



Editorial

- 501 **Recomendaciones para redactar la Introducción de un artículo científico**

Artículos originales

- 502 **Tratamiento de la mastalgia con tamoxifén**

Dr. Carlos Manuel Ortiz-Mendoza, Dr. Mario Alberto Lucas Flores, Dr. Enrique de Gaspe Domville Domville.

El objetivo del estudio fue evaluar la efectividad y efectos adversos del tamoxifén usado como tratamiento para la mastalgia. Se concluye que los resultados sugieren que el tamoxifén es un fármaco útil en el tratamiento de la mastalgia moderada a severa.

- 508 **Infección de vías urinarias bajas y hallazgos cistoscópicos en el Servicio de Uroginecología del Instituto Nacional de Perinatología**

Dr. Luis Eduardo Romero Nava, Dra. Silvia Rodríguez Colorado, Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez, Dr. Jorge Ralf Kunhardt Rasch

Se realizó un estudio retrospectivo de los urocultivos de pacientes uroginecológicas de 1998 a 2001, con el objetivo de conocer la prevalencia de la infección urinaria y uropatógenos en las pacientes uroginecológicas del INPer, así como describir hallazgos cistoscópicos de pacientes con urocultivos positivos y cambios del antibiograma. Se concluye que existen cambios en los uropatógenos que afectan el tracto urinario inferior, así como su resistencia a antibióticos.

- 515 **Estudio bacteriológico de heridas quirúrgicas infectadas en cirugía electiva**

Dra. Verónica Rembis-Sáinz, Dr. Jesús Roberto Villagrana-Zesati, Dr. Ricardo Figueroa-Damián

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal, con el objetivo de establecer la frecuencia y tipo de microorganismos aislados en las heridas quirúrgicas infectadas en el Instituto Nacional de Perinatología, e identificar la asociación entre el microorganismo aislado y la evolución de las pacientes. La incidencia de heridas quirúrgicas infectadas en este estudio fue menor a la reportada en la literatura mundial, pero el tipo de microorganismos aislados fue similar a lo descrito por otros autores.

Revisión de caso

- 522 **Curación de tumor hipofisario (macroprolactinoma) con un fármaco**

Dr. Ricardo Hurtado Amador, Dr. Aquiles R. Ayala

Se describe el caso de un individuo masculino de 38 años con cefalea persistente de seis meses de evolución, asociada a hiperprolactinemia

consecutivo a macroadenoma hipofisario demostrado por estudio de resonancia magnética nuclear (RMN), a quien se suministró cabergolina (0.5 mg/semana); permaneció asintomático por espacio de un año, a cuyo término se practicó nueva RMN que informa hipófisis normal.

- 527 **Hemangioma cavernoso de la mama**

Dr. Pedro Coronel-Brizio, Dra. Estela Uscanga Chávez, Dr. José Luis Noguera Martínez, Dr. Edgar A. Libreros Morales

Se informa el caso de una paciente de 37 años de edad con HC de la mama. La exploración física, mastografía y ultrasonido no son definitivos para el diagnóstico y se efectuó excisión quirúrgica de la lesión, con informe del estudio histológico, HC sin atipia celular. El diagnóstico por medio de la exploración de la mama es limitado, por lo que se debe complementar con las técnicas de imagenología disponibles para evaluar un tumor de la mama.

- 532 **Actinomicosis pélvica en paciente menopáusica. Presentación de un caso**

Dr. Emilio Modesto Treviño Salinas, Dr. José María Martínez Palones, Dra. Ma. Asunción Pérez Benavente, Dr. Jordi Xercavins Montosa

Se presenta el caso de una paciente posmenopáusica en la cual el diagnóstico se orientó hacia una patología neoplásica de ovario, sin embargo en el resultado de anatomía patológica se informó la presencia de actinomicosis. La importancia de realizar un diagnóstico prequirúrgico de la infección por *Actinomyces israelii* reside en que el tratamiento es con antibioticoterapia, con lo que se evitan cirugías radicales.

- 537 **Metodología de investigación clínica en Ginecología**

Dr. Eric Saucedo de la Llata, Dra. María Rosa Moraga Sánchez, Dr. Pedro Calache Vega, Dr. Roberto Santos Haliscak, Dr. Víctor Batiza Reséndiz, Dr. Jesús Lozano de la Garza, Dr. Samuel Hernández Ayup

Hace 54 años

- 541 **Ruptura Uterina**

Dres. Dan W. Beacham y W. D. Beacham.

Traducción del Dr. A. Lopez de Nava.

- 546 **Instrucciones para los autores**



501 Editorial

Original articles

502 **Mastalgia treatment with tamoxifen**

Dr. Carlos Manuel Ortiz-Mendoza, Dr. Mario Alberto Lucas Flores, Dr. Enrique de Gaspe Domville Domville.

The objective was to evaluate efficacy and side effects of mastalgia treatment with tamoxifen. The authors conclude that their results suggest that tamoxifen is an effective treatment to control moderate to severe mastalgia.

508 **Low urinary tract infection and cystoscopic findings in Urogynecology Service in the Instituto Nacional de Perinatología**

Dr. Luis Eduardo Romero Nava, Dra. Silvia Rodríguez Colorado, Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez, Dr. Jorge Ralf Kunhardt Rasch

A retrospective study involving urogynecologic patients with positive urine cultures from 1998 to 2001 was carried out. The objective was to know the prevalence of urinary tract infections and uropathogens in urogynecologic patients of the Instituto Nacional de Perinatología describe the cystoscopic findings in patients with positive urocultures and antibiogram. The authors conclude that there is a change in the uropathogens prevalence and in their antibiotic resistance.

