysis was made using the Student *t* test.

Results: The 89 patients mean age was of 50.5 (SD $\pm$ 6.42) years. All of them showed spontaneous menopause. The average time of menopause evolution was of 6.9 (SD $\pm$ 4.7) years. The body mass index (BMI) average was of 27.5 (SD $\pm$ 3.97) kg/m². After admittance, all patients received hormone replacement therapy with conjugated equine estrogens (0.625 mg and medroxyprogesterone acetate 2.5

mg/day). A gain of bone mineral density in the second and third year of treatment in the left hip and in the lumbar spine was observed; however, there were no important differences in any study group when results were treated statistically.

Conclusion: Hormone replacement therapy was not effective to prevent bone loss, neither to increase bone density. Only one treatment was tested, and might be necessary to investigate the effect of other routes of administration or formulations.

Key words: bone mineral density, hormone replacement therapy, postmenopause.

SOMMAIRE

Antécédents : diverses études suggèrent que la thérapie de remplacement hormonal (TRH) arrête la perte osseuse dans des femmes post ménopausiques et augmente la densité minérale osseuse jusqu'à 20% ; toutefois, il y a des études qui montrent que son usage n'incrémente pas la masse osseuse, mais prévient seulement sa perte.

Objectif : analyser l'effet de la thérapie de remplacement hormonal sur la densité minérale osseuse de la hanche et de la colonne lombaire dans des femmes ménopausiques.

Matériel et méthodes : on a étudié les dossiers cliniques de patientes qui se sont rendues à l'Hôpital Juárez de Mexique en 2000, avec le diagnostic de ménopause spontanée. Depuis leur admission, elles ont reçu thérapie de remplacement hormonal composée de œstrogènes et progestines, avec des contrôles annuels d'œstradiol sérique égal ou majeur de 50 pg/mL et mesurage de densité minérale osseuse avec DEXA (absorptiométrie bioénergétique à rayons X) centrale (de hanche et colonne) lors de l'admission et, au moins, un contrôle de suivi de quatre ans. On a inclus 89 patientes et on a déterminé quatre groupes : tous avec densitométrie basal à l'an (groupe 1), aux 2 ans (groupe 2), aux 3 ans (groupe 3) et aux quatre ans (groupe 4) de suivi. On a calculé le gain en pourcentage de la densité minérale osseuse pour les deux zones et par groupe. De la même façon, de chaque groupe d'étude on a déterminé le nombre de patientes qui ont montré gain, perte ou dont la densité minérale osseuse est restée sans changements. On a réalisé une analyse statistique inférentielle avec la preuve de la t de Student.

Résultats : la moyenne d'âge des 89 patientes a été de 50.5 (SD $\pm$ 6.42) ans. Toutes ont manifesté ménopause spontanée. La moyenne du temps de leur évolution a été de 6.9 (SD $\pm$ 4.7) ans. L'indice de masse corporelle (IMC) moyen a été de 27.5 (SD $\pm$ 3.97) kg/m². Après leur admission, les patientes ont reçu la thérapie de remplacement hormonal composée d'œstrogènes conjugués (0.625 mg/quotidiens) et acétate de médroxy-progestérone (2.5 mg/quotidiens). Dans le second et troisième an de suivi, il y a eu gain de la densité minérale osseuse dans la colonne lombaire et dans la hanche gauche, cependant, il n'y a eu de différences significatives dans aucun groupe d'étude au moment de soumettre les résultats à traitement statistique.

Conclusion : la thérapie de remplacement hormonal n'a pas été effective pour arrêter la perte osseuse ni pour augmenter sa densité. On a testé seulement un régime de traitement, par conséquent, il faudrait chercher l'effet osseux d'autres voies d'administration ou formules.

Mots clés : densité minérale osseuse, thérapie de remplacement hormonale, post ménopause.

La deficiencia estrogénica es causa de pérdida ósea rápida; es del 2% durante los primeros cinco años después de la menopausia y del 1% en años subsecuentes, lo que contribuye al desarrollo de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas.¹ La osteoporosis se define como una enfermedad sistémica del esqueleto, que se distingue por reducción de la masa ósea, deterioro microestructural del tejido óseo, aumento en la fragilidad de los huesos y

susceptibilidad a las fracturas;² además, la osteoporosis constituye un problema de salud pública debido a los costos que genera la atención de sus complicaciones y por su morbilidad y mortalidad concomitantes.³ En Estados Unidos, alrededor de ocho millones de personas tienen osteoporosis y veinte millones, osteopenia.⁴ La osteoporosis es responsable de más de 1.5 millones de fracturas al año, incluyendo más de medio millón de fracturas vertebrales, 300,000 fracturas de cadera, 200,000 fracturas de muñeca y 300,000 fracturas en otros sitios. El costo de atención se ha calculado entre 14 y 20 mil millones de dólares al año.⁵ Las fracturas vertebrales son más comunes que las de cadera y representan aproximadamente 50% del total de fracturas; afectan al 20% de las mujeres mayores de 60 años y al 50% de las mayores de 75. Por lo que se refiere a las fracturas de cadera, 20% de las mujeres mueren en los primeros 6 meses que siguen a la lesión y más del 50% tiene incapacidad física permanente.

* Departamento de medicina de la reproducción humana, dirección de investigación y enseñanza, Hospital Juárez de México, SSA. México, DF.

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

Recibido: abril, 2004. Aceptado: julio, 2004.

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

Las principales complicaciones de las fracturas son: dolor, deformidad, falta de condición física debido a incapacidad, cambios en la propia imagen, disminución de la talla, cambios posturales, deformaciones (giba) y mialgias. En los últimos años, han surgido muchos ensayos y tratamientos para reducir el riesgo de fractura del 30 al 50%. Éstos se enfocan en prevenir la pérdida ósea o incrementar la masa ósea.

La terapia de reemplazo hormonal con estrógenos y progesterona se ha utilizado durante más de 50 años en la osteoporosis y hace una década se le consideraba terapia de elección para la prevención y el tratamiento del hipogonadismo posmenopáusico^{4,5} por disminuir la pérdida ósea, inhibir el reclutamiento de osteoclastos, incrementar el número de osteoblastos y estimular la producción de calcitonina endógena y calcitriol. Asimismo, modula la absorción intestinal, la excreción renal del calcio y la función de citocinas (IL-1, IL-6 y FNT- α).⁶⁻¹¹

En 1995 aproximadamente, 38% de las mujeres posmenopáusicas en Estados Unidos recibieron estrógenos solos o con progestinas como terapia de reemplazo hormonal para tratar los síntomas de la menopausia, prevenir las enfermedades cardiovasculares y la osteoporosis; sin embargo, en 1996, el grupo especial de servicios preventivos de Estados Unidos (USPSTF, por sus siglas en inglés) determinó que había pruebas insuficientes a favor o en contra del uso de la misma. A partir de entonces se han publicado diversos estudios, incluyendo el Estudio del Corazón y Reemplazo de Estrógeno / progestina (HERS, por sus siglas en inglés) y el primer reporte de la Iniciativa para la Salud de la Mujer (WHI).¹²⁻¹³ Otros estudios también sugieren que la terapia de reemplazo hormonal detiene la pérdida ósea en mujeres posmenopáusicas e incrementa la densidad mineral ósea del 1 al 20%, reduciéndose el riesgo de fractura vertebral en 75%, y en la cadera y muñeca en 50% después de tres años de uso.¹⁴⁻²¹ Hay observaciones que afirman que el uso de estrógenos conjugados más una progestina no aumenta la masa ósea, sino que previene su pérdida.²²⁻²⁶ Ensayos prospectivos controlados no han demostrado una reducción estadísticamente significativa en las fracturas de cadera o de otro tipo en cinco años.²⁷⁻²⁸ La Iniciativa para la Salud de la Mujer es el primer estudio que ha proporcionado datos convincentes de que la

terapia de reemplazo hormonal puede prevenir fracturas en mujeres posmenopáusicas.¹³

En la actualidad, la terapia de reemplazo hormonal se considera un tratamiento de segunda línea para la osteoporosis, ya que existe información consistente sobre su acción para prevenir la pérdida de la densidad mineral ósea, pero también existe el cuestionamiento respecto a la capacidad de prevenir fracturas.²⁹ El propósito del presente estudio fue determinar si la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos conjugados y acetato de medroxiprogesterona detiene la pérdida ósea y aumenta la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en el departamento de medicina de la reproducción humana del Hospital Juárez de México, SSA, México, DF. Se revisaron 640 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de síndrome climatérico que acudieron a la consulta externa del 1 de enero al 31 de julio del 2002. Los criterios de inclusión fueron: menopausia espontánea sin uso de terapia hormonal con estrógenos (previo al ingreso), densitometría ósea de la cadera izquierda, columna lumbar y estradiol sérico (al ingreso), terapia de reemplazo hormonal con estrógenos equinos conjugados y acetato de medroxiprogesterona vía bucal o transdérmica, aporte de calcio durante todo el seguimiento, control sérico de estradiol igual o mayor a 50 pg / mL (cada año), y por lo menos una densitometría ósea de control de la cadera izquierda y columna lumbar en cualquiera de los cuatro años de seguimiento. Se excluyó a las pacientes que suspendieron temporal o definitivamente la terapia estrogénica y las que tuvieron control sérico de estradiol por debajo de 50 pg / mL en una o más ocasiones.

Protocolo de estudio

En conjunto con el departamento de estadística, se obtuvo una base de datos de 640 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de síndrome climatérico. Se solicitaron los 640 expedientes clínicos al servicio de archivo del mismo hospital y fueron revisados por

cinco médicos. Se utilizó una hoja de datos para vaciar información que incluía las variables siguientes: edad, tipo de menopausia, tiempo de evolución de la misma, endocrinopatías concomitantes, índice de masa corporal, mediciones de estradiol sérico (al ingreso), porcentajes de déficit de densitometría ósea de la cadera izquierda y columna lumbar (al ingreso y en cuatro años de seguimiento), tipo de terapia de reemplazo hormonal y dosis de la misma (al ingreso y en cuatro años de seguimiento) y dosis de calcio. Sólo 89 pacientes reunieron los criterios. Se formaron cuatro grupos: todos con densitometría basal al año (grupo 1, n=46), dos años (grupo 2, n=48), tres años (grupo 3, n=36) y cuatro años (grupo 4, n=24) de seguimiento.

Evaluación de la densidad mineral ósea

El método utilizado para medir la densidad mineral ósea fue la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), ésta se practicó en la cadera izquierda y en la columna lumbar de las pacientes.

Análisis estadístico

Se utilizó la estadística descriptiva como media y desviación estándar para la edad, tiempo de evolución de la menopausia, índice de masa corporal, estradiol sérico (al ingreso y cada año). Se calculó la ganancia porcentual de densidad mineral ósea en ambas zonas anatómicas y por grupo. Asimismo, en cada grupo se determinó el número de pacientes que mostraron ganancia, pérdida o cuya densidad mineral ósea permaneció sin cambios. La ganancia porcentual por grupo y por zona anatómica fue sometida a análisis estadístico inferencial con la prueba de la *t* de Student para obtener el significado estadístico.

El comité de investigación del hospital revisó y aceptó el protocolo de este estudio.

RESULTADOS

La media de edad de las 89 pacientes fue de 50.58 ($\pm$ 6.42) años; todas tuvieron menopausia espontánea. La media del tiempo de evolución de la menopausia fue de 6.96 ($\pm$ 4.79) años, el índice de masa corporal promedio fue de 27.53 ($\pm$ 3.97) kg/m². Seis pacientes tuvieron alguna endocrinopatía concomitante (6.74%): dos pacientes diabetes mellitus tipo 2 (2.24%) y cuatro

pacientes hipotiroidismo primario (4.49%). Posterior a su ingreso, todas las pacientes recibieron terapia de reemplazo hormonal a base de estrógenos conjugados (0.625 mg/día) y acetato de medroxiprogesterona (2.5 mg/día). Al momento de ingreso, la media de estradiol sérico fue de 33.73 ($\pm$ 50.25) pg/mL; al año de seguimiento de 79.57 ($\pm$ 71.36) pg/mL; a los dos años de 73.87 ($\pm$ 54.37) pg/mL; a los tres años de 59.62 ($\pm$ 75.25) pg/mL, y a los cuatro años de 86.44 ($\pm$ 48.24) pg/mL.

El primer grupo de seguimiento estuvo formado por 46 pacientes. En la densitometría ósea de la columna lumbar, 28 pacientes (60.86%) registraron ganancia, 17 (36.95%) tuvieron pérdida y 1 (2.17%) no presentó cambios.

En la cadera izquierda, 36 pacientes (78.26%) tuvieron ganancia y 10 (21.73%) pérdida. El segundo grupo estuvo conformado por 48 pacientes: 35 (72.91%) obtuvieron ganancia en la densitometría ósea de la columna lumbar y 13 (27.08%) manifestaron pérdida. En la región de la cadera izquierda, 29 pacientes (60.41%) tuvieron ganancia y 19 (39.58%) pérdida. En el tercer grupo (n=36), en la densitometría ósea de la columna lumbar, 24 pacientes (66.66%) tuvieron ganancia y 11 (30.55%) pérdida, finalmente 1 (2.77%) no experimentó cambios. En la cadera izquierda, 29 pacientes (80.55%) obtuvieron ganancia y 7 (19.44%) pérdida. En el cuarto grupo (n=24), 17 pacientes (70.83%) manifestaron ganancia en la densitometría ósea de la columna lumbar y 7 (29.16%) pérdida. Por último, 21 (87.5%) pacientes tuvieron ganancia en la cadera izquierda y 3 (12.5%) pérdida.

El porcentaje de déficit de la densidad mineral ósea de la cadera izquierda y de la columna lumbar se puede apreciar en el cuadro 1, al ingreso y durante cuatro años de seguimiento. En el segundo y tercer año de seguimiento, se observó ganancia en la densidad mineral ósea, en la columna lumbar y en la cadera izquierda. En el segundo y tercer año, se observó el mayor porcentaje de ganancia ósea de la columna lumbar (4.6 y 4.2% respectivamente), y un leve descenso en el cuarto año (3.3%). Sin embargo, desde el segundo año, el porcentaje de ganancia fue progresivo en la cadera izquierda (2.1%), obteniéndose la máxima ganancia en el cuarto año de tratamiento (8.5%). Al someter estos resultados a tratamiento estadístico con

la prueba de la *t* de Student, el valor de *t* no fue significativo en ningún grupo de estudio por región anatómica durante el año de seguimiento (cuadro 2).

DISCUSIÓN

En general, la terapia de reemplazo hormonal detuvo la pérdida ósea en los cuatro grupos de estudio e incrementó 3.3% la densidad mineral ósea en la columna lumbar y 8.5% en la cadera izquierda, después de cuatro años de tratamiento, tal y como lo reporta la literatura, pues dentro de los primeros tres y cinco años de tratamiento se observa aumento del 5% en la densidad mineral ósea.²⁰⁻²¹ El análisis minucioso de cada grupo de estudio demostró que, tanto por año de seguimiento como por región anatómica, más del 60% de las pacientes obtuvo incremento en la densitometría ósea; porcentaje que fue directamente proporcional al tiempo de seguimiento.