515 **Bacteriological study of surgical infected wounds in elective surgery. Bacteriology of surgical wound infection**

Dra. Verónica Rembis-Sáinz, Dr. Jesús Roberto Villagrana-Zesati, Dr. Ricardo Figueroa-Damián

An observational, descriptive and cross-sectional study was carried out, to identify the frequency and type of microorganisms isolated from infected surgical wounds at the Instituto Nacional de Perinatología, and identify the association among the microorganisms isolated and the outcome of the infected patients. In this study the incidence of surgical infections was lesser than the incidence reported in the medical literature, but the type of bacteria isolated was similar to other studies.

Case Review

522 **Pharmacologic cure of a pituitary macroprolactinoma**

Dr. Ricardo Hurtado Amador, Dr. Aquiles R. Ayala

We describe herein a 38 year old male who complained of persistent cephalalgias during six months which were associated to hyperprolactinemia and a pituitary macroprolactinoma shown by MRI. The patient was treated with cabergoline (0.5 mg/week) and remained asymptomatic for a year. The last MRI showed a normal pituitary.

527 **Cavernous hemangioma of the breast**

Dr. Pedro Coronel-Brizio, Dra. Estela Uscanga Chávez, Dr. José Luis Noguera Martínez, Dr. Edgar A. Liberos Morales

We report herein a case of 37 years old woman with cavernous hemangioma of the breast. Physical examination, mammography and ultrasonography were not enough for the diagnosis. Surgical excision of the lesion was performed. Histological sample showed a cavernous hemangioma without cellular atypia. The role of the single diagnostic examination is limited and complementary of all available techniques in the evaluation of the breast lesions.

532 **Pelvic actinomycosis in menopausal patient, case review**

Dr. Emilio Modesto Treviño Salinas, Dr. José María Martínez Palones, Dra. Ma. Asunción Pérez Benavente, Dr. Jordi Xercavins Montosa

We analyzed a postmenopausal patient who was treated surgically without specific diagnosis, then by anatomic-pathologic study of the specimen the result was actinomycosis. The main purpose to obtain the correct preoperative diagnosis is because we have to use antibiotics in the treatment and it may reduce the frequency of radical surgeries.

537 **Metodología de investigación clínica en ginecología**

Dr. Eric Saucedo de la Lata, Dra. María Rosa Moraga Sánchez, Dr. Pedro Galache Vega, Dr. Roberto Santos Haliscak, Dr. Víctor Batiza Reséndiz, Dr. Jesús Lozano de la Garza, Dr. Samuel Hernández Ayup

54 years ago

541 **Uterine Rupture**

Dres. Dan W. Beacham Y W. D. Beacham.¹¹

Dr. A. Lopez de Nava Translation

546 **Instructions for authors**



Editorial

Recomendaciones para redactar la Introducción de un artículo científico

En el número anterior de *Ginecología y Obstetricia de México* hacíamos algunas reflexiones en torno a la extensión de un artículo científico, partiendo del modelo IMRAD (Introducción, Método, Resultados, Análisis y Discusión).

En esta ocasión presentamos a nuestros lectores algunos elementos que pueden facilitar la tarea a la hora de redactar la introducción, la cual, en una extensión de dos a tres párrafos, debe responder a la pregunta ¿por qué escribimos?

La introducción debe ser breve y dejar claramente establecido qué se buscaba responder con el estudio que se pretende publicar. Para ello, se requiere una breve revisión de la literatura más relevante sobre el tema en cuestión. No se trata de hacer una revisión exhaustiva de la literatura, habitualmente basta con unas cuantas referencias de los aspectos esenciales que justifiquen el trabajo.

La base para esta etapa es que el estudio haya estado bien planeado y en apego al método científico. Es decir, de un protocolo bien estructurado y llevado a cabo en todos sus puntos. No es posible, ni ético, pretender corregir errores de metodología cuando ya se está redactando el artículo.

Richard Smith¹ nos brinda un consejo de experto: si durante el desarrollo del trabajo de investigación pedimos a los colaboradores que nos digan cuál es la pregunta que nuestro estudio pretende contestar, y la respuesta no es breve y clara, podemos encender una luz de alerta y detenernos a reflexionar.

El error más común cuando se redacta la *Introducción*, es pensar que el objetivo de redactar esta primera parte de un documento, es el de introducir (valga la redundancia) al lector hacia aquello que se va a presentar, de manera que puede decidir si le interesa continuar la lectura, o no. Para subsanar este error, la sugerencia es que la primera parte de la *Introducción* se debe redactar de una forma tal —agresiva, dicen algunos autores— que el lector se sienta involucrado en el trabajo y desee continuar la lectura con interés.

Dr. Carlos Fernández del Castillo
Editor

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta
Editor Asociado

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Editor Coordinador

Smith R. Introductions. En: Hall GM, editor. How to write a paper. Segunda edición. Londres: BMJ Publishing Group; 1998. p. 6-14.



Tratamiento de la mastalgia con tamoxifén

Dr. Carlos Manuel Ortiz-Mendoza,¹ Dr. Mario Alberto Lucas Flores,²
Dr. Enrique de Gaspe Domville Domville.³

Resumen

Objetivo. Evaluar la efectividad y efectos adversos del tamoxifén usado como tratamiento para la mastalgia. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron mujeres con mastalgia moderada a severa, se analizaron edad, relación de la mastalgia con el ciclo menstrual, dosis de tamoxifén, duración del tratamiento, efectos adversos y efectividad del tratamiento. **Resultados.** Fueron 141 casos evaluables. Las pacientes entre 41 y 50 años (45.3%), con mastalgia moderada (67.3%) y no cíclica (70%) fueron las más frecuentes. El tiempo de administración necesario para el control del dolor fue de dos a cuatro meses (78%); 64 pacientes (45%) tuvieron efectos adversos (9.7% para 10 mg y 41.6% para 20 mg, $p < 0.001$), mareo y cefalalgia fueron los más frecuentes, pero sólo ocho (5.6%) suspendieron el tratamiento. El tamoxifén logró control de la mastalgia en 67% de los casos. **Conclusiones.** Nuestros resultados sugieren que el tamoxifén es un fármaco útil en el tratamiento de la mastalgia moderada a severa. ♦

Palabras clave. Mastalgia, mastodinia, tamoxifén.

(Ortiz Mendoza CM, et al. Tratamiento de la mastalgia con tamoxifén. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 502-507).

Abstract

Objective. To evaluate efficacy and side effects of mastalgia treatment with tamoxifen. **Patients and methods.** Women with moderate to severe mastalgia were elected. Age, relation of mastalgia with menses, tamoxifen doses, months of treatment, side effects and pain control with tamoxifen were analyzed for all cases. **Results.** One hundred and forty-one cases were evaluated. Patients between 41 and 50 years old (45.3%), with moderated (67.3%) and non cyclical mastalgia (70%) were the most frequent. Two to four months were the usual time of treatment (78%) for pain control; 64 patients (45%) showed side effects (10 mg 9.7% and 20 mg 41.6%, $p < 0.001$), dizziness and cephalalgia were the most frequent, but only eight (5.6%) stopped treatment. Tamoxifen achieved pain control in 67% of patients. **Conclusions.** Our results suggest that tamoxifen is an effective treatment to control moderate to severe mastalgia. ♦

Key words. Mastalgia, mastodynia, tamoxifen.

(Ortiz Mendoza CM, et al. Mastalgia treatment with tamoxifen. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 502-507).

Recibido para publicación:

Julio de 2003

Aprobado:

Septiembre de 2003

¹Servicios de Clínica de Mama, ²Ginecología y ³Coordinación General de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Tacuba del ISSSTE.

Introducción

La mastalgia constituye la causa más frecuente de consulta en las clínicas de atención para enfermedades de la mama,^{1,3} pues ocurre en casi 95 % de las mujeres en alguna etapa de su vida, sin embargo la mayor parte de las pacientes pueden ser manejadas en forma conservadora, pero en 10 a 15 % el dolor es de tal magnitud que requiere tratamiento farmacológico,^{4,5} del que, se han descrito múltiples opciones, sin que alguno sea de elección en todos los casos.^{2,5,6} Su causa es desconocida, pero se ha encontrado útil desde el punto de vista terapéutico, clasificarla por su intensidad en leve, moderada o severa, y de acuerdo a su relación con el ciclo menstrual en cíclica (MC) o no cíclica (MNC).²

El tamoxifén se cataloga como un modulador selectivo no esteroide del receptor para estrógenos, que dependiendo de la especie y los tejidos, es un antagonista o un agonista estrogénico.^{7,8} Este fármaco ha sido señalado como un medicamento de primera elección para los cuadros graves de mastalgia por algunos autores,⁹ en tanto que otros recomiendan un uso selectivo del mismo.² En este trabajo se presenta nuestra experiencia con el manejo del tamoxifén como tratamiento para la mastalgia moderada a severa.

Pacientes y métodos

Fue un estudio prospectivo, observacional, abierto. Se incluyeron mujeres que acudieran por presentar mastalgia moderada o grave. La mastalgia moderada fue catalogada como aquel cuadro que originaba molestias intolerables por la ropa interior por lo que requería de su retiro, y/o que limitaba las labores cotidianas y/o que originaba cambios en los hábitos para dormir. A su vez, los cuadros severos se definieron como aquellos que duraban más de siete días al mes, que originaban despertar del sueño fisiológico y/o que impedían realizar las labores profesionales o del hogar. La MC se definió como el cuadro de dolor mamario que ocurría desde cuatro a seis días antes del sangrado catamenial y que desaparecía con éste. La MNC se definió como el dolor mamario que no tuvo relación en su origen o desaparición con el ciclo menstrual.

Todas las pacientes fueron sometidas a entrevista y a exploración física, a estudios de gabinete pertinentes para descartar la posibilidad de una neoplasia de acuerdo a sus datos clínicos, factores de riesgo y edad: menores de 40 años a ultrasonido y mayores de 39 años a mastografía. Además, se evaluó la intensidad del cuadro, de acuerdo a los criterios previamente señalados, su duración, relación con el ciclo menstrual, edad de la pacien-

te, dosis indicada de tamoxifén, duración del tratamiento necesario para el control del dolor, efectos adversos e intensidad. La efectividad del tratamiento se definió como la ausencia o disminución sustantiva del dolor que no requería analgésicos y que además no limitaba el estilo de vida. Todas las pacientes fueron entrevistadas mensualmente por un mínimo de tres meses después de haber terminado el tratamiento para evaluar la utilidad del manejo. En los casos de sangrado transvaginal anormal las pacientes fueron sometidas a evaluación clínica, ultrasonido pélvico y a biopsia de endometrio, cuando estuvo indicado.

No fueron candidatas al tratamiento pacientes con alergia conocida al tamoxifén, con antecedentes de cuadros de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar, aquellas con cáncer de mama o pacientes embarazadas. También fueron excluidas las pacientes con mastitis, traumatismos, síndrome de Tietze, con dolor muscular pectoral o de la parrilla costal. En los casos de mujeres en edad fértil se recomendó el uso de algún método de barrera durante el periodo de consumo del fármaco.

Para el análisis de las variables se utilizó la estadística descriptiva y la prueba de X cuadrada en la que se estableció un nivel significativo menor a 5 %.