Esto coincide con la bibliografía, pues se establece que a mayor tiempo de exposición estrogénica, mayor es el porcentaje de ganancia en la densitometría ósea. Sin embargo, también hubo un gran porcentaje de pacientes que manifestó disminución en la densitometría ósea (20 a 30%); por esto no se puede determinar que la terapia de reemplazo hormonal haya sido

efectiva para detener la pérdida ósea o incrementarla. Esto se confirmó cuando no se obtuvo algún valor de *t* estadísticamente significativo en los grupos de estudio.

La media de edad, del índice de masa corporal y del tipo y tiempo de evolución de la menopausia no se consideró factor de riesgo relacionado con la baja densidad mineral ósea. La media de edad se encontró por debajo y la media del índice de masa corporal por arriba de los valores que la bibliografía relaciona con la baja densidad mineral ósea (> 65 años e IMC < 20).²⁸

Se decidió incluir mujeres que solamente hubieran cursado con menopausia espontánea, pues se ha reportado que en la menopausia quirúrgica (histerectomía con salpingooforectomía), además de que el tiempo de evolución de la menopausia es mayor, las concentraciones de estrógenos disminuyen de forma sorprendente y las de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) se incrementan; esto reduce el estrógeno biodisponible y tiene mayores repercusiones sobre el hueso.⁵ Se consideró que incluir indistintamente en el estudio a mujeres con menopausia espontánea o menopausia quirúrgica conllevaría un sesgo importante. La media del tiempo de evolución de la menopausia fue de 6.96 años (± 4.79). Diversos estudios sugieren que la terapia de reemplazo con estrógenos tiene mayor beneficio si se inicia a la

Cuadro 1. Porcentajes de déficit de la densidad mineral ósea encontrados en los distintos grupos de estudio de mujeres posmenopáusicas que recibían terapia de reemplazo hormonal

<i>Año de tratamiento</i>	<i>Núm. de pacientes</i>	<i>Columna lumbar, ingreso</i>	<i>Columna lumbar, control</i>	<i>Cadera izquierda, ingreso</i>	<i>Cadera izquierda, control</i>
1	46	21.89 $\pm$ 13.10	20.27 $\pm$ 12.03	27.26 $\pm$ 9.12	24.65 $\pm$ 10.88
2	48	18.03 $\pm$ 10.70	14.69 $\pm$ 10.33	23.88 $\pm$ 11.14	21.93 $\pm$ 10.32
3	36	21.27 $\pm$ 12.62	17.05 $\pm$ 10.15	26.06 $\pm$ 8.72	19.20 $\pm$ 10.17
4	24	14.84 $\pm$ 8.71	11.56 $\pm$ 8.30	26.14 $\pm$ 10.31	15.56 $\pm$ 9.14

Cuadro 2. Porcentaje de ganancia en la densidad mineral ósea por zona anatómica y año de seguimiento

<i>Zona anatómica</i>	<i>1 año</i>	<i>2 años</i>	<i>3 años</i>	<i>4 años</i>
Columna lumbar	1.8% *0.538	4.6% *0.127	4.2% *0.128	3.3% *0.197
Cadera izquierda	3.4% *0.215	2.1% *0.380	7.0% *0.003	8.5% *0.011

* prueba de la *t* de Student, valor esperado igual o mayor a 2.0 (estadísticamente significativa).

brevedad, una vez que la menopausia se ha establecido, pues hay una pérdida ósea rápida después de la menopausia, especialmente en los primeros cuatro y siete años.^{4,30-35} En este estudio todas las mujeres recibieron tratamiento hormonal con estrógenos equinos conjugados a dosis de 0.625 mg / día; ésta es la dosis óptima de sustitución posmenopáusica. Asimismo, recibieron aporte de calcio (1.2 g / día), puesto que existe una interacción positiva entre la ingestión de éste y el efecto estrogénico.^{6,36} El estradiol sérico se evaluó al ingreso del estudio, con una media considerada dentro de las concentraciones menopáusicas (33.73 pg / mL), lo que confirmó que la función ovárica de las pacientes había declinado antes de iniciar la terapia hormonal. El estradiol se examinó cada año como una manera indirecta de apego al tratamiento y debía ser un criterio de exclusión si éste se encontraba por debajo de 50 pg / mL, ya que es el nivel mínimo esperado para proveer osteoprotección.

En el presente estudio, todas las pacientes recibieron tratamiento con estrógenos conjugados. Sin embargo, existen estudios donde se demuestra que éstos incrementan al 100% la concentración de SHBG, lo que puede disminuir de manera significativa la cantidad de estrógenos biodisponibles y, en teoría, influir negativamente en la respuesta sobre la densidad mineral ósea.¹⁰

La medición de la densitometría ósea se realizó con la técnica de DEXA, ya que su sensibilidad es superior al 90%. Los sitios anatómicos escogidos para medirla fueron la cadera y la columna lumbar, por ser las dos regiones más comúnmente afectadas por fracturas osteoporóticas. La densitometría ósea de la cadera predice mejor el riesgo de fractura de ese sitio, así como de otros sitios anatómicos.³⁷⁻³⁸

Ante estos resultados, el estudio forma parte de los que no han podido demostrar un incremento estadísticamente significativo en la densidad mineral ósea en cinco años de tratamiento.²⁷⁻²⁸ Ello puede deberse, en parte, a que este estudio sólo se realizó en cuatro años de seguimiento y la bibliografía afirma que la terapia hormonal con estrógenos se debe continuar por muchos años más para que sea efectiva. El tiempo estimado de tratamiento es de cinco a diez años, antes de que pueda observarse incremento en la densidad mineral ósea.^{4,16-19,30}

CONCLUSIONES

Durante los cuatro años de seguimiento, la terapia de reemplazo hormonal no fue efectiva para detener la pérdida ósea ni para aumentar su densidad. Sólo se probó un régimen terapéutico (estrógenos equinos conjugados y acetato de medroxiprogesterona) en mujeres posmenopáusicas con el útero intacto. Los resultados no son aplicables a otras formulaciones de estrógenos o progestinas o incluso estrógenos y progestinas administrados por vía transdérmica. Tampoco se analizaron otros factores que pudieran repercutir en la densitometría ósea, como: tabaquismo, aumento del recambio óseo (marcadores bioquímicos de recambio óseo anormales), baja ingestión de calcio, alcoholismo, fractura de cadera de primer grado, menarquia tardía y menopausia temprana. Por ende, quedan pendientes las siguientes líneas de investigación: a) el uso de la misma fórmula terapéutica durante un tiempo de seguimiento más prolongado; b) un control adecuado de los factores de riesgo relacionados con la baja densidad mineral ósea; c) la densidad mineral ósea medida con DEXA vigilada con marcadores de recambio óseo y estudios donde se evalúen los efectos benéficos sobre el hueso con otras formulaciones terapéuticas y vías de administración.

REFERENCIAS

1. Delmas PD, Porne B, Felsenberg D. Three year follow-up of the use of transdermal 17- beta-estradiol matrix patches for the prevention of bone loss in early postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:32-40.
2. Consensus Development Conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94:646-50.
3. Reza A. Programa de actualización continua en endocrinología. Osteoporosis. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A.C. 2001.
4. Watts N. Postmenopausal osteoporosis. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54:532-8.
5. Notelovitz M. Overview of bone mineral density in postmenopausal women. *J Reprod Med* 2002;47:71-81.
6. Melton L, Kan S, Frye M. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol* 1989;129:1000-11.
7. Programa de actualización continua en ginecología y obstetricia. Climaterio. Fundación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 1999.
8. Prince R, Smith M, Dick I. Prevention of postmenopausal osteoporosis. A comparative study of exercise, calcium supplementation, and hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 1991;325:1189-95.
9. Naessen T, Persson I, Adami H. Hormone replacement therapy

- and the risk for first hip fracture: A prospective, population-based cohort study. *Ann Intern Med* 1990;113:95-103.
10. Lufkin E, Wahner H, O'Fallon W. Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen. *Ann Intern Med* 1992;117:1-9.
 11. Garnero P, Sornay-Rendu E, Claustat B. Biochemical markers of bone turnover, endogenous hormones and the risk of fractures in postmenopausal women: the OFELY study. *J Bone Miner Res* 2000;15:1526-36.
 12. Nelson H, Humphrey L, Nygren P, Teutsch S, Allan J. Postmenopausal hormone replacement therapy. Scientific review. *JAMA* 2002;288:872-81.
 13. Rossouw J, Anderson G, Prentice R, LaCroix A, Kooperberg C. Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the women's health initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-33.
 14. Gallagher J, Fowler S, Detter J, Sherman S. Combination treatment with estrogen and calcitriol in the prevention of age-related bone loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:3618-28.
 15. Figueras F, Castelo-Branco C. Effect of continuous and sequential oral estrogen-progestogen replacement regimens on postmenopausal bone loss: a year prospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;99:261-5.
 16. Khosla S. Effects of age and estrogen status on serum parathyroid hormone levels and biochemical markers of bone turnover in women: a proportion based study. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:15522-27.
 17. Lindsay R, Hart D. Bone response to termination of estrogen treatment. *Lancet* 1978;7:1325-27.
 18. Azzawi F. Long-term effect of estrogen replacement therapy on bone mass as measured by dual photon absorptiometry. *BMJ* 1987;294:1281-2.
 19. Nachtigall L. Estrogen replacement therapy I: a 10-year prospective study in the relationship to osteoporosis. *Obstet Gynecol.* 1979;53:277-80.
 20. Delmas P. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 2002;359:2018-24.
 21. Marcus. Antiresorptive therapy for postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 2002;23:16-37.
 22. Rosenberg M, Kong T, Timmons C. Estrogen-androgen for hormone replacement. *J Reprod Med* 1997;42:394-402.
 23. Cauley J, Seeley D, Browner W. Estrogen replacement therapy and mortality among older women. *Arch Intern Med* 1997;157:2181-7.
 24. Barrett E. Postmenopausal estrogen and prevention bias. *Ann Intern Med* 1991;115:455-6.
 25. Col N, Eckman M, Kara R. Patient-specific decisions about hormone replacement therapy in postmenopausal women. *JAMA* 1997;277:1140-7.
 26. Grady D, Rubin S, Petitti D. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1992;117:1016-37.
 27. Bolognese M. Effective pharmacotherapeutic interventions for the prevention of hip fractures. *Endocrinologist* 2002;12:29-37.
 28. Morales J. Reunión de expertos iberoamericanos: recomendaciones para el manejo de la osteoporosis. *Clin Rheumatol* 2001;1:1-8.
 29. Brown J, Josse R. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167:S1-34.
 30. Christiansen C. The different routes of administration and the effect of hormone replacement therapy on osteoporosis. *Fertil Steril* 1962;S152-6.
 31. Watts N. Therapies to improve bone mineral density and reduce the risk of fracture. *J Reprod Med* 2002;47(Suppl 1):82-92.
 32. Hui S, Slemenda C, Johnston C, Appledorn C. Effects of age and menopause on vertebral bone density. *Bone Miner* 1987;2:141-6.
 33. Ribot C, Tremollieres F, Pouilles J, Louvet J, Guiraud R. Influence of the menopause and aging on spinal density in French women. *Bone Miner* 1988;5:89-97.
 34. Hedlund L, Gallagher JC. The effect of age and menopause on bone mineral density of the proximal femur. *J Bone Miner Res* 1989;4:639-42.
 35. Elders P, Netelenbos J, van Ginkel F, van der Stelt P. Accelerated vertebral bone loss in relation to the menopause: a cross sectional study on lumbar bone density in 286 women of 46 to 55 years of age. *Bone Miner* 1988;5:11-19.
 36. Nieves J. Calcium potentiates the effect of estrogen and calcitonin and bone mass. Review and analysis. *Am J Clin Nutr* 1998;67:18-24.
 37. Kanis J. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002;359:1929-36.
 38. Bates D, Black D, Cummings S. Clinical use of bone densitometry. Clinical applications. *JAMA* 2002;288:1889-97.

Prolapso genital

Jorge Delgado Urdapilleta*

RESUMEN

El prolapso genital es una afección anatomoclínica que se refiere a la protrusión de los órganos pélvicos hacia o fuera del canal vaginal, como consecuencia de la falla de los sistemas de sostén y suspensión de los mismos. El objetivo de la exploración es diagnosticar el sitio específico del defecto que causa el prolapso, lo que da lugar a su clasificación y a determinar el tratamiento más adecuado. Este artículo revisa los conceptos relacionados con los síntomas y el diagnóstico del prolapso genital.

Palabras clave: prolapso genital, diagnóstico.

ABSTRACT

Genital prolapse refers to a pelvic organ protrusion toward or out of the vaginal canal as a consequence of the sustenance system's failure of pelvic organs. The objective of exploration is to diagnose the specific site of the defect causing prolapse, which gives place to the classification and determination of the most proper treatment. This paper reviews concepts related to symptoms and diagnosis of genital prolapse.

Key words: genital prolapse, diagnosis.

SOMMAIRE

Le prolapsus génital est une affection anatomoclinique qui fait référence à la protrusion des organes pelviens vers ou dehors le canal vaginal, comme conséquence du détraquement des systèmes de soutien et suspension de ceux-là. L'objectif de l'exploration est celui de diagnostiquer le site spécifique de l'anomalie qui cause le prolapsus, ce qui résulte en sa classification et détermination du traitement le plus adéquat. Cet article examine les concepts attachés aux symptômes et au diagnostic du prolapsus génital.

Mots clés : prolapsus génital, diagnostique.

E nfermedad anatomoclínica que se refiere a la protrusión de los órganos pélvicos hacia o fuera del canal vaginal, como consecuencia de la falla de los sistemas de sostén y suspensión de los mismos.

Desde el punto vista anatómico, el prolapso de los órganos pélvicos es un problema vaginal, ya que resulta del daño directo o indirecto al sistema de soporte pélvico de la vagina. El daño directo incluye despegamiento o laceración del soporte vaginal o de la propia vagina (traumatismo obstétrico), mientras que el indirecto comprende al hipoestrogenismo (atrofia) y a las lesiones con denervación, cuya causa más frecuente es secundaria al traumatismo obstétrico.¹⁻⁷

Entre los factores que contribuyen al prolapso se encuentran los siguientes:

a) Traumatismo obstétrico y cirugía pélvica. El prolapso es raro en la mujer nulípara neurológicamente sana.

b) Padecimientos que ocasionan aumento de la presión intraabdominal, obesidad, tos crónica, estreñimiento, tumoraciones pélvicas y ejercicio físico intenso.

* Académico emérito. Academia Mexicana de Cirugía. Maestría y doctorado en ginecología y obstetricia. Facultad Nacional de Medicina, División de postgrado, UNAM. Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia (1999-2000). Profesor del curso de postgrado en ginecología y obstetricia del Hospital Ángeles México. Director del Grupo Ginecoobstétrico y de Reproducción Humana del Hospital Ángeles México.

Correspondencia: Jorge Delgado Urdapilleta. Hospital Ángeles México. Agrarismo 208 6° piso, consultorio 651, col. Escandón, México, DF, CP 11800. Tel./fax: 5271-4240. E-mail: delurjo@att.net.mx

Recibido: mayo, 2004. Aceptado: junio, 2004.

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

c) Menopausia y envejecimiento. Los cambios hormonales (hipoestrogenismo) pueden provocar pérdida de la flexibilidad del piso pélvico y debilidad del mismo.

d) Debilidad congénita del tejido colágeno (constitución, raza). Es un hecho que el prolapso es menos frecuente en la mujer asiática.

SÍNTOMAS

Se pueden resumir en:

Síntomas locales: sensación de cuerpo extraño en el introito vulvar, que aumenta con el esfuerzo y se reduce con el reposo. Dolor pélvico, o tirante en el hipogastrio y pesantez. Pérdida hemática de decúbito del cuello uterino.

Síntomas urinarios: incontinencia, disuria, poliaquiuria y dificultad para el vaciamiento.

Síntomas anorrectales: estreñimiento, tenesmo, sensación de retención fecal e incontinencia.

Síntomas sexuales: dispaurenia, dificultad o imposibilidad de coito.

EVALUACIÓN CLÍNICA

En el pasado, el prolapso se clasificaba según el órgano pélvico involucrado. En la actualidad, la clasificación es por compartimientos, que corresponden, a su vez, a la pared de la vagina por la cual protruye el prolapso:⁶

- Compartimiento anterior (pared vaginal anterior)
 - Cistourethrocele
 - Cistocele
- Compartimiento medio (apical)
 - Prolapso uterino vaginal
 - Prolapso de la cúpula vaginal
- Compartimiento posterior
 - Enterocele
 - Rectocele

Por lo general, el enterocele ocupa el fondo de saco vaginal posterior; sin embargo, rara vez puede abarcar el anterior y los fondos de saco laterales.

DIAGNÓSTICO

El objetivo de la exploración es diagnosticar el sitio específico del defecto que causa el prolapso, con ello

éste puede clasificarse y, lo que es más importante, programarse el tratamiento más adecuado, sobre todo si es quirúrgico. Por lo tanto, es necesario tener presente la anatomía y los elementos de sostén de los órganos pélvicos: fascia endopélvica, arco tendinoso, diafragma pélvico, cuerpo o cuña perineal y esfínter externo. Esto permitirá dirigir la exploración al sitio específico del defecto del soporte pélvico, que de acuerdo con la mayoría de los autores se describe en: uretra, porción central y lateral (paravaginal) de la pared anterior de la vagina, cuello o cúpula vaginal, porción central y lateral de la pared vaginal posterior, periné y esfínter externo.⁷

Una vez que la paciente se encuentra en posición ginecológica, se procede a la minuciosa exploración de la cavidad vaginal, de sus paredes y de su contenido. El descenso y la movilidad de la uretra (nivel III de De Lancey) se evalúan fácilmente con la prueba del cotonete, hisopo o Q-tip, tanto en reposo como en esfuerzo.

Para evaluar el prolapso de la pared anterior y lateral de la vagina se introduce una valva del espejo vaginal en la pared posterior y se le pide a la paciente que realice la maniobra de Valsalva, lo cual pondrá al descubierto el posible descenso de la pared vaginal anterior, el cistocele o el cistourethrocele (figura 1).



Figura 1. Así es como queda al descubierto el descenso de la pared vaginal anterior.

Para determinar si el defecto es central, anterior o lateral (paravaginal) se introduce una pinza de Baden (figura 2) o, en su defecto, una de anillos curva en la vagina, se abren sus ramas y se apoyan en la porción lateral de la vagina empujando hacia arriba y tratando de seguir el área del arco tendinoso. Se le pide a la paciente que puje de nuevo y si no hay descenso el defecto es paravaginal, en cuyo caso también se borran los pliegues de la mucosa y el límite entre la uretra y el cuello vesical. Con la pinza cerrada se repite la maniobra, pero dirigiéndola hacia la parte media y superior de la vagina y apoyándola en la porción central, con ello se sabrá si el defecto es central (nivel I de De Lancey).⁴⁻⁵

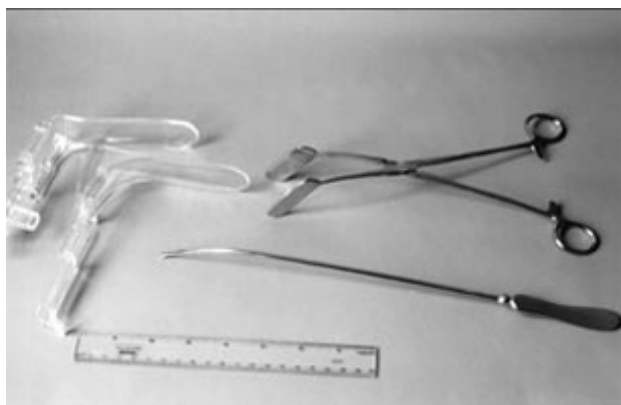


Figura 2. Pinza de Baden.

El descenso de la pared vaginal posterior, el rectocele y el posible enterocele se exploran de forma similar, rechazando adecuadamente la pared anterior de la vagina con una valva del espejo vaginal (figura 3). Para confirmar la existencia de enterocele se utilizará el tacto rectal, aunque con frecuencia es difícil confirmarlo. Es aconsejable efectuar el tacto vaginal y rectal al mismo tiempo, ya que cuando hay enterocele el saco puede sentirse entre los extremos de los dedos, si sólo es rectocele los dedos se tocan en forma directa, sólo están separados por las paredes vaginal y rectal (figura 4).

El descenso uterino se observa a simple vista si es que va más allá del introito, si es de menor grado puede hacerse patente utilizando la maniobra de Valsalva, esto mismo es aplicable para evaluar el descenso de la cúpula.

El esfínter anal puede evaluarse de diferente forma. La simple inspección puede mostrar el esfínter delgado

o, incluso, ausencia de su parte anterior, en cuyo caso se observarán dos pequeñas depresiones al nivel de las manecillas del reloj que marcan las 10 y las 2 y que indican la retracción del músculo. Puede palparse en el dedo índice, en el canal anal, y en el pulgar, en el exterior del ano.



Figura 3. Descenso de la pared vaginal posterior.

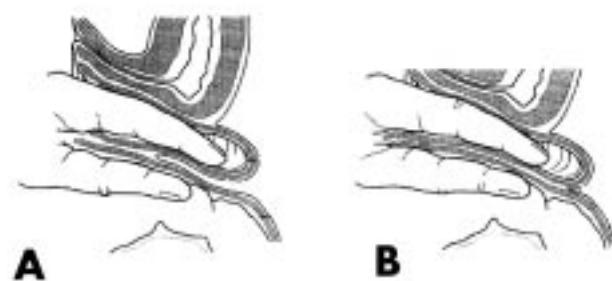


Figura 4. Defectos de soporte pélvico. Si hay enterocele, el saco puede sentirse entre los extremos de los dedos, si sólo es rectocele los dedos se tocan en forma directa. Clin Obstet Gynecol 1998;41:669.

Una vez que se termina la exploración y que se evalúa el prolapso de los órganos pélvicos, es necesario clasificar su grado o intensidad. Las clasificaciones más comunes y aceptadas por su sencillez son las de Baden (1968) y Beecham (1980).²

Grado 0: no hay descenso

Grado I: descenso hasta la espina ciática

Grado II: entre la espina ciática y el himen

Grado III: descenso hasta el himen

Grado IV: descenso fuera del himen

Si bien este sistema es simple y fácil de aplicar, no deja de ser subjetivo; en la práctica se ve que lo que para uno es grado II para otros puede ser III o, incluso, II-III. Esto evita la uniformidad de criterio, pues no hay forma de expresarlo con claridad y puede crear confusión, sobre todo en cuanto a la mejoría con el tratamiento quirúrgico efectuado.

Para subsanar esta situación, en 1996 la Sociedad Americana de Uroginecología, la Sociedad de Cirujanos Ginecólogos (SGS) y la Sociedad Internacional de Continencia adoptaron un sistema para evaluar el prolapso genital. Éste fue más descriptivo e, incluso, con una serie de elementos medidos y agrupados que se enlistan por separado en una nueva expresión o grado que permite observar, por el mismo o diferente observador, el sitio específico y la estabilidad o progresión del prolapso a través del tiempo. Por último, permite juicio y opiniones similares con respecto a los resultados de la operación correctiva del prolapso. Este sistema se conoce como POPG (Pelvis Organ Prolapse Quantitative Site Specific Exam and Staging System).³⁻⁸

La descripción cuantitativa del sitio específico usado en este sistema puede resumirse de la siguiente manera:

El himen es el punto de referencia fijo y se describen seis puntos definidos alrededor de las paredes vaginales: dos anteriores, dos posteriores y dos apicales, y se localizan con respecto a su relación con el himen. La porción anatómica de los seis puntos debe referirse en centímetros, arriba o proximal al himen en números negativos (-1, -3, etc.), abajo o distal al himen en números positivos (+1, +3, etc.) y el plano del himen se define como 0. Estos seis puntos son (figura 5):

Punto Aa: se coloca en la parte media de la pared vaginal anterior, 3 cm (-3) proximal al meato uretral, y corresponde a la localización aproximada del repliegue vesicouretral. Por definición, el rango de la posición del punto Aa es de -3 a +3.

Punto Ba: representa la porción más distal de la pared vaginal anterior, desde la cúpula vaginal o fondo de saco anterior hasta el punto Aa. En ausencia de

prolapso se localiza a -3 cm y puede llegar a tener valor positivo, igual que la posición de la cúpula vaginal en casos de eversión total posthisterectomía.

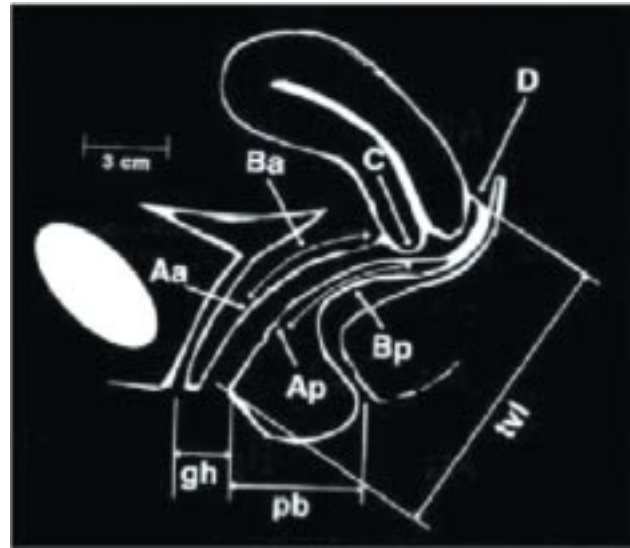


Figura 5. Puntos de referencia aplicados al prolapso. *Am J Obstet Gynecol* 1996;10:175.

Punto C: representa el borde más distal del cuello o de la cúpula vaginal.

Punto D: representa la localización del fondo de saco posterior en una mujer que aún conserva el útero. Corresponde al nivel de inserción de los ligamentos uterosacros en la porción proximal del cuello uterino. Este punto se omite en ausencia de cuello.

Punto Ap: se localiza en la línea media de la pared vaginal posterior, 3 cm (-3) proximal al himen. Su rango de posición es de -3 a +3.

Punto Bp: representa la posición más prominente de la pared vaginal posterior, desde la cúpula vaginal o el fondo de saco posterior hasta el punto Ap. En ausencia de prolapso, el punto Bp, por definición, está a -3 cm y puede tener valor positivo, igual que la posición de la cúpula en una mujer con eversión vaginal total posthisterectomía.

Los siguientes tres puntos completan la descripción cuantitativa:

Hiato genital (GH): medida de la parte media del meato uretral a la parte media posterior del himen.

Cuerpo perineal (PB): va de la parte posterior del hiato genital a la porción media de la apertura anal.

Longitud total de la vagina (TVL): es la máxima profundidad de la vagina en centímetros, cuando los puntos C o D se han reducido a la posición normal.

Una vez que se miden los diferentes puntos, nueve en total, los valores se expresan en una gradilla de 3 x 3 compartimientos, que representan cada uno de los sitios anatómicos mencionados, como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1.

Pared anterior Aa	Pared anterior Ba	Cuello cervical C
Hiato genital gh	Cuerpo perineal pb	Longitud vaginal total tvl
Pared posterior Ap	Pared posterior Bp	Fórnix posterior D

Am J Obstet Gynecol 1996; 10:175.

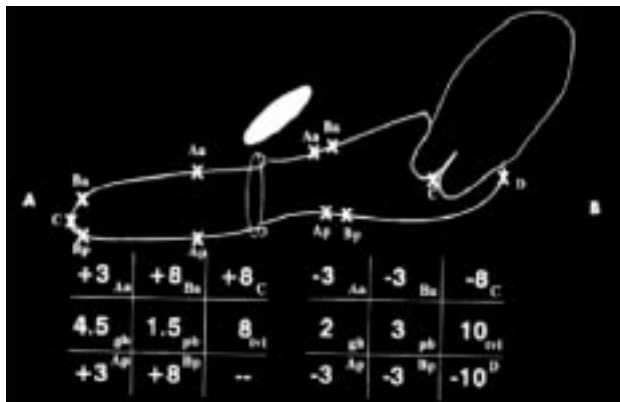


Figura 6. Puntos de referencia aplicados al prolapso. Am J Obstet Gynecol 1996;10:175.

En la figura 6 se muestran, esquemáticamente, ejemplos de la evaluación cuantitativa del prolapso genital.

Este sistema cuantitativo puede expresarse en una clasificación por estadios cuando no es necesario expresarlo en forma acuciosa. Se hace de la siguiente manera:

Estadio I: la porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por arriba del nivel del himen. Su valor cuantitativo es -1 cm.

Estadio II: la porción más distal del prolapso está a 1 cm proximal o distal al plano del himen. Su valor cuantitativo es -1 cm y +1 cm.

Estadio III: la porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por debajo del plano del himen.

Estadio IV: corresponde a la eversión completa de la pared vaginal.

REFERENCIAS

1. Cabero RL. Tratado de ginecología obstétrica y medicina de la reproducción. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. España: Editorial Medicina Panamericana, 2003.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Pelvis support defects. ACOG Precise Gynecology II, 2001;pp:42-48.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Pelvic organ prolapse. In: ACOG technical bulletin 214. 1995.
4. De Lancey J. Pelvic organ prolapse. Clinical management and scientific foundations. Clin Obstet Gynecol 1993;36:895.
5. De la Cruz I. Disfunción del piso pélvico. En: Ginecología y obstetricia aplicada. 1ª ed. México, 2000;pp:388-93.
6. Baden WF. Walkert fundamentals, symptoms and classification. Surgical repair of vaginal defects. Lippincott Co, 1992;pp:9-23.
7. Bump RC, Mattiasson ABK, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol 1996;10:175.
8. Walters MD. Description and classifications of lower urinary tract dysfunction and pelvic organ prolapse. Walters MD, Karram MM, editors. Urogynecology and reconstructive pelvic surgery. 2ª ed. New York: Mosby, 1999.