Resultados

Fueron candidatos al estudio 171 casos, pero de éstos sólo en 141 se pudieron evaluar todos los parámetros.

La edad de nuestras pacientes se puede observar en la Figura 1. El grupo más numeroso fue el de 41 a 50 años (45.3 %).

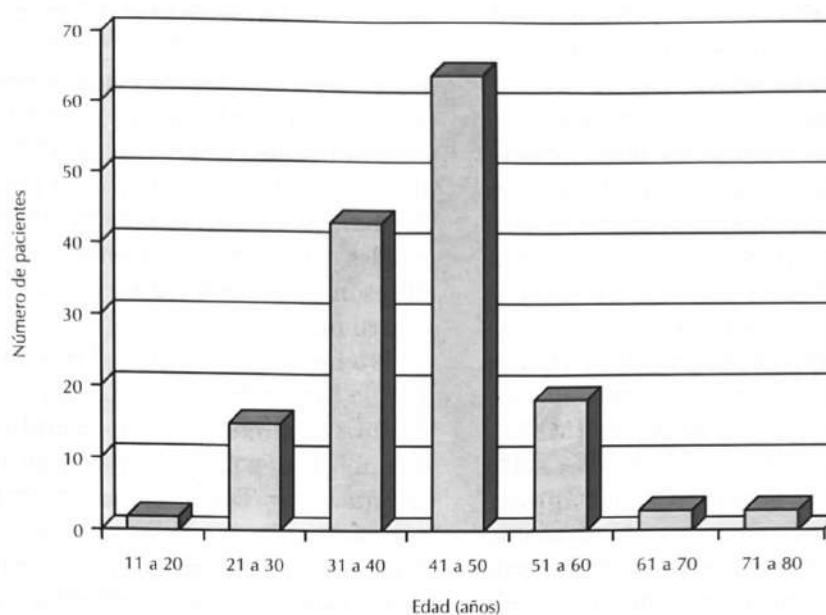
Los cuadros de mastalgia fueron moderados en 95 casos (67.4 %) y graves en 46 (32.6 %). Setenta por ciento presentó MNC y sólo en 30 % fue cíclica. Cincuenta y cuatro por ciento tuvieron ciclos menstruales regulares, 17 % irregulares y 29 % eran menopáusicas.

Las dosis utilizadas de tamoxifén fueron 10 mg en 26 pacientes y 20 mg en 115.

La duración del tratamiento necesario para el control del dolor se observa en el cuadro I. El tiempo más frecuente fue entre dos y cuatro meses (78 %).

Sesenta y cuatro pacientes (45 %) tuvieron efectos adversos (Cuadro II) pero sólo en ocho (5.6 %) se suspendió el tratamiento, en el resto las molestias fueron tolerables y transitorias. Sin embargo, el número de casos con efectos adversos fue distinto dependiendo de la dosis de tamoxifén utilizada: 9.7 % para los que utilizaron 10 mg, y 41.6 % para aquellos que consumieron 20 mg ($p < 0.001$).

FIGURA 1



Número de pacientes por intervalo de edad.

CUADRO I. Duración del tratamiento para el control de la mastalgia.

Duración del tratamiento (meses)	Casos (n)
1	17
2	39
3	29
4	26
5	17
6	11
7	2

El tamoxifén controló la mastalgia en 95 pacientes (67 %). Al evaluar la efectividad del fármaco por la severidad del cuadro y su relación con el ciclo menstrual (Figuras 2 y 3) las diferencias observadas no fueron significativas.

Discusión

La efectividad del tamoxifén en el control de la mastalgia en este estudio fue de 67 %. En la literatura su efectividad ha variado de 70 hasta 94 %^{2, 10-13} y ha sido ma-

yor para la MC que para la MNC. También en nuestro estudio el número de casos con mejoría para MC fue mayor que en los casos de MNC (74 % vs. 64 %) pero la diferencia no fue significativa.

Fentiman *et al.*¹¹ demostraron la efectividad equivalente de las dosis de 10 y 20 mg de tamoxifén en el control de la mastalgia, hecho observado por nosotros. Cuarenta y cinco por ciento de nuestras pacientes presentó efectos adversos durante el tratamiento, en tanto que Fentiman *et al.*¹¹ encontraron 64 % de efectos colaterales con una dosis de 20 mg, de 21 % con 10 mg y sólo 1.66 % requirió suspender el tratamiento, datos congruentes con nuestros hallazgos. Los síntomas adversos más frecuentes descritos en la literatura fueron bochornos (20 %), y ciclos menstruales irregulares o amenorrea (16 %).^{10,11} Estos datos contrastan con los vistos en nuestro estudio en que predominaron mareo (22.6 %) y cefalalgia (18.8 %), en tanto que los bochornos (3.7 %) y los ciclos menstruales irregulares (4.7 %) fueron menores que lo informado.

El grupo más numeroso de pacientes fue el de 41 a 50 años de edad. López-Rosales *et al.*¹⁴ mostraron un predominio en las mujeres de 20 a 29 años de edad, sin embargo, las pacientes estudiadas sólo fueron 23 y se "escogieron al azar". Hindle *et al.*¹⁵ encontraron que su grupo predominante fue el de 50 a 59 años, seguidos por el de 40 a 49 años.