Gangliocitoma hipofisario como causa de infertilidad

Daniel Leglisse Cisneros,* Jorge Alberto Gómez Rivera,* Magda Icel Salgado Jacobo,* Aquiles R. Ayala Ruíz*

RESUMEN

El gangliocitoma es una neoplasia hipofisaria rara, con frecuencia del 2 al 5% de los tumores que afectan al sistema nervioso central. Se distingue por el crecimiento de la silla turca y por la existencia de neuronas con tejido adenomatoso; deriva de la cresta neural y el cuadro clínico no varía del resto de los adenomas hipofisarios. Su diagnóstico requiere examen histológico y el pronóstico es favorable, posterior al tratamiento quirúrgico. Se reporta el caso de una mujer de 27 años de edad, con antecedente de trastornos menstruales. Acudió al médico por infertilidad primaria de seis años y galactorrea; la resonancia magnética reveló área hipocaptante de 7 mm en la hipófisis; el valor de la prolactina sérica fue de 167 ng/mL. Se le realizó resección transesfenoidal. El reporte histopatológico demostró la existencia de un gangliocitoma. Dos meses después de la operación, la paciente manifestó ciclos menstruales espontáneos y normales; seis meses más tarde, la resonancia magnética de control no evidenció tumor residual y las concentraciones séricas de prolactina disminuyeron a 44.8 ng/mL y luego de dos meses más a 18 ng/mL. Después de este periodo la paciente tuvo retraso menstrual por embarazo; la prueba inmunológica de embarazo resultó positiva y el ultrasonido confirmó que estaba en la séptima semana de la gestación. El embarazo transcurrió sin problemas. Hasta el momento no se sabe de ningún informe registrado en la bibliografía de la relación del gangliocitoma hipofisario con la infertilidad.

Palabras clave: gangliocitoma, hipófisis, infertilidad.

ABSTRACT

This tumor of hypophyseal origin is rare and its incidence is estimated from 2-5% of central nervous system neoplasms. It is characterized by enlargement of the sella turcica and by the presence of neuron with adenomatous tissue since it is derived from the neural crest. Clinical symptoms do not differ from pituitary adenomas. The diagnosis is made by histological analysis and prognosis is favorable after surgical excision. It is reported the case of a 27 year old female complaining of abnormal menses who was seen at our clinic due to primary infertility of 6 year duration and galactorrhea. An MRI disclosed a 7 mm lesion within the pituitary area. Prolactin was 167 ng/mL. The patient underwent transphenoidal surgery and the histological report was of gangliocytoma. Two months after surgery the patient resumed menses and 6 months later a MRI did not reveal residual tumor; prolactin levels decreased to 44.8 and 18 ng/mL. Afterwards, the patient became pregnant and had a normal delivery. To our knowledge this is the first report of infertility due to a pituitary gangliocytoma.

Key words: gangliocytoma, pituitary, infertility.

SOMMAIRE

Le gangliocytome est une néoplasie hypophysaire rare, avec une fréquence du 2 au 5 % des tumeurs qui affectent le système nerveux central. Il se distingue par la croissance de la selle turcique et par la présence de neurones à tissu adénomateux ; il dérive de la crête neurale et les signes cliniques ne varient pas du reste des adénomes hypophysaires. Son diagnostic demande examen histologique et le pronostic est favorable, postérieur au traitement chirurgical. On rapporte le cas d'une femme de 27 ans, avec un antécédent de troubles menstruels. Elle est allée chez le médecin à cause d'infertilité primaire de six ans et galactorrhée ; la résonance magnétique a découvert zone hypoéchoïque de 7 mm dans l'hypophyse ; la valeur de la prolactine sérique a été de 167 ng/mL. On lui a réalisé résection transphénoïdale. Le rapport histopathologique a démontré la présence de gangliocytome. Deux mois plus tard, la résonance magnétique de contrôle n'a pas mis en évidence de tumeur résiduelle et les concentrations sériques de prolactine ont diminué à 44.8 ng/mL et deux mois plus tard à 18 ng/mL. Après cette période, la patiente a eu un retard menstruel rattaché à une vie sexuelle active ; la preuve immunologique de grossesse a résulté positive et l'ultrason a confirmé sept semaines de gestation. La grossesse s'est passée sans problèmes. Jusqu'à présent, on ne sait pas d'aucune information enregistrée dans la bibliographie à propos de la relation du gangliocytome hypophysaire avec l'infertilité.

Mots clés : gangliocytome, hypophyse, infertilité.

La adenohipófisis está constituida por diferentes tipos celulares en un espacio muy estrecho; por lo tanto, la posibilidad de que haya tumores en la misma es bastante amplia.^{1,2} Los adenomas hipofisarios son una forma de neoplasia, con comportamiento proliferativo y hormonal. En Estados Unidos, se reporta que la incidencia anual es del 14.7 por 100,000 habitantes y la frecuencia de 0.5% en tumores del sistema nervioso central de pacientes pediátricos y de 0.2% en tumores independientes de la edad.¹⁻³ Con el uso de métodos modernos de diagnóstico bioquímico, radiológico, radioinmunoanálisis y mediante estudios de necropsias se ha demostrado que en la población general estadounidense la incidencia es del 20 al 27%.³ Este tipo de tumor no tiene predilección por el género ni relación con la edad; de hecho es bastante raro. El adenoma productor de prolactina es el más común, le siguen el productor de hormona del crecimiento (GH) y adrenocorticotrópica (ACTH), en 10 a 15% de los casos. Los productores de hormona estimulante de la tiroides (TSH) no son muy comunes.¹⁻⁸

El gangliocitoma se considera un tumor de la adenohipófisis, de evolución benigna que se origina en la cresta neural. Puede evolucionar a neuroblastoma o gangliocitoma primario. Debido a su escasa frecuencia no se sabe mucho sobre su curso biológico, diagnóstico y tratamiento.⁸ Se ha reportado su relación con adenomas hipofisarios funcionales o no funcionales y con hiperplasia de células hipofisarias. De casi 50 casos reportados en la bibliografía, algunos se han vinculado con síndrome de Cushing y otros con adenomas hipofisarios no funcionales e hipersomatotropismo.^{8,9}

La edad común de manifestación se ubica en los extremos de la vida y, al igual que el resto de los adenomas hipofisarios, no demuestra predilección por

el género ni por los grupos de edad.^{8,9} Puede haber síntomas y signos que se relacionen con un tumor secretor, los más comunes se observan en las concentraciones de prolactina y de la hormona del crecimiento. La amenorrea y galactorrea deben ser consecuencia de la hiperprolactinemia y cuando éstas son concomitantes hay hiperprolactinemia, hasta en 80% de los casos. El diagnóstico siempre es mediante estudio histopatológico, ya que muchas veces no se distingue del resto de los adenomas hipofisarios. El pronóstico, posterior a la resección quirúrgica, es bueno en la mayoría de casos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 27 años de edad, con antecedente de trastornos menstruales, desde opsomenorrea hasta amenorrea, posterior a la menarca. Acudió al Hospital Juárez de México por manifestar infertilidad primaria de seis años de evolución. El examen físico reveló: peso: 72 kg, talla: 1.57 cm, índice de masa corporal: 29.26 kg/m², escala de Ferriman-Gallwey de 8 puntos, índice cintura-cadera: 0.86 y galactorrea. En el examen neurooftalmológico no se registraron alteraciones. El estudio de resonancia magnética mostró un área hipocaptante de 7 mm en la hipófisis (figura 1); también se observó hiperprolactinemia (167 ng/mL). La resección del microadenoma hipofisario fue por vía transesfenoidal. El reporte histopatológico fue de lesión neoplásica benigna originada en la adenohipófisis, con células de citoplasma abundante, cromóforo y basófilo, con núcleo levemente oval y uniforme que se distribuye en un patrón sinusoidal compatible con gangliocitoma (figuras 2a y b).

Dos meses después de la operación, la paciente tuvo ciclos menstruales espontáneos y normales. Seis meses más tarde, la resonancia magnética de control reportó ausencia de tumor residual y las concentraciones séricas de prolactina disminuyeron a 44.8 ng/mL y luego de dos meses más a 18 ng/mL. La paciente tuvo retraso menstrual relacionado con embarazo, por lo que se le realizó la prueba inmunológica de embarazo, que resultó positiva, y el ultrasonido confirmó que la gestación era de siete semanas. El embarazo tuvo curso normal hasta el parto a término, con producto masculino sano.

* Servicio de medicina de la reproducción humana y servicio de neurocirugía. División de investigación y enseñanza del Hospital Juárez de México, SSA, México, DF.

Correspondencia: Dr. Aquiles R. Ayala, Dirección de investigación y enseñanza, Hospital Juárez de México, Av. Politécnico Nacional 5160, CP 07760, México, DF.

Recibido: abril, 2004. Aceptado: junio, 2004.

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

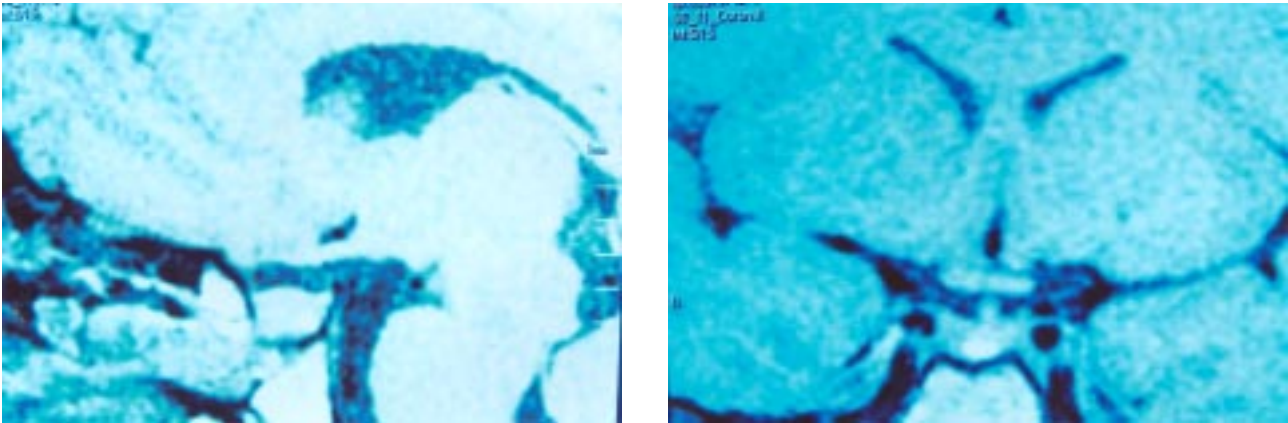


Figura 1. Imagen de gangliocitoma hipofisario por resonancia magnética. Fase T1 donde se encuentra una lesión en la porción inferior, lateralizada a la izquierda, hipocaptante de 7 mm de diámetro.

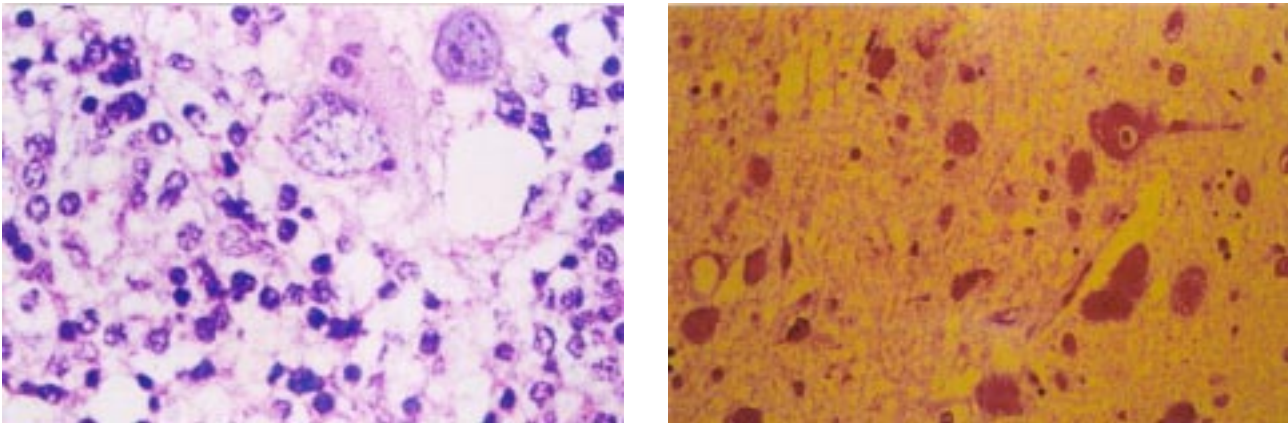


Figura 2. Estudio histopatológico: a la izquierda se encuentra una tinción con hematoxilina-eosina, donde hay células de características glandulares, con núcleo redondo u ovalado; a la derecha se demuestra la tinción argéntica específica para visualizar células neuronales, que se tiñen de color cobrizo y que se encuentran entrelazadas con tejido adenomatoso, lo cual sugiere diagnóstico de gangliocitoma.

DISCUSIÓN

El gangliocitoma se origina en la cresta neural durante el desarrollo embriológico, por lo que es posible encontrarlo en la línea media; es decir, a todo lo largo del plano sagital, lo que explica que uno de los lugares a ocupar sea el sistema nervioso central. Entre los tumores del sistema nervioso ocupa 0.4% del total^{1,2,3} en edades pediátricas y representa hasta 4% de todos los tumores del sistema nervioso.^{2,4} Puede ser asintomático y descubrirse sólo en estudios de necropsia en forma incidental. Cuando es sintomático pueden ocurrir dos situaciones principales: 1) manifestaciones únicamente neurológicas (crisis convulsivas) o 2) manifestaciones secundarias a la producción hormonal. Se le ha relacionado, sobre todo,

con la producción de la hormona del crecimiento y adrenocorticotrópica y, con menor frecuencia, con la hormona estimulante de la tiroides; son pocos los casos de gangliocitomas productores de prolactina. Hasta el momento no se sabe si este tipo de tumores se relacionan con los problemas de infertilidad, lo que hace pensar que algunos casos de adenomas hipofisarios no operados pudieran tratarse de esta clase de tumores. La reacción de las lesiones al tratamiento médico no es satisfactoria, en contraste con el tratamiento quirúrgico, el cual consigue, en manos expertas, alto porcentaje de curación.^{1,2,5} Desde el punto de vista macroscópico, en la operación se aprecia un tumor de color pardo, de bordes irregulares y consistencia blanda. La edad de manifestación puede ser una de las causas del porqué no se le vincula con la infertilidad, pues estos tumores

son más comunes en los extremos de la vida. En la paciente de este caso, la hiperprolactinemia fue la que determinó las alteraciones en el ciclo endocrino-ovárico. Al operar el gangliocitoma las concentraciones séricas de prolactina disminuyeron y se propició el embarazo. Las características histológicas del tumor demostraron tejido adenomatoso involucrado con tejido neuronal, lo que se comprobó con tinciones especiales. El gangliocitoma, pese a que es raro y a que se manifiesta con mayor frecuencia en grupos de edad avanzada, debe considerarse en los casos en que haya hiperprolactinemia.