La MNC fue dos veces más frecuente en nuestra serie. En el trabajo de López-Rosales *et al.*¹⁴ 45.5 % de sus pacientes presentaron MNC y sólo 31.5 % presentó MC. Por el contrario, diversos autores anglosajones,^{15,16,20} han descrito que la MC constituyó 66 % de sus casos. A pesar de lo señalado previamente, nuestro hallazgo de predominio de la MNC es congruente con el grupo analizado, como también lo han señalado otros autores.² Una posible razón para esta diferencia radica en el método de recolección de la información, en nuestro estudio este dato fue obtenido por interrogatorio directo, en tanto que otros autores proponen el uso de tarjetas de registro diario de la frecuencia e intensidad del dolor, lo que permite una evaluación objetiva.^{18,19}

La mayoría de las pacientes requirió de dos a cuatro meses de manejo para controlar la mastalgia. Fentiman *et al.*^{10,11} han recomendado un periodo mínimo de uso de tres meses para una evaluación de su efectividad. Otras alternativas farmacológicas para la mastalgia, como el danazol, también tienen periodos de administración similares.^{4,16,17}

La mastalgia moderada fue dos veces más frecuente en las pacientes. López-Rosales *et al.*¹⁴ encontraron que 63.1 % de sus pacientes presentaron también este tipo de mastalgia.

Diversos autores recomiendan al tamoxifén sólo para los casos de mastalgia rebeldes a otros medicamentos, pues existe la inquietud del desarrollo de neoplasias malignas con su uso.^{1,20} Se ha demostrado que

Frecuencia de efectos adversos con el consumo de tamoxifén

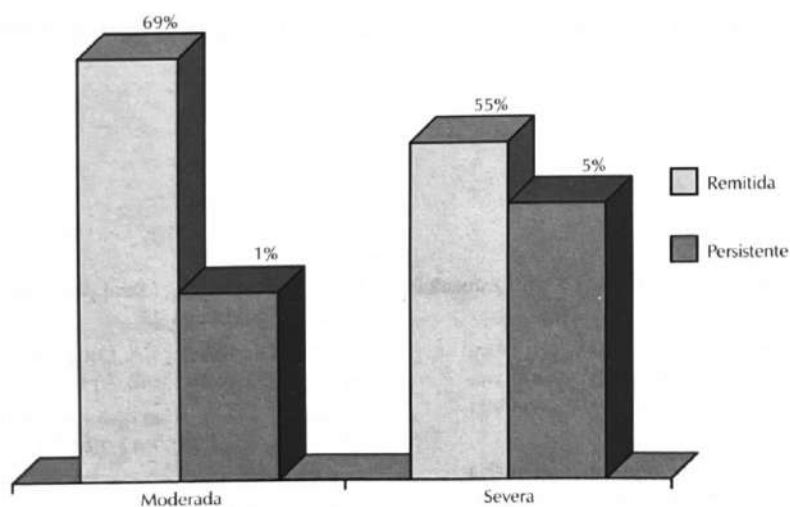
CUADRO II.

Efecto adverso	%
Mareo	22.6
Cefalalgia	18.8
Náusea	16
Dispepsia	10.3
Vómito	9.4
Fatiga	6.6
Alteraciones menstruales	4.7
Bochornos	3.7
Erupción cutánea	2.8
Insomnio	1.8
Flujo vaginal	0.9
Libido disminuido	0.9
Malestar general	0.9

su administración por periodos de seis meses o menos no implica riesgos,²⁰ sin embargo, es cierto que su uso por periodos prolongados, como cinco años en las pacientes con cáncer de mama, puede originar adenocarcinomas de endometrio y sarcomas uterinos.^{7,21}

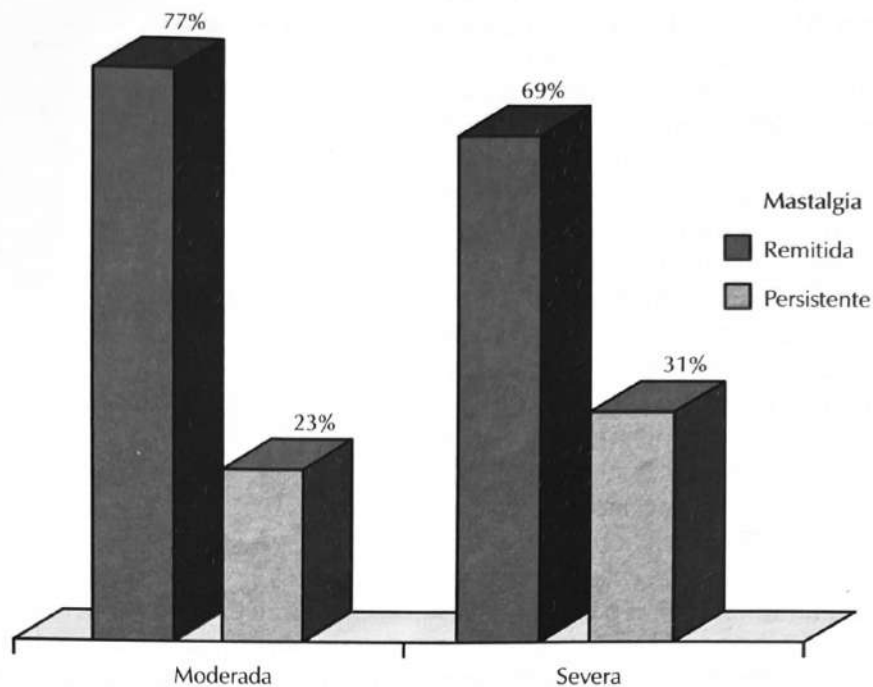
A pesar de que nuestro tratamiento no fue comparando contra un placebo y que además no se asignó a los pacientes al azar, nuestros resultados sugieren que el uso de tamoxifén es útil en el control de la mastalgia moderada a severa.

FIGURA 2



Efectividad del tratamiento en las pacientes con mastalgia no cíclica de acuerdo a la intensidad del dolor.

FIGURA 3



Efectividad del tratamiento en las pacientes con mastalgia cíclica de acuerdo a la intensidad del dolor.