REFERENCIAS

1. Barrow DL, Selman WR. Concepts in neurosurgery. In: Barrow DL, Selman WR, editors. Neuroendocrinology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
2. Kaye M, Laws E, Thrapar S. Brain tumors. New York: Churchill Livingstone, 1995;pp:759-76.
3. Stein SC, Melmed E, Braunstein JB. Internal Medicine. 5th ed. St Louis: Mosby, 1998;pp:1773-87.
4. Anonymous. Gangliocytoma. Chicago Institute of Neurosurgery and Neuroresearch, 2002.
5. Kovacs K, Yamada S. Pituitary cells producing more than hormone human pituitary adenomas. Endocrinol Metab 1989;1:104-7.
6. Gold EB. Epidemiology of pituitary adenomas. Epidemiol Rev 1981;3:163-83.
7. Terada T, Kovacs K. Incidence, pathology and recurrence of pituitary adenomas, study of 647 unselected surgical cases. Endocr Pathol 1995;6:301-10.
8. Laws R, Kreutzer M, Vance L. Pituitary surgery. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:119-31.
9. Goerger B, Hero B, Harms D, Grebe J, Scheidhauer K, et al. Metabolic activity and clinical features of primary ganglioneuromas. Cancer 2001;91:1905-13.
10. Geddes JF, et al. Gangliocytomas of the pituitary. Am J Surg Pathol 2000;(4):607-13.
11. Tatter SB. The new WHO classification of tumors affecting the central nervous system. Neurosurgery 1993;4:2612-84.
12. Shin JH, Lee HK, Lee JK, Khang SK, Choi CG, Suh DC. MR imaging and histopathologic findings of a case of cerebral ganglioneurocytoma. J Radiol 2002;3:214-7.
13. Perry DI, McGinn GJ, Del Bigio MR. Mixed gangliocytoma-adenoma of the sella: case report. Can Assoc Radiol J 2002;53:303-6.

El *cuello* del útero, inmediatamente después del parto, es ampliamente permeable, flácido; presenta con frecuencia uno o más desgarros laterales, habitualmente en su lado izquierdo. El orificio se estrecha progresivamente: a partir del quinto día se hace imposible franquearlo con el dedo.

Al *duodécimo día*, si el cuerpo uterino, que no puede ser percibido por la simple palpación, es explorado por el tacto y la palpación combinados, se le encuentra voluminoso, del tamaño de una naranja; el fondo sube dos traveses de dedo por encima del pubis; el cuerpo está en anteversión, no doloroso a la presión; el cuello está reconstituido. Solamente al cabo de seis semanas se ha llegado al estado normal.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:296.

Infarto de miocardio en el puerperio. Comunicación de un caso y reporte de la bibliografía

Leonardo Olvera Gracida,* Claudia Villarreal Peral,** Juan Pablo Hernández Olazábal***

RESUMEN

La incidencia del infarto agudo de miocardio (IAM) relacionado con el embarazo es de uno por cada 10,000 gestaciones. Es menos común durante el puerperio, ya que sólo hay 24 casos reportados en la bibliografía revisada. Una mujer joven, sin factores de riesgo coronario, sufrió un infarto de miocardio en el puerperio inmediato.

Palabras clave: embarazo, infarto de miocardio, puerperio inmediato.

ABSTRACT

The incidence of acute myocardial infarction related to pregnancy is of 10,000; it is less frequent during puerperium, since only 24 cases have been reported in literature. A young woman, without coronary risk factors, presented a myocardial infarction in the immediate puerperium.

Key words: pregnancy, acute myocardial infarction, immediate puerperium.

SOMMAIRE

L'incidence de l'infarctus aigu du myocarde (IAM) rattaché à la grossesse est de 10, 000. C'est moins fréquent durant la suite de couche, puisqu'il y a seulement 24 cas rapportés dans la bibliographie révisée. Une jeune femme, sans facteurs de risque coronaires, a souffert un infarctus du myocarde dans la suite de couche immédiate.

Mots clés : grossesse, infarctus du myocarde, suite de couche immédiate.

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un evento poco común durante el embarazo. La incidencia que se ha registrado es de uno por cada 10,000 embarazos,¹ el más frecuente se origina durante el tercer trimestre. En la bibliografía revisada hubo 98 casos de infartos de miocardio en mujeres embarazadas y sólo 24 casos durante el

puerperio. La mortalidad general es del 29%,^{2,3} ésta aumenta cuando la complicación se manifiesta en el tercer trimestre,⁴ cerca del parto o durante el trabajo de parto y también en los primeros siete días de puerperio.⁵ El objetivo de este trabajo es informar un caso de infarto de miocardio en el puerperio inmediato.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 29 años de edad que ingresó a la unidad médica para ser atendida en el trabajo de parto, el cual se desarrolló sin incidentes ni complicaciones. En las dos primeras horas de puerperio se inició un dolor opresivo en la región anterior del tórax que progresó al hombro y región escapular izquierda, acompañado de diaforesis, náusea, vómito y palidez de la piel. Los signos vitales fueron: tensión arterial de 80/50 mmHg y frecuencia cardiaca de 56/min. En la auscultación del tórax, las bases estaban

* Médico internista.

** Médica ginecoobstetra.

*** Residente del servicio de medicina interna.
Hospital General de Rincón de Romos, Aguascalientes.

Correspondencia: Dr. Leonardo Olvera Gracida. Servicio de medicina interna, Hospital General de Rincón de Romos. Prolongación Morelos Sur s/n, col. San José, Rincón de Romos, Aguascalientes. Tel.: (01-449) 977-2905, fax: (01-465) 951-1702. E-mail: leonardolveragra@hotmail.com

Recibido: febrero, 2004. Aceptado: julio, 2004.

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

hipoventiladas y con diversos estertores exudativos mixtos diseminados. Se le practicó la intubación orotraqueal con la cánula tipo Magill del número 8. No hubo complicaciones, pero se encontraron secreciones de color salmón en la vía aérea. La saturación de oxígeno, por oximetría de pulso, fue de 76%. Se inició la ventilación asistida con ventilador ciclado por volumen y presión, reanimación con líquidos (coloides/cristaloides) y monitorización. En el electrocardiograma (ECG) se detectó una depresión del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, AVF, V4, V5. Se llegó a la conclusión de que la paciente tenía un infarto agudo de miocardio, localizado en el área inferior. Éste se clasificó en el estadio III de acuerdo con Killip-Kimball. Se le hizo infusión de dopamina a dosis de 5 mcg/kg/min y se le administró nalbupina; después de que se recuperó la tensión arterial se le administraron nitritos.

Posteriormente, se inició la trombólisis endovenosa con estreptocinasa a dosis de 1'500,000 UI diluidas en 250 mL de solución de dextrosa al 5%, para administrar en una hora, y al mismo tiempo se le aplicó la infusión de heparina a dosis de 1,000 UI por hora. Durante la trombólisis se tomó un nuevo registro electrocardiográfico y se observó lo siguiente: el segmento ST tenía características normales, lo que se interpretó como dato de reperfusión. Las concentraciones de las enzimas eran normales y después de 8 horas se demostró un

control con elevación de la creatincinasa sérica (CPK), al igual que la isoenzima MB de la creatincinasa y la lácticodeshidrogenasa sérica (LDH); en las siguientes 24 horas descendieron a su valor normal (cuadro 1). La paciente tuvo sangrado transvaginal como complicación de la trombólisis, éste se controló con taponamiento uterino y transfusión, puesto que la hemoglobina había descendido de 11 g/dL a 8.1 g/dL. Se retiró el taponamiento a las 24 horas. A las 48 horas se retiraron la ventilación mecánica y la cánula, ya con los controles gasométrico y radiológico del tórax normales. A las 72 horas se disminuyó la dosis de inotrópicos hasta suprimirlos y sólo se le administró solución cristaloides para mantener la vena permeable, debido a que se cambió la heparina por antiagregante plaquetario. La paciente salió del hospital a los siete días, con controles enzimáticos normales y el registro del electrocardiograma sin infradesnivel del segmento ST; volvió a los 30 días de su egreso. El reporte del ecocardiograma fue normal, sin datos de alteración en la movilidad ventricular, sin trombos intracavitarios ni lesión de los pilares valvulares, con una fracción de expulsión del 60%.

DISCUSIÓN

Los principales factores de riesgo coronario son: colesterol elevado, tabaquismo, diabetes mellitus e

Cuadro 1. Valores de algunos exámenes de laboratorio durante el evento, la trombólisis y la posttrombólisis

	<i>Ingreso</i>	<i>Durante el infarto</i>	<i>Posttrombólisis</i>	<i>Control 8 horas</i>	<i>Egreso</i>
Hb	13.7		8.1	11	11.8
Hto	40.2		23.5	33	34.1
Plaquetas	215,000		136,000	222,000	356,000
TP	12.9	13.6	26.7	15.4	13.6
TPT	33.5	33.1	No coagula	35.5	39.4
CPK		108	359	123	
MB		10	32	13	
DHL		186	241	385	
TGO		18	39	4/1	
TGP		05	12	46	
Colesterol		208			
Triglicéridos		165			
LDL		233			
HDL		186			

Hb: hemoglobina; Hto: hematócrito; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo de tromboplastina parcial; CPK: creatina fosfocinasa; isoenzima MB de la creatincinasa; DHL: deshidrogenasa láctica; TGO: transaminasa glutámico-oxaloacética; TGP: transaminasa glutámico-pirúvica; LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteínas de alta densidad.

hipertensión arterial.⁵⁻⁷ Existe una correlación entre las concentraciones elevadas de colesterol sérico y la coronariopatía.⁸ Diversos estudios demuestran que las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se relacionan directamente con la patología coronaria, mientras que las de alta densidad (HDL) pueden tener un efecto protector.^{9,10} El riesgo del tabaquismo aumenta con el número de cigarros consumidos.^{11,12} Junto con la diabetes mellitus, la hipertensión diastólica o sistólica también genera mayor riesgo de enfermedad coronaria.^{5,12-14}

Lo interesante del caso es que no existía ninguno de los factores de riesgo mencionados y esto dificultó el diagnóstico. En una mujer embarazada, el dolor torácico puede deberse a hernia hiatal, a una afección de la vesícula biliar, a un prolapso de la válvula mitral o a molestias psicósomáticas, que en ocasiones se acompañan de depresiones menores del segmento ST e inversiones de la onda T.¹⁵

Ante una paciente con dolor torácico transitorio, que puede acompañarse de diaforesis, náuseas, vómito o síncope, el tratamiento adecuado de la coronariopatía debe apoyarse en un diagnóstico preciso.^{14,16} Los marcadores enzimáticos importantes, durante la isquemia prolongada, son: elevación de la creatinina que excede el nivel normal en 6 a 8 horas, alcanza su pico en 21 horas y cae en tres o cuatro días; transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO), que aumenta por encima de lo normal dentro de las siguientes 8 a 12 horas al comienzo del dolor torácico; alcanza su pico entre las 18 y 36 horas y vuelve a la normalidad después de tres a cuatro días. Las lipoproteínas de alta densidad que aumentan dentro de las 24 a 48 horas, alcanzan su pico a los tres a seis días y se normalizan a los 8 ó 14 días después del infarto. Sin embargo, la deshidrogenasa láctica (DHL) se incrementa en 18% en el embarazo y 100% durante el puerperio, lo que dificulta su interpretación.

Entre las complicaciones propias de la anticoagulación y el uso de trombolíticos está el sangrado, éste se espera con mayor frecuencia en una puérpera. Por esto, el puerperio se ha catalogado sólo como una contraindicación relativa para su utilización. En este caso se manejó oportunamente y no puso en riesgo la vida de la paciente.

De acuerdo con lo revisado en la bibliografía, sólo 24 pacientes tuvieron infarto en el puerperio inmediato.

La cara anterior fue el sitio más común de localización y se reportó una mortalidad del 20.8%. Los antecedentes reportados como causas probables de infarto de miocardio fueron: el uso de ergonovina y oxitocina en 12.5% de los casos; enfermedades relacionadas con el embarazo, como la preeclampsia en 29% y el resto sin factores de riesgo.

En las primíparas se observó una tendencia mayor a presentar infarto agudo de miocardio en el puerperio y en las multíparas durante el embarazo. Esto se debe a los cambios hemodinámicos que ocurren durante el trabajo de parto que tienen aumento de la mortalidad influida por la vía de interrupción del embarazo (23% cesárea y 14% por vía vaginal).

El objetivo fue calmar el dolor con el uso de narcóticos y vasodilatadores. Se utilizaron los trombolíticos con las complicaciones previamente mencionadas; la paciente tuvo una evolución satisfactoria.

REFERENCIAS

1. Ginz B. Myocardial infarction in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commun* 1952;63:381-90.
2. Huzani MH. Myocardial infarction during pregnancy. *J Postgrad Med* 1971;47:660-5.
3. Pardov J, González B, Novaa O, et al. Acute post-partum infarct of the myocardium secondary to a spontaneous dissection of the coronary artery. *Rev Med Chil* 1990;118:300-5.
4. Webber MD, Halligan RE, Shummacher JA. Acute infarction, intracoronary thrombolysis and primary PTCA in pregnancy. *Am Heart J* 1989;118:614-6.
5. García MJ, McNamara PM, Gordon T, et al. Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham study. *Diabetes* 1976; 23:105-11.
6. Sandor LG. Infarto agudo de miocardio y embarazo. *Colomb Med* 1996;27:86-90.
7. Samra D, Hertz MM. Acute myocardial infarction in pregnancy and puerperium. *Cardiology* 1989;76:45-60.
8. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. *Ann Intern Med* 1975;90:85-91.
9. Stone NJ, Levy RI, Fredrickson DS, et al. Coronary artery disease in the 16 Kindle with familial type II hyperlipoproteinemia. *Circulation* 1974;49:476-81.
10. Castelli, WP, Doyle JT, Gordon T, et al. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. *Circulation* 1977;55:767-73.
11. Oliver MF. Ischemic heart disease in young women. *Br Med J* 1974;4:253-9.
12. Kannel WB. Role of blood pressure in cardiovascular disease. The Framingham study. *Angiology* 1975;26:1-7.
13. Buganza del Castillo A, Van der Meden Alarcón W. Infarto agudo al miocardio y embarazo. *Ginecol Obstet Mex*

- 1993;61:187-9.
14. Vélez TM, Alcocer PR, Peláez P. Infarto agudo al miocardio en el puerperio. Un caso reportado y revisión de la literatura. Arch Inst Cardiol Mex 1994;64:361-6.
 15. Hands ME, Jonson MD, Saeztman DH. The cardiac, obstetric, and anesthetic management of pregnancy complicated by acute myocardial infarction. J Clin Anesth 1990;2:258-68.
 16. Bayon J, Fidalgo ML, Calabozo R, et al. Myocardial infarct during pregnancy, treatment of the acute phase and of labor. Rev Esp Cardiol 1994;47:190-7.
 17. Aalders K, Hrisman A, Bosker HA. Myocardial infarct in the puerperium. Ned Tijdschr Geneesk 1988;142:1103-5.
 18. Hartel D, Sunger E, Carlsson J. Myocardial infarction and thromboembolism during pregnancy. Herz 2003;28:175-84.
 19. Katsulov A, Vasileva IU, Lankov D. Pregnancy and myocardial infarct. Akush Ginekol (Sofia) 1990;29:22-25.

Si el occipucio está hacia adelante, detrás de la sínfisis, lo cual debe suceder cuando las tracciones se han efectuado sobre el pie adecuado, la maniobra de Mauriceau se practicará como hemos dicho anteriormente.

Si el occipucio está hacia atrás, la boca se encuentra hacia adelante, detrás de la sínfisis púbica. Se procurará antes, ejerciendo en la comisura bucal tracciones laterales por medio de dos dedos introducidos en la boca, hacer volver la boca del lado de la cavidad sacra para proceder al desprendimiento según el método de Mauriceau.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:239.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

PUBLICACIÓN BIMESTRAL

AÑO IV

NOVIEMBRE - DICIEMBRE

NUM. 6

Tratamiento de la esterilidad masculina*

Dr. Jack HYMAN

Traducción del Dr. H. QUIRARTE

El tratamiento del hombre estéril presenta al urólogo un problema verdaderamente interesante y retador. La importancia de este problema ha sido en varias ocasiones enunciado en muchas publicaciones recientes. HOTCHISS¹ estima que existen en la actualidad más de medio millón de hombres en los Estados Unidos que merecen diagnóstico y tratamiento por ser los responsables de matrimonios estériles. Debe existir una cooperación bastante estrecha entre el ginecólogo y el urólogo cuando se trate de dilucidar un problema. El hombre nunca debe de ser excluido del estudio de una pareja estéril. Debido a la simplicidad con que se puede determinar la fertilidad relativa del hombre, obliga a que sea examinado antes de que se pongan en efecto procedimientos muy elaborados y complicados de diagnóstico y terapéutica de la mujer.

Generalmente se está de acuerdo que un examen completo y cuidadoso del semen proporciona un índice de fertilidad en el hombre de bastante valor. Estos análisis deben incluir, cuando menos, determinación de volumen, concentración, motilidad y morfología. Nunca se debe considerar a una sola de estas determinaciones como la más importante, pero se deben contemplar las características del semen como un todo en la evaluación de su fertilidad. Algunas variaciones en estas

determinaciones llevan implícitas datos muy significativos y dignos de consideración.

Los procedimientos detallados para el análisis del semen pueden ser obtenidos de libros de texto.

La manera como se obtiene el espécimen de semen es muy importante. Debe de preceder a la obtención del espécimen una abstinencia sexual de cuatro a siete días, porque las eyaculaciones frecuentes agotan las reservas de espermatozoides. La recepción del espécimen en un vaso limpio y seco por masturbación o coito interrumpido es mucho más conveniente que el condón de hule, puesto que la sensibilidad de los espermatozoides al látex perjudica o inmoviliza su motilidad.

El volumen medio del semen eyaculado es de aproximadamente 3 c. c. Un volumen pequeño es visto frecuentemente en aspermias; pero no siempre es de esta manera. Se ha observado que grandes volúmenes de semen disminuyen la fertilidad cuando están asociados con una concentración reducida de espermatozoides. Cuando la concentración de espermatozoides se encuentra reducida a menos de treinta millones por c. c., en un volumen de semen mayor de 5 c. c., se cree que el aumento del volumen del fluido seminal está causando un efecto dañino en la fertilidad. En nuestra experiencia hemos visto que aquellos especímenes de semen de grandes volúmenes, por lo general se encuentran asociados con

* Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México 1949;vol. IV(Núms. 18-19):238-40.

infecciones crónicas de la próstata y de las vesículas seminales. Una vez que se instituye tratamiento que tienda a eliminar la infección existente, es seguido por una concentración mayor de espermatozoides y de concepción en algunos de nuestros casos.

La concentración de espermatozoides se determina por medio del hematímetro. Es la creencia que es más importante el número de espermatozoides por c. c. que el número total de los mismos. Se ha observado una fertilidad disminuida en conejos² cuando se efectúa la inseminación con diluciones ascendentes de semen. Concentraciones de menos de 20 millones por c. c., se encuentran generalmente asociadas con una gran disminución de fertilidad.

La necropermia, o sea la ausencia completa de motilidad, casi nunca se encuentra en asociación con concentraciones adecuadas de espermatozoides o con porcentajes aceptables de formas normales. La frecuencia con que se encontraba esta asociación anteriormente se debía sin duda alguna al uso del condón de hule. Un considerable porcentaje de los espermatozoides continuarán durante un período de 24 a 36 horas después de su obtención en un vaso de vidrio, con una motilidad aceptable. Por lo general se encuentra una motilidad disminuida en casos de concentraciones reducidas de espermatozoides.

Al estudiar la morfología de los espermatozoides sentimos que es más importante el número de formas normales que la determinación de una compleja clasificación de formas anormales. No ha habido ninguna correlación reportada entre la observación de una de las múltiples formas anormales y la etiología de la deficiencia seminal. Posiblemente cuando se efectúen más investigaciones sobre la génesis de las anomalías morfológicas de los espermatozoides cambiarán nuestros conceptos sobre esta fase del estudio del semen.

Por lo general, las características anteriormente citadas del líquido seminal, ofrecen paralelos entre ellas; una concentración disminuida de espermatozoides se encontrará por lo general con una motilidad disminuida y con una reducción del porcentaje de formas normales. Se debe reiterar la importancia de la evaluación del semen como un todo, puesto que ocasionalmente encontramos que ocurre la concep-

ción con sémenes de baja concentración, pero con una excelente morfología y motilidad.

Además de la espermatobioscopía y examen general del enfermo, todo estudio completo de fertilidad debe de incluir el examen microscópico de las secreciones prostáticas y vesiculares y de una determinación del metabolismo basal.

Se debe diagnosticar una esterilidad absoluta cuando se encuentra la existencia de una aspermia persistente. El tratamiento de estos casos ofrece problemas de diagnóstico de gran interés, pero por lo general el pronóstico en estos casos sigue siendo bastante pobre. La biopsia testicular ofrece una oportunidad excelente para la determinación y diferenciación de las aspermias obstructivas de aquéllas debidas a desórdenes en la espermatogenia. Este procedimiento que es relativamente sencillo, da una gran información en el estudio de todos aquellos casos de gran disminución de fertilidad y por su naturaleza exige una aplicación más amplia en todo estudio de fertilidad.

Es bien sabido que se pueden tratar quirúrgicamente aquellos casos de oclusión de los conductos que se encuentran frecuentemente como secuela de las epididimitis gonocócicas, ha mejorado considerablemente la técnica de la basoepididimostomía; pero aun en la actualidad los resultados son desgraciadamente bien pocos los buenos. La operación se lleva a cabo por lo general con el conocimiento de parte del enfermo de la gran posibilidad de un fracaso.

La discusión de las aspermias asociadas con mal funcionamiento testicular, ya sea como resultado de defectos testiculares primarios o de mal funcionamiento de la pituitaria, está desgraciadamente fuera del alcance de este trabajo. Concretamente estos casos se pueden clasificar por lo general en varios síndromes bien reconocidos. Las biopsias testiculares y las determinaciones de las hormonas urinarias como el índice de excreción del 17 ketosteroide, de las gonadotropinas urinarias y de la excreción de andrógeno sirven para delinear estos síndromes. Desgraciadamente, el uso de terapéutica sustitutiva, ya sea con sustancias de la pituitaria o testosterona, resulta con éxito en casos muy contados.

La concentración reducida de espermatozoides con motilidad disminuida y morfología, se ha creído que

esta asociación es debida a varios factores sistémicos y locales en el tracto genital. El tratamiento de estos casos de relativa infertilidad ha sido llevado a cabo en el pasado por un uso exagerado de hormonas. El resultado del tratamiento por lo general no se puede predecir, pero frecuentemente se encuentra que se obtienen resultados satisfactorios empleando un tratamiento relativamente simple.

Es muy importante eliminar padecimientos sistémicos crónicos e infecciones focales.

Las infecciones genitales locales, como la prostatitis crónica no específica y la vesiculitis deben de ser tratadas siempre que se diagnostiquen. Aun y cuando no se ha demostrado específicamente el rol de la hormona de la glándula tiroides en la fisiología testicular, se ha encontrado que su uso es de gran utilidad. En algu-

nos casos se ha obtenido éxito con el uso de pequeñas cantidades de testosterona (20 a 30 miligramos por semana), con el objeto de lograr la maduración fisiológica de los espermatozoides.

Se han usado las gonadotropinas pituitarias únicamente cuando se hayan efectuado los estudios completos que incluyen biopsia testicular y que éstos revelen una espermatogénesis incompleta o hasta supresión de la misma. En estos casos se puede esperar que el empleo de grandes dosis de gonadotropina equinas (1000 unidades diarias), mejoren las características del semen. El desarrollo de antihormonas en el suero del enfermo frecuentemente inutiliza la utilidad de esta droga. Nuestros resultados hasta la fecha han dejado bastante que desear en lo que respecta al uso de la terapia por medio de hormonas gonadotrópicas.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la esterilidad masculina tiene sus limitaciones que son impuestas por la falta de un entendimiento completo de muchas fases de este problema.

Los estudios de semen cuando son cuidadosos y completos, ofrecen un índice aceptable de la fertilidad del hombre. Se han presentado varias observaciones sobre las interpretaciones de los factores principales de la espermatobioscopía dando énfasis a la evaluación del semen en su totalidad.

La aspermia presenta un problema interesante pero deja mucho que desear su tratamiento. La biopsia testicular contribuye inmensamente a nuestro entendimiento de este problema y debe de ser empleada en todos los casos.

El tratamiento de infertilidad relativa debe de ser dirigido por lineamientos de terapéutica simple y se obtienen en muchos casos sorprendentes resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hotchkiss, R. S., *Reflections Upon Fertility In Men.- Urol*, 1948; 59: 149-156.
2. Chang. I. *Effect of Dilution on Fertilizing Capacity of Rabbit Spermatozoa. Science*, 946; 104 361-366.

Recomendaciones específicas para evitar la mala práctica en neonatología*

Grupo coordinador para la emisión de recomendaciones
Comisión Nacional de Arbitraje Médico

Hechos relevantes

1. México es un país joven, pues la tercera parte de la población es menor de 15 años. La tasa de natalidad es de 20.48 por 1000, por lo que tenemos aproximadamente 2.096.212 nuevos mexicanos por año.

2. La evaluación de la calidad y eficacia de los cuidados perinatales es una preocupación y un objetivo de cualquier institución, hospital, región o país, que permite observar su idoneidad, así como identificar las posibles deficiencias y limitaciones.

3. La atención al neonato que se brinda en nuestro país está regulada por la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993 para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido.

4. Las afecciones posnatales (del recién nacido hasta el primer mes de vida extrauterina) representan la séptima causa de mortalidad general y la primera de mortalidad infantil en México.

5. Las inconformidades relacionadas con neonatología correspondieron al 17.5% del total de inconformidades presentadas por atención médica a pacientes en edad pediátrica.

6. La proporción de mala práctica fue de 57.1%.

7. Los motivos de inconformidad más frecuentes estuvieron relacionadas con el tratamiento médico en 68.6%, y con el diagnóstico en 14.3%.

8. Las causas de morbilidad más frecuentes correspondieron a hipoxia intrauterina, dificultad respiratoria del RN e ictericia neonatal.

9. Las causas de mortalidad más frecuentes fueron sepsis bacteriana del recién nacido, no especificada, hipertensión pulmonar primaria y paro cardíaco, no especificado.

10. Es importante reconocer las limitaciones humanas y estructurales para ofrecer al paciente las mejores condiciones para su manejo integral.

I. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

a) Definición e historia

Pediatría, compuesta etimológicamente por los vocablos griegos paidos (paidos) e iatros (ieatros), significa literalmente *medicina del niño*.

En la definición actual, es la rama de la medicina que estudia al ser humano durante sus etapas de crecimiento somático y de desarrollo funcional, psicológico y social, siempre correlacionados con el ambiente en el que se desenvuelve.¹

Conceptúa al niño como un ser en evolución constante, y se interesa tanto en el que se encuentra en condiciones de normalidad (considera todos los aspectos relativos al niño sano, debido a que éste también amerita estudio, atención, educación y asistencia de medicina preventiva, para preservar su salud física, mental y social) como en el que está enfermo.

El desarrollo científico y tecnológico ha permitido el surgimiento de subespecialidades, como la neonatología, palabra latina compuesta por “natos” –nacer– y “logos” –tratado o estudio–, constituye la rama de la pediatría dedicada a la atención del recién nacido sano o enfermo.

Su origen se remonta a 1892, cuando el médico francés Pierre Budin reunió en un libro todas sus observaciones y consejos para el manejo de neonatos

* Basado en la publicación original del mismo nombre editada por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED)

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

enfermos, nacidos de partos prematuros. Fue el primero que los clasificó en pequeños y grandes para la edad gestacional; también identificó la influencia de la temperatura ambiente en la mortalidad de los prematuros, por lo que usó botellas de vidrio con agua caliente para lograr termorregulación durante el traslado neonatal.

En la década de 1940, las sociedades de pediatras unificaron sus criterios para el manejo de los recién nacidos prematuros y se crearon las primeras incubadoras para estabilización térmica.

Para el año 1953, Virginia Apgar dio otro gran paso al construir su escala para evaluación del grado de asfixia perinatal y de adaptación a la vida extrauterina, que es usada hasta nuestros días.

En 1967, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) reconoció la necesidad de la estrecha relación entre el obstetra y el neonatólogo para disminuir la morbilidad y mortalidad perinatales.

Los siguientes descubrimientos representaron grandes progresos en el conocimiento científico: la descripción de la fisiopatología de la encefalopatía hipóxico isquémica (Sarnat, 1976), la fisiopatología y clasificación de la hemorragia intracraneana (Papile, 1978) y de las convulsiones neonatales (Volpe, 1987).^{2,3} Sus avances son el uso de surfactante exógeno y la cirugía neonatal y fetal.

b) Epidemiología

México es un país joven, pues la tercera parte de la población es menor de 15 años. La tasa de natalidad es de 20.48 por 1,000, por lo que tenemos aproximadamente 2,096,212 nuevos mexicanos por año.⁴

La morbilidad y mortalidad perinatal e infantil tienen una gran importancia epidemiológica, pues son eventos centinelas e indicadores indirectos de las condiciones de salud de una población, de la calidad de la atención médica y del estado de desarrollo de una nación, porque permite deducir la idoneidad de los cuidados sanitarios y de las estrategias diagnósticas, así como las posibles deficiencias y limitaciones.^{5,6}

La población infantil constituye una gran proporción de toda la población mundial, pues una de cada 10 personas es menor de 5 años (617,204, 10.2% del total).⁷

Esta proporción es mayor en países menos desarrollados. En la distribución por edades, el grupo mayoritario está constituido por los menores de cuatro años, seguido de preescolares y finalmente el grupo de 10 a 14 años de edad.⁸ Las afecciones posnatales (del recién nacido hasta el primer mes de vida extrauterina) representaron la séptima causa de mortalidad general y la primera de mortalidad infantil en 2001⁹ (cuadro 1).