Conclusiones

- 1- El tamoxifén a dosis de 10 o 20 mg es un tratamiento útil para el control de la mastalgia moderada a severa.
- 2- El tamoxifén a dosis de 10 mg tiene una menor incidencia de efectos adversos que a dosis de 20 mg.
- 3- El tiempo recomendable de uso para establecer su efectividad en los cuadros de mastalgia moderada a severa es de tres meses.
- 4- Los efectos adversos más frecuentes con el consumo de tamoxifén fueron mareo y cefalalgia. ♦

Referencias

1. Morrow M. The evaluation of common breast problems. *Am Fam Physician* 2000;61:2371-8.
2. Klinberg VS. Etiology and management of breast pain. En: Bland KI, Copeland EM III, editors: *The breast. Comprehensive management of benign and malignant diseases*. WB Saunders, Philadelphia. 1998:247-60.
3. Zárate A, Hernández M. Endocrinología de la glándula mamaria. En: Sánchez Basurto C, editor: *Compendio de patología mamaria*. Ciencia y Cultura Latinoamericana, México. 1999:49-52.
4. Shaughn O'Brien PM, Abukhalil IEH. Randomized controlled trial of the management of premenstrual syndrome and premenstrual mastalgia using luteal phase-only danazol. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:18-23.
5. Holland PA, Gateley CA. Drug therapy of mastalgia: what are the options? *Drugs* 1994;48:709-16.
6. Zylstra S. Office management of benign breast diseases. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:234-48.
7. Osborne CK. Tamoxifen in the treatment of breast cancer. *N Eng J Med* 1998;339:1609-18.
8. Morrow M, Jordan VC, Takei H, Gradishar WJ, Pierce LJ. Current controversies in breast cancer management. *Curr Prob Surg* 1999;36:155-216.

9. Fentiman IS, Powles TJ. Tamoxifen and benign breast problems. *Lancet* 1987;II(8567):1070-2.
10. Fentiman IS, Caleffi M, Brame K, Chaudary MA, Hayward JL. Double blind controlled trial of tamoxifen therapy for mastalgia. *Lancet* 1986;I(8476):287-8.
11. Fentiman IS, Caleffi M, Hamed H, Chaudary MA. Dosage and duration of tamoxifen treatment for mastalgia: a controlled trial. *Br J Surg* 1988;75:845-6.
12. Tserotas K, Morán-Villota C. Trastornos fibroquísticos de la mama. *Ginec Obst Mex* 1998;66:362-6.
13. Konstoslis E, Stefanidis K, Navrozoglou I, Lolis D. Comparison of tamoxifen with danazol for treatment of cyclical mastalgia. *Gynecol Endocrinol* 1997;11:393-7.
14. López-Rosales C, Romero-Espinoza RE, Juárez-Vázquez J. Tratamiento de la mastopatía fibroquística con lisurida. *Ginec Obst Mex* 1991;59:358-61.
15. Hindle WH, Chen EC. Accuracy of mammographic appearances after breast fine-needle aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:1286-92.
16. Pye JK, Mansel RE, Hughes LE. Clinical experience of drug treatment for mastalgia. *Lancet* 1985;II(8451):373-7.
17. Gateley CA, Maddox PR, Mansel RE, Hughes LE. Mastalgia refractory to drug treatment. *Br J Surg* 1990;77:1110-2.
18. Ader DN, Brown MW. Prevalence and impact of cyclic mastalgia in a United States clinic-based sample. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:126-32.
19. Tavaf-Montamen H, Ader DN, Brown MW, Shriver CD. Clinical evaluation of mastalgia. *Arch Surg* 1998;133:211-3.
20. Schmidt SB, Zera RT, Rodriguez JL. Mastalgia: tailoring treatment to type of breast pain. *Postgrad Medicine* 1997;102:183-96.
21. Wickerman DL, Fisher B, Wolkman N y cols. Association of tamoxifen and uterine sarcoma. *J Clin Oncol* 2002;20:2758-60.

Infección de vías urinarias bajas y hallazgos cistoscópicos en el Servicio de Uroginecología del Instituto Nacional de Perinatología

Dr. Luis Eduardo Romero Nava,¹ Dra. Silvia Rodríguez Colorado,²
Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez,³ Dr. Jorge Ralf Kunhardt Rasch⁴

Resumen

Introducción. La patogénesis de las infecciones urinarias está condicionada al huésped y a uropatógenos. Se relacionan anomalías anatomofuncionales del mismo tracto. Existen factores asociados: incontinencia, cistocele y orina residual. **Objetivos.** Conocer la prevalencia de la infección urinaria y uropatógenos en las pacientes uroginecológicas del INPer. Describir hallazgos cistoscópicos de pacientes con urocultivos positivos y cambios del antibiograma. **Material y método.** Estudio retrospectivo de los urocultivos de pacientes uroginecológicas de 1998 a 2001. Urocultivo positivo fue el aislamiento único mayor a 100,000 colonias. Se revisó el antibiograma y expedientes para conocer sintomatología, indicaciones, diagnósticos y hallazgos cistoscópicos; se analizaron distribución y diferencias (prueba de Chi cuadrada). **Resultados.** De 3,433 urocultivos, 540 fueron positivos (prevalencia de 16%). La distribución de uropatógenos fue: *E. coli* 70%, *Klebsiella pneumoniae* 6.3%, *Pseudomonas aeruginosa* 4.3%. El antibiograma mostró resistencia a β -lactámicos y cefalosporinas de tercera generación (96.59% y 85.17%). Fueron sensibles a quinolonas y a aminoglucósidos en 56.91% y 77.95%. Las indicaciones más frecuentes: incontinencia, síntomas irritativos, infección de repetición, hipermovilidad uretral y prolapso pélvico. El hallazgo cistoscópico más frecuente: uretrotrigonitis. Se encontró que la incontinencia urinaria mixta e hipermovilidad uretral tuvieron una diferencia significativa. **Conclusiones.** Existen cambios en los uropatógenos que afectan el tracto urinario inferior, así como su resistencia a antibióticos. Esto debe considerarse para iniciar un manejo empírico efectivo en pacientes uroginecológicas. Para asegurar un resultado óptimo se debe solicitar urocultivo con antibiograma. El uso adicional de antiinflamatorios es conveniente en la presencia de uretrotrigonitis en pacientes uroginecológicas con infección urinaria. ♦