Cuadro 1. Principales causas de mortalidad infantil en el 2001

Núm. de orden	Causa	Clave CIE 10 ^a rev.	Defunciones	Tasa*	%
	Total	A00-Y98	35,889	1,686.78	100
1	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	P00-P96	18,192	855.02	50.7
2	Infecciones respiratorias agudas bajas	J10-J18 J20-J22	2,819	132.49	7.9
3	Malformaciones congénitas del corazón	Q20-Q24	2,564	120.51	7.1
4	Enfermedades infecciosas intestinales	A00-A09	1,577	74.12	4.4
5	Desnutrición calórico proteica	E40-E46	708	33.28	2.0
6	Anencefalia y malformaciones similares	Q00	299	14.05	0.8
7	Infecciones respiratorias agudas altas	J00-J06	243	11.42	0.7
8	Síndrome de Down	Q90	223	10.48	0.6
9	Defectos de la pared abdominal	Q79.2-Q79.5	205	9.63	0.6
10	Espina bífida	Q05-Q0.7.0	197	9.26	0.6
	Las demás		8,862	417	24.6

* Tasa por 100,000 nacimientos estimados de CONAPO.

Fuente: INEGI/SSA, Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño.

En la actualidad, la valoración del recién nacido toma en cuenta características físicas, además del peso al nacimiento, como el desarrollo neurológico (evaluación de Ballard), que permiten estimar con mayor precisión la edad gestacional de los productos. Este abordaje diagnóstico ayuda a una mejor clasificación de los recién nacidos de riesgo, lo cual permite predecir el tipo de morbilidad y mortalidad.¹⁰ La Norma Oficial Mexicana para la Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido, indica el empleo de las valoraciones de Capurro y Ballard para estimar la edad de gestación y los gráficos de Jurado y Lubchenco para la clasificación del peso de los recién nacidos en adecuado, pequeño o grande para la edad gestacional. También incorpora la mencionada valoración de Apgar para el estado general.¹¹

II. ANÁLISIS DE LAS INCONFORMIDADES PRESENTADAS ANTE LA COMISIÓN NACIONAL DE ARBITRAJE MÉDICO (CONAMED)

a) Metodología utilizada en el análisis de las inconformidades

En el presente estudio se incluyeron 35 casos, 27 varones y 9 niñas, recibidos en la CONAMED, del periodo de enero de 1997 a diciembre del 2001. Correspondieron al 17.5% del total de inconformidades presentadas por atención médica a niños. Los registros se obtuvieron a través del Sistema de Atención de Quejas Médicas (SAQMED). Se conformó una base de datos con las siguientes variables: edad en días, sexo del paciente, entidad federativa de procedencia de la queja, institución de salud involucrada, motivo y submotivo de la queja. Así mismo, se obtuvo la información acerca de los diagnósticos involucrados y los procedimientos quirúrgicos realizados, los cuales se codificaron de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión (CIE-10).¹² Se recabó información relacionada con el estatus del paciente (vivo o fallecido). Se realizó un análisis univariado (frecuencias simples y porcentajes); posteriormente se efectuó un análisis bivariado, utilizando como variable de estratificación el tipo de práctica médica (buena o mala práctica), mediante el paquete estadístico SPSS versión 10.1. Del análisis de

los resultados (ver siguiente capítulo) por los médicos especialistas de CONAMED, se emitieron una serie de recomendaciones, validadas internamente en la Comisión, y en una segunda fase, éstas fueron

Cuadro 2. Características generales de los casos

<i>Variable</i>	<i>Frecuencia (%)</i>
Sexo	
Masculino	21 (60)
Femenino	14 (40)
Total	35 (100)
Grupo de edad	
Neonatos tempranos	17 (48.6)
Neonatos tardíos	18 (51.4)
Total	35 (100)
Entidad federativa	
DF	23 (65.7)
Estado de México	4 (11.4)
Otros estados	8 (22.9)
Total	35 (100)
Tipo de institución	
Seguridad Social	17 (48.6)
Servicios públicos	2 (5.7)
Servicios privados	16 (45.7)
Total	35 (100)
Tipo de atención	
Hospitalización	28 (80)
Consulta externa	4 (11.4)
Urgencias	3 (8.6)
Total	35 (100)

Cuadro 3. Principales motivos de queja

<i>Motivos y submotivos</i>	<i>Frecuencia (%)</i>
Tratamiento médico	24 (68.6)
Tratamiento inadecuado	7
Tratamiento insatisfactorio	5
Complicaciones y enfermedades secundarias	3
Tratamiento inoportuno	2
Otros	7
Diagnóstico	5 (14.3)
Diagnóstico erróneo	4
Diagnóstico inoportuno	1
Tratamiento quirúrgico	1 (2.9)
Complicaciones postquirúrgicas	1
Relación médico paciente	1 (2.9)
Desinformación	1
Otros motivos	4 (11.4)
Negación del servicio	2
Otros	2
Total	35 (100)

El total de cada columna corresponde a la suma de los subtotales de cada motivo de queja.

sometidas a una validación externa por un Grupo de Validación Externa, que estuvo integrado por expertos líderes de opinión en Pediatría y Neonatología, con quienes se llevaron a cabo reuniones de trabajo, para consensar las recomendaciones emitidas.

b) Resultados del análisis de las inconformidades de la subespecialidad de neonatología recibidas en la CONAMED

La muestra se dividió en dos grupos: 1) neonatos tempranos (primera semana de vida extrauterina) y 2) neonatos tardíos (mayores de una semana hasta 30 días); en el cuadro 2 se presentan las características generales de los casos, predominaron los varones (60%), en la etapa neonatal tardía (51.4%), del Distrito

Federal 65.7%, de instituciones de Seguridad Social (48.6%) y hospitalizados (80%).

En cuanto al motivo de la queja sobresalieron las inconformidades relacionadas con el tratamiento médico con 68.6%, donde el proceso de integración del diagnóstico tuvo 14.3% (cuadro 3).

Las causas de morbilidad más frecuentes correspondieron, en la CIE-10, a ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal con 22 casos, destaca la hipoxia intrauterina no especificada y otras afecciones del recién nacido pretérmino con cuatro casos cada uno, seguidas de dificultad respiratoria del recién nacido e ictericia neonatal con tres casos cada uno (cuadro 4). En cuatro (11.4%) de los 35 casos analizados se requirió tratamiento quirúrgico; las cirugías fueron una

Cuadro 4. Principales diagnósticos de morbilidad

Capítulo*	Diagnósticos	Frecuencia (%)
XVI	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	22 (62.9)
	Otros recién nacidos pretérmino	4
	Hipoxia intrauterina, no especificada	4
	Dificultad respiratoria del recién nacido, no especificada	3
	Ictericia neonatal, no especificada	3
	Insuficiencia respiratoria del recién nacido	2
	Aspiración neonatal de leche y alimento regurgitado	1
	Otras enfermedades respiratorias crónicas originadas en el periodo perinatal	1
	Otras apneas del recién nacido	1
	Sepsis bacteriana del recién nacido, no especificada	1
	Onfalitis del recién nacido con o sin hemorragia leve	1
	Enterocolitis necrotizante del feto y del recién nacido	1
XVII	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	3 (8.6)
	Atresia del esófago sin mención de fístula	1
	Ausencia, atresia y estenosis	1
	Otras malformaciones congénitas del sistema osteomuscular	1
XIX	Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas	3 (8.6)
	Fractura de la bóveda del cráneo	1
	Fractura de la clavícula	1
	Quemadura del tronco, de segundo grado	1
XVIII	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, NCOP	2 (5.7)
	Otros dolores abdominales y los no especificados	1
	Somnolencia	1
I	Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	1 (2.9)
	Enteritis debida a salmonella (salmonelosis)	1
VI	Enfermedades del sistema nervioso	1 (2.9)
	Lesión cerebral anóxica, NCOP	1
X	Enfermedades del sistema respiratorio	1 (2.9)
	Insuficiencia respiratoria, no especificada	1
XI	Enfermedades del sistema digestivo	1 (2.9)
	Otras obstrucciones intestinales y las no especificadas	1
XIII	Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido	1 (2.9)
	Osteomielitis, no especificada	1
	Total	35 (100)

* Capítulos de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión.

Nota: El total está constituido por la suma de los subtotales de cada capítulo.

NCOP: No clasificado en otra parte.

gastrostomía, una piloromiotomía, una colostomía temporal y una apendicectomía.

El total de cada columna corresponde a la suma de los subtotales de cada motivo de queja

Se identificaron 13 (37.1%) defunciones en la muestra, cuyas causas de mortalidad más frecuentes

fueron septicemia no especificada, hipertensión pulmonar primaria y sepsis bacteriana del recién nacido no especificada (cuadro 5).

Las quejas fueron concluidas por convenio de conciliación en 53.2%; la conciliación no fue posible en 31.4% (cuadro 6).

Cuadro 5. Mortalidad por causa básica

<i>Código</i>	<i>Causa</i>	<i>Frecuencia (%)</i>
P36.9	Sepsis bacteriana del recién nacido, no especificada	6 (46.2)
I27.0	Hipertensión pulmonar primaria	3 (23.1)
I46.9	Paro cardíaco, no especificado	1 (7.7)
J18.0	Bronconeumonía, no especificada	1 (7.7)
P25.1	Neumotórax originado en el periodo perinatal	1 (7.7)
P91.2	Leucomalacia cerebral neonatal	1 (7.7)
	Total	13 (100)

Cuadro 6. Modalidad de conclusión de las inconformidades

<i>Modalidad de conclusión</i>	<i>Frecuencia (%)</i>
Convenio de conciliación	19 (53.2)
La conciliación no fue posible	11 (31.4)
Resolución adecuada de la institución sin aceptar conciliación	1 (2.9)
Falta de interés de alguna de las partes	1 (2.9)
Lauda	1 (2.9)
Desistimiento	1 (2.9)
No especificada	1 (2.9)
Total	35 (100)

Cuadro 7. Características generales de los casos

<i>Variable</i>	<i>Buena práctica</i>	<i>Mala práctica</i>	<i>% mala práctica</i>
Sexo			
Masculino	5	16	76.2
Femenino	10	4	28.6
Total	15	20	57.1
Grupo de edad			
Neonatos tempranos	10	7	41.2
Neonatos tardíos	5	13	72.2
Total	15	20	57.1
Tipo de institución			
Seguridad Social	9	8	47.1
Servicios públicos	1	1	50.0
Servicios privados	5	11	68.8
Total	15	20	57.1
Tipo de atención			
Hospitalización	11	17	60.7
Consulta externa	2	2	50
Urgencias	2	1	33.3
Total	15	20	57.1

La proporción de casos con mala práctica fue 57% (n=20) y el resto con buena práctica.

La distribución de mala práctica de acuerdo con las características generales de los casos se muestra en el cuadro 7; fueron más afectados los varones, después de la primera semana de vida, atendidos en servicios médicos privados y hospitalizados.

Se observó que de los 20 casos con mala práctica, 14 correspondieron a inconformidades por el tratamiento médico, más específicamente por tratamientos insatisfactorios y por complicaciones y enfermedades secundarias al mismo (cuadro 8).

Las causas de morbilidad en los casos con mala práctica, de acuerdo con la revisión del CIE-10, se encuentran en el cuadro 9. Entre las afecciones originadas en el periodo perinatal, los casos más comunes correspondieron a recién nacidos pretérmino, hipoxia intrauterina no especificada e insuficiencia respiratoria del recién nacido; el segundo sitio correspondió a malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas.

Se identificaron ocho defunciones en los casos con mala práctica (8/20), las causas más frecuentes fueron sepsis bacteriana del recién nacido, no especificada, hipertensión pulmonar primaria y paro cardíaco, no especificado.

La modalidad de conclusión de las quejas fue a través de conciliación en 46.6% de los casos con buena práctica

y 60% en los de mala práctica y no fue posible la conciliación en 40 y 25%, respectivamente (cuadro 10).

III. DISCUSIÓN

El periodo neonatal, que comprende el primer mes de vida, se ha dividido en dos periodos, el neonatal temprano o hebdomadal, que incluye solamente la primera semana de vida, y el neonatal tardío, las tres semanas restantes. Esta división, aparentemente arbitraria, tiene implicaciones en la morbilidad y mortalidad de este grupo etario, pues durante la primera semana es cuando acontecen los problemas que se derivan de la incorrecta atención del último trimestre del embarazo y del parto, por lo que es en esta edad cuando, por motivos reales, o por el proceso de duelo que sufren los padres, pueden originarse numerosas quejas acerca de los procesos diagnósticos y terapéuticos.

En contra de lo esperado, en ambos citados periodos, en la muestra estudiada se manifestaron prácticamente igual número de disconformidades. Debido a la ubicación de las oficinas de la CONAMED, la mayor parte de los casos provenían del Distrito Federal y del Estado de México, comprendiendo estas dos entidades 77% del total. Del tipo de institución de origen de los casos, podría pensarse que la calidad de atención ofrecida en las unidades médicas del sector público

Cuadro 8. Principales motivos y submotivos de inconformidad

<i>Motivos y submotivos</i>	<i>Buena práctica Frecuencia (%)</i>	<i>Mala práctica Frecuencia (%)</i>
Tratamiento médico	10 (66.7)	14 (70)
Tratamiento inadecuado	5	2
Tratamiento insatisfactorio	2	3
Complicaciones y enfermedades secundarias	0	3
Tratamiento inoportuno	0	2
Otros	3	4
Diagnóstico	2 (13.3)	3 (15)
Diagnóstico erróneo	2	2
Diagnóstico inoportuno	0	1
Tratamiento quirúrgico	0 (0)	1 (5)
Complicaciones postquirúrgicas	0	1
Relación médico-paciente	1 (6.7)	0 (0)
Desinformación	1	0
Otros motivos	2 (13.3)	2 (10)
Negación del servicio	1	1
Otros	1	1
Total	15 (100)	20 (100)

Cuadro 9. Principales diagnósticos de morbilidad

<i>Capítulo*</i>	<i>Diagnósticos</i>	<i>Mala práctica Frecuencia (%)</i>
XVI	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	12 (60)
3	Otros recién nacidos pretérmino	3
2	Hipoxia intrauterina, no especificada	2
2	Insuficiencia respiratoria del recién nacido	2
1	Ictericia neonatal no especificada	1
1	Aspiración neonatal de leche y alimento regurgitado	1
1	Otras apneas del recién nacido	1
1	Sepsis bacterianas del recién nacido, no especificada	1
1	Enterocolitis necrotizante del feto y del recién nacido	1
XVII	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	3 (15)
	Atresia del esófago sin mención de fístula	1
	Ausencia, atresia y estenosis	1
	Otras malformaciones congénitas del sistema osteomuscular	1
XIX	Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas	2 (10)
	Fractura de la clavícula	1
	Quemadura del tronco, de segundo grado	1
X	Enfermedades del sistema respiratorio	1 (5)
	Insuficiencia respiratoria, no especificada	1
XIII	Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	1 (5)
	Osteomielitis, no especificada	1
XVIII	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, NCOP	1 (5)
	Otros dolores abdominales y los no especificados	1
	Total	20 (100)

* Capítulos de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión.