Palabras clave: Infección de vías urinarias, cistoscopia, uropatógenos, urocultivo
(Romero Nava LE, et al. Infección de vías urinarias bajas y hallazgos cistoscópicos en el Servicio de Uroginecología del Instituto Nacional de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2003;71:508-514).

Enviado para publicación:

3 de julio de 2003

Aceptado:

25 de septiembre de 2003

Instituto Nacional de Perinatología

¹Residente de 6to año de Uroginecología; ²Médico adscrito de la clínica de Uroginecología; ³Coordinador de la clínica de Uroginecología; ⁴Profesor titular del curso de Uroginecología

Introduction. The pathogenesis of urinary tract infection and related to the host and pathogens. There are three associated factors: incontinence, cystocele and residual urine. **Objectives.** To know the prevalence of urinary tract infections and uropathogens in urogynecologic patients of the Instituto Nacional de Perinatología describe the cystoscopic findings in patients with positive urocultures and antibiogram. **Methods.** This is a retrospective study involving urogynecologic patients with positive urine cultures from 1998 to 2001. Positive culture was a growth of only one microorganism more than 100,000 colonies. The antibiogram and patients files were reviewed in order to know: Symptoms, indications, diagnostic and cystoscopic findings; their distribution and differences were analyzed. **Results.** From 3,433 urine cultures, 540 were positive (16% prevalence). Uropathogens distribution was: *E. coli* 70%, *Klebsiella pneumoniae* 6.3%, *Pseudomonas aeruginosa* 4.3%. The antibiogram showed resistance to β -lactamics and third generation cephalosporin (96.59% y 85.17%). The most frequent indications were: incontinence, irritative symptoms, urethral hypermotility and pelvic organ prolapse. Urethrorrhinitis was the most frequent cystoscopic finding. Mixed urinary incontinence and urethral hypermotility were the only findings to have a important difference. **Conclusions.** There is a change in the uropathogens prevalence and in their antibiotic resistance. This must be considering in the treatment of urogynecologic patients with urinary tract infections. To ensure the best outcome we must ask for a urine culture with antibiogram. The additional use of anti-inflammatory agents is convenient in the presence of urethrorrhinitis in urogynecologic patients with urinary tract infections. ♦

Key words: Urinary tract infection, cystoscopy, uropathogens, urinary cultures

(Romero Nava LE, et al. Low urinary tract infection and cystoscopic findings in Urogynecology Service in the Instituto Nacional de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2003; 71:508-514).

Introducción

La patogénesis de las infecciones urinarias es compleja y condicionada al huésped y a las propiedades de los uropatógenos. En la mayoría de los casos de infección urinaria en mujeres, ésta se encuentra relacionada a anomalías funcionales o anatómicas del mismo tracto.¹

En general, la infección de las vías urinarias en la población adulta, es más frecuente en las mujeres que en los hombres.

La prevalencia de infección urinaria se incrementa con la edad, asociándose a ésta las características anatómicas y funcionales propias de la mujer. Van Geelen y Van de Weijer informan una prevalencia de 36 % en mujeres entre 50 y 75 años con síntomas urinarios, incontinencia urinaria e infección urinaria.²

Molander y Arvidsson estudiaron en un lapso de nueve años un total de 219 mujeres, de las cuales 35 % presentó uno a dos episodios de infección urinaria, 28 % tres o cuatro episodios, 27 % cinco a diez y 10 %

presentó más de 10 episodios de infección urinaria en dicho periodo.³

Las infecciones urinarias se clasifican en altas y bajas, estas últimas incluyen el síndrome uretral, uretritis, trigonitis y cistitis. Las infecciones altas comprenden a la pielonefritis y glomerulonefritis.

Los síntomas más frecuentes son urgencia, frecuencia y disuria.^{1,3} En caso de que la infección ascienda, típicamente presenta dolor lumbar, fiebre y malestar.

Como se mencionó, existe evidencia consistente de que la frecuencia de infección urinaria se incrementa con la edad, pero existen otras causas que pueden favorecer esta patología. Así, se menciona la presencia de factores que pueden predisponer una infección urinaria en la mujer, como son: los eventos obstétricos y las cirugías ginecológicas; menos definidos están la raza, el estado hormonal, y el índice de masa corporal (IMC); hay tres factores de origen urológico que se asocian con infección urinaria, incontinencia (41 %), presencia de cistocele (19 %) y volumen elevado de orina residual (28 %), todos ellos con diferencia significativa

en comparación con un grupo control, así como una asociación significativa entre infección urinaria e inestabilidad del detrusor, así como cistitis bacteriana.^{5,9}

Los uropatógenos más frecuentes aislados en el Instituto Nacional de Perinatología fueron: *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozonae*, *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella oxytoca*. Al realizar una revisión en Medline se encontró que con excepción de *E. coli*, hay diferencia a lo informado en nuestro Instituto, donde destacan *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* sp, y *Klebsiella* sp como los más frecuentes.

Objetivos

Los objetivos que se plantearon al realizar este trabajo fueron: conocer la prevalencia de la infección urinaria en las pacientes que asisten a la coordinación de Urología ginecológica del INPer. Identificar qué microorganismos son los más frecuentes. Si los microorganismos son distintos a los observados previamente en el Instituto y a los informados en la literatura mundial.

Además, por norma de estudio, a la mayoría de las pacientes que acuden a la coordinación de Urología Ginecológica se les realiza estudio de cistoscopia, por lo que se consideró útil describir los hallazgos cistoscópicos de pacientes con urocultivos positivos.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo de los urocultivos realizados a pacientes que acudieron a la coordinación de Urología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología de 1998 a 2001. Se consideró como urocultivo positivo el aislamiento de más de 100,000 unidades formadoras de colonias (UFC) de un microorganismo único. En caso de crecer más de dos tipos distintos de microorganismos, se calificó como un urocultivo contaminado.

Una vez identificados los cultivos positivos y los uropatógenos más frecuentes, se revisó el antibiograma

obtenido y de esta forma se conoció a qué antibióticos mostraron sensibilidad y resistencia *in vitro* estos uropatógenos.

Posterior al tratamiento de la infección urinaria, estas pacientes fueron sometidas a un estudio cistoscópico.

Se revisaron los expedientes de estas pacientes para conocer su sintomatología previa a la toma del urocultivo, así como hallazgos clínicos, indicaciones y diagnósticos cistoscópicos.

A las variables obtenidas se les realizaron estudios de distribución y pruebas de χ^2 con el programa estadístico de SPSS versión 11.0.

Resultados

De enero de 1998 a diciembre de 2001 se realizaron un total de 3,433 urocultivos a pacientes pertenecientes a la coordinación de Urología Ginecológica del Instituto Nacional de Perinatología. De éstos, 2,893 (84 %) fueron negativos y 540 (16 %) fueron positivos. Por lo que la prevalencia en este periodo fue de 16 % en mujeres con trastornos uroginecológicos.

Las características de la población estudiada se pueden apreciar en el cuadro I, en donde se observa que la edad promedio fue de 47.2 años, es decir, menores a la edad esperada, ya que los problemas uroginecológicos son más frecuentes de la quinta década en adelante.

La distribución de los agentes patógenos se puede apreciar en la figura 1, en la que se observa que la gran mayoría de los urocultivos positivos presentaron *E. coli* en 70 %, el resto (30 %) se conforma por *Klebsiella pneumoniae* con 6.3 %, *Pseudomonas aeruginosa* con 4.3 % y *Proteus mirabilis* con 4.1 %.

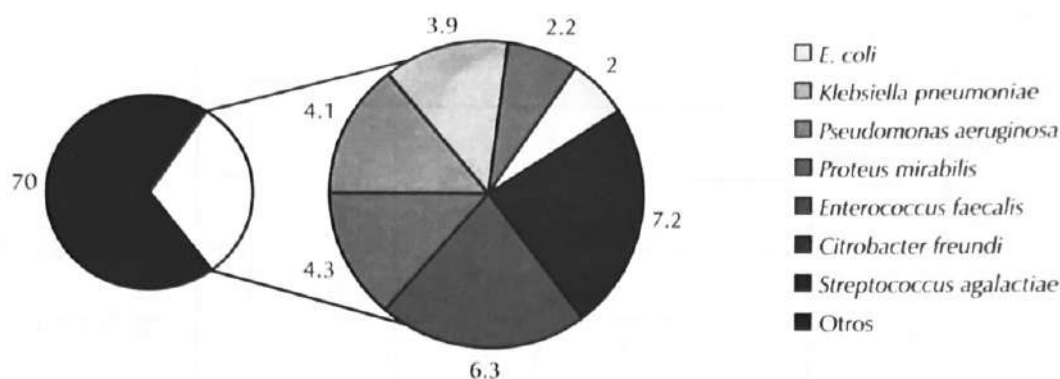
Una vez que se identificó el tipo de agente patógeno, se realizó un antibiograma para conocer la sensibilidad y resistencia del microorganismo (Cuadro II). Se observó que al realizar el antibiograma, 96.59 % de los urocultivos fueron resistentes a fármacos β -lactámicos y 85.17 % fueron resistentes a cefalosporinas de tercera generación. En comparación, 56.91 % fue sensible a quinolonas y 77.95 % fue sensible a los aminoglucósidos. Los aminoglucósidos obtuvieron el mayor porcen-

CUADRO I. Características de la población estudiada

	Edad	Gestas (n)	Paras (n)	Cesáreas (n)	Abortos (n)	Talla (m)	Peso (kg)	IMC
N	540	147	122	37	71	540	540	540
Promedio	47.20	4.54	3.77	1.76	1.97	1.53	67.757	28.61
DE	12.40	2.78	1.94	0.93	1.83	0.05	11.139	4.453

N: número; DE: desviación estándar; m: metros; kg: kilogramos; IMC: índice de masa corporal (talla/peso^2)

FIGURA 1



Frecuencia de uropatógenos.

CUADRO II. Sensibilidad del antibiograma de acuerdo al microorganismo y antibiótico

Organismo	β -lactámicos (%)	Quinolonas (%)	Aminoglucósidos (%)	Cefalosporina tercera generación (%)
<i>E. coli</i> (n = 378)	- R -	214 (56.61)	319 (84.39)	67 (17.72)
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n = 34)	- R -	22 (64.70)	27 (79.41)	1 (2.94)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n = 23)	- R -	17 (73.91)	10 (43.47)	1 (4.34)
<i>Proteus mirabilis</i> (n = 22)	6 (27.27)	14 (63.63)	19 (86.36)	5 (22.72)
<i>Enterococcus faecalis</i> (