Nota: El total está constituido por la suma de los subtotales de cada capítulo.

NCOP: No clasificado en otra parte.

Cuadro 10. Modalidad de conclusión

<i>Modalidad de conclusión</i>	<i>Buena práctica Frecuencia (%)</i>	<i>Mala práctica Frecuencia (%)</i>
Convenio de conciliación	7 (46.6)	12 (60)
La conciliación no fue posible	6 (40)	5 (25)
Resolución adecuada de la institución sin aceptar conciliación	1 (6.7)	0
Falta de interés de alguna de las partes	0	1 (5)
Laudo	0	1 (5)
Desistimiento	1 (6.7)	0
No especificada	0	1 (5)
Total	15 (100)	20 (100)

que atienden a la población sin la protección de Seguridad Social y sin acceso a la atención privada es mejor; no obstante, estos datos pueden interpretarse también en virtud del nivel sociocultural que es francamente diferente en los tres grupos de población, lo cual provee a las personas de un distinto enfoque al interpretar las características de los cuidados médicos

proveídos, en otras palabras, quien más conoce, más se queja. Asimismo, por el contenido de los servicios y los riesgos inherentes a la atención en los hospitales, es en éstos donde se genera un mayor número de inconformidades.

Como se pudo apreciar en el cuadro 2, siete de cada 10 problemas surgieron con motivo del tratamiento,

situación que se explica porque los pacientes, en este caso los padres, siempre esperan un resultado satisfactorio de la atención médica; a este respecto, debe comentarse que el personal médico, salvo contadas excepciones, no está obligado a lograr un desenlace favorable; la mala práctica (o mal praxis, como suele llamarse), no se asocia necesariamente con una resolución desfavorable, como tampoco la buena práctica garantiza un buen resultado. La mala práctica está definida por la diferencia entre lo que se hace y lo que debe hacerse, según el estándar de desempeño médico (*lex artis*) aceptado en tiempo, lugar y tipo de ejercicio profesional (circunstancias de tiempo, lugar y modo).

Asimismo, atendiendo a la correcta interpretación de la *lex artis* médica, hemos de tomar en cuenta que, si bien la práctica médica es una ciencia rigurosa, no es exacta; por ello, pueden plantearse objetivos médicos para cada etapa del proceso de atención e incluso a título de finalidad del tratamiento, pero no puede hablarse de la exigibilidad de resultados.

Aunque no existe una clasificación universalmente aceptada de los errores en la práctica de la medicina, éstos pueden dividirse en tres grandes categorías, que coinciden con los dominios ampliamente aceptados del aprendizaje: 1) los afectivos, pertenecientes a las actitudes, involucran las habilidades de comunicación del profesionista y las quejas de los pacientes acerca de la conducta del médico; 2) los psicomotores, relacionados con habilidades técnicas y ejecución de procedimientos; y 3) los cognoscitivos, que se producen durante la obtención de los datos, o en el proceso de la toma de decisiones. Estos últimos pueden generarse por falta de conocimientos, omisión de empleo de protocolos, o incorrecta utilización del razonamiento hipotético-deductivo, esto es, errores en el juicio clínico.¹³

Como se aprecia en el cuadro 2, los principales diagnósticos elaborados en las afecciones originadas en el periodo neonatal pueden agruparse básicamente en cinco grandes rubros: el nacimiento anticipado, la asfisia intrauterina, los trastornos respiratorios, la ictericia y aunque la enterocolitis necrotizante es de naturaleza aún incierta, puede, junto con la sepsis y la onfalitis, asociarse como procesos inflamatorios de origen infeccioso o indeterminado.¹⁴⁻¹⁷

Las causas principales de defunción se relacionaron con infección sistémica o respiratoria, y las complicaciones de los trastornos de la mecánica respiratoria como son hipertensión pulmonar primaria y barotrauma.^{2,5,18}

El perfil general de los casos en los cuales se encontraron elementos de mala práctica fueron en varones, durante el periodo neonatal tardío, atendidos en hospitalización de los servicios de atención privada.

La mala práctica se observó principalmente con motivo de tratamientos médicos y, como era de esperarse, su origen se encontró en los problemas relacionados con la prematurez y alteraciones en la respiración.

La modalidad principal de conclusión de las quejas, tanto en los casos en los que existió mala práctica, como en los que había, fue la conciliación, el laudo en mucha menor proporción, ya que mientras con la primera forma extrajudicial de resolución de los conflictos entre médicos y pacientes se concluyeron 54.3% de los eventos, sólo uno tuvo solución mediante el procedimiento de arbitraje, con la emisión del laudo correspondiente. Como resultado de este análisis, y con el propósito de mejorar la práctica médica en neonatología, evitando mala práctica, se elaboraron algunas recomendaciones.

IV. RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS PARA EVITAR LA MALA PRÁCTICA EN NEONATOLOGÍA

Los primeros momentos en la vida de un niño pueden ser críticos. Éste es el tiempo en el cual el neonato está realizando una transición abrupta desde el útero materno al medio extrauterino. Diversas patologías pueden afectarle en este momento, por lo que los recién nacidos están más expuestos a las complicaciones y tienen muchas más posibilidades de requerir maniobras de reanimación que cualquier otro grupo de edad. El modo en el cual un niño se trate en los primeros minutos de vida puede tener consecuencias sobre el resto de su existencia y afectar directamente su calidad de vida y la de su familia.

Después del análisis de todas las inconformidades de la especialidad de pediatría recibidas en la CONAMED, durante el periodo 1997-2001, se observó que uno de los grupos de edad con mayor número de

inconformidades era del nacimiento al primer mes de vida. Por ello, se decidió elaborar recomendaciones específicas para evitar la mala práctica en neonatología. Una vez generada su primera versión fue validada internamente en la CONAMED, y en una segunda fase se sometió a una evaluación externa por expertos en pediatría, a través de reuniones de trabajo, con el fin de conocer e incluir sus observaciones.

1. Atender oportuna e integralmente al recién nacido desde la sala de partos

- Contar con entrenamiento en reanimación neonatal.
- Conocer y valorar los factores de riesgo del binomio materno-fetal y detectar oportunamente el sufrimiento fetal.
- Verificar antes del nacimiento la existencia de equipo e insumos para enfrentar cualquier situación imprevista.
- Valorar el estado de salud integral del recién nacido mediante exploración física completa, valoración de Apgar y Silverman.
- Identificar oportunamente mediante una exploración física completa las anomalías congénitas y adoptar las medidas correspondientes.
- Realizar las maniobras de evaluación y corrección para asegurar una buena vía aérea, ventilación y circulación.
- Informar oportunamente al familiar o tutor las condiciones de salud del recién nacido y obtener el consentimiento informado para procedimientos subsecuentes.
- Documentar la atención médica prestada de acuerdo con la NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido; NOM-168-SSA1-1998, Del Expediente Clínico y la NOM-031-SSA2-1999, Para la atención del niño.

2. Conocer y aplicar los principales protocolos de estudio y manejo en neonatología

- Líquidos y electrolitos.
- Tamiz metabólico neonatal.
- Isoinmunización materno-fetal grupo sanguíneo y Rh.
- Profilaxis ocular y administración de vitamina K.
- Inmunizaciones del periodo neonatal.

- Reanimación neonatal y cardio-pulmonar básica y avanzada en pediatría.

- Procedimientos para el manejo del recién nacido: catéteres vasculares, intubación endotraqueal y ventilación asistida, punción pleural y lumbar y exsanguíneo transfusión.

3. Identificar y tratar al recién nacido de alto riesgo en:

- Madre con preeclampsia y eclampsia.
- Madre con diabetes mellitus.
- Rotura prematura de membranas.
- Madre con placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.
- Isoimmunización materno-fetal.
- Madre con antecedentes de aborto y muerte fetal.
- Madre con adicciones.
- Madre con productos de bajo peso.
- Anomalías congénitas.
- Infección materna (TORCHS, vulvovaginitis, corioamniotitis, infección de vías urinarias y VIH).
- Madre sin control prenatal.
- Madre con desnutrición o enfermedades intercurrentes.

4. Aplicar los criterios clínicos para el ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales en:

- Asistencia ventilatoria.
- Insuficiencia orgánica y choque.
- Uso de aminas presoras y otros medicamentos que requieren vigilancia y monitoreo continuo.
- Neonato diminuto (peso menor a 1,000 gramos).
- Malformación congénita grave.
- Postoperado de cirugía mayor.

5. Asegurar un traslado óptimo:

- Realizar las maniobras necesarias para estabilizar al recién nacido antes de su traslado.
- Establecer comunicación con la unidad receptora que cuente con los recursos necesarios para recibir al paciente.
- Garantizar la participación de un médico o personal de salud calificado durante el mismo.
- Contar con el transporte, insumos y equipo necesarios.
- Asegurar la vía aérea, oxigenación, acceso vascular y control de la temperatura durante su traslado en incubadora.

- Elaborar y enviar la documentación de traslado, y detallar la evolución clínica, medicamentos y soluciones administradas, así como los incidentes ocurridos.

- Entregar a la unidad receptora toda la documentación: historia clínica, notas de evolución, exámenes de laboratorio y gabinete realizados previamente y la nota de envío, la cual deberá especificar el motivo de traslado, el diagnóstico y las medidas terapéuticas tomadas y el estado clínico en el momento del envío y el pronóstico.

- Comunicar a los padres, y exponerles las razones del traslado, con explicaciones claras acerca del diagnóstico, pronóstico probabilístico, riesgo de traslado, y medidas terapéuticas que se van a aplicar con sus posibles consecuencias y obtener el consentimiento informado.

- Favorecer que el familiar se presente en la unidad de destino.

- Documentar la atención médica prestada de acuerdo con la NOM-020-SSA2-1994 para la prestación de servicios de atención médica en unidades móviles tipo ambulancia.

REFERENCIAS

1. Nelson EW. Tratado de pediatría. 15ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998;pp:1-6.
2. Flores HG. Historia de la neonatología. Disponible en: URL: [acceso 05-09-03] <http://www.sociedadmedicallanquihue.cl/historia.html>.
3. Sánchez MC, Mandujano M, Romero G, Valencia G, Collado MA, Rodríguez M. Secuelas neurológicas en prematuros con hemorragia peri-intraventricular. En: UAM-X. Temas Selectos de Investigación Clínica. Áreas Clínicas. UAM-Xochimilco: México; 1998. Disponible en: URL: [acceso 7-09-03] http://cueyatl.uam.mx/temas_selectos/Secuelas_neurológicas.htm.
4. INEGI/SSA. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño.
5. Tsui AO, Wasserheit JN, Haaga JG (editores). Healthy Pregnancy and Childbearing. En: Reproductive Health in Developing Countries: Expanding Dimensions, Building Solutions. Washington (US): National Academy Press, 1997.
6. De Miguel JR, Fabre E. Etiología de la mortalidad perinatal. En: Gynécologie 5200-A-05. Encycl Med Chir. París (Francia): Elsevier, 1998;pp:1-4.
7. United Nations Population Division. Panel 2: Detailed data. World Population Prospects: The 2002 Revision Population Database. Disponible en: URL: <http://esa.un.org/unpp/> [acceso 5-08-03].
8. Padrón-Puyou F. La evolución de la pediatría. Variaciones sobre el tema. Bol Med Hosp Inf Mex 2000;57:537-40.
9. SSA.DGIED. Boletín de Información Estadística No. 21, 2001. México, 2002.
10. Gómez-Gómez M. Manejo del recién nacido prematuro. En: Temas de actualidad sobre el recién nacido. DEM: México; 1997;pp:9-18.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, del expediente clínico. Diario Oficial de la Federación (México), 14 de septiembre de 1999.
12. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Ginebra: OMS, 1992.
13. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5th ed. Philadelphia: Mosby, 2002;pp:110-4.
14. Moro SM. Neonatología. En: Delgado RA. Pediatría. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría, pp:289-95.
15. Aldana VC. Ictericia neonatal. En: Arnaiz TCJ, Gamboa MJD, Escobar PE, Aparicio FE editores. Neonatología. México: Interamericana, 1996;pp:61-74.
16. Noerr B. Current controversies in the understanding of necrotizing enterocolitis. Advances in Neonatal Care 2003;3(3):107-20.
17. Vargas OA. Septicemia neonatal: perspectivas en su tratamiento. En: Arnaiz TCJ, Gamboa MJD, Escobar PE, Aparicio FE, editores. Neonatología. México: Interamericana, 1996;pp:85-98.
18. Kadhim H. Inflammatory cytokines in the pathogenesis of periventricular leukomalacia. Neurology 2001;56(10):1278-84.

Libros recibidos

Reflexiones sobre una vocación científica

Dr. Samuel Karchmer K.



Los capítulos son: 1. Filosofía médica, 2. Iatrogenia, 3. Medicina perinatal, 4. Ética, 5. Salud reproductiva, 6. Enseñanza e investigación, 7. Temas diversos, 8. Política, 9. Algunos discursos, 10. Consejos al estudiante y al residente, 11. El médico en el siglo XXI y 12. Perspectivas finales.

El doctor Karchmer tiene ya cerca de cincuenta años de ejercer la medicina y la cirugía como destacado especialista en ginecología, obstetricia, medicina perinatal y reproductiva. Muchos años trabajó en el Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se especializó y ocupó importantes cargos directivos; ahí le tocó fundar la perinatología. Tiene más de cuarenta años de ser catedrático en la facultad de medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, en donde obtuvo la maestría y el doctorado. Durante doce años dirigió con acierto el Instituto Nacional de Perinatología. Ha trabajado intensamente en las agrupaciones académicas de mayor prestigio y ocupado, en las mismas, puestos de servicio relevantes. Entre ellos, presidente de la Asociación, del Consejo y de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Es académico titular de la Academia Nacional de Medicina de México y la Universidad Mayor de Santa Cruz de la Sierra en Bolivia le confirió el grado de doctor honoris causa.

En la actualidad se dedica al ejercicio privado de la ginecología y obstetricia y es el Jefe de la División de la especialidad en el Hospital Ángeles de las Lomas de la Ciudad de México, donde atiende labores asistenciales, académicas y de investigación.

Considero que es un libro muy valioso que debe leer todo ginecólogo que en realidad ame su profesión.

Se imprimió en MPM SA de CV, Circuito Científicos Núm. 81, Naucalpan, Estado de México. 2004. MÉXICO.

En una edición cuidada con verdadero esmero, el doctor Samuel Karchmer publica en este libro una amplia compilación de los numerosos discursos y ensayos filosóficos que ha dictado y escrito a lo largo de su vida profesional. Advierte el autor que una motivación irresistible fue dar por escrito, a sus numerosos discípulos y amigos, muchas de las reflexiones que siempre ha externado con sinceridad y que ha tratado de expresar con la congruencia de su pensamiento, su palabra y sus actos vividos como ser humano, médico y profesor. Desea que la lectura y meditación del libro contribuyan a la formación de los médicos jóvenes.

El libro comprende 12 capítulos y ofrece una amplia bibliografía, donde hacen acto de presencia numerosos autores de prestigiada fama y experiencia. Tiene 568 páginas.

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

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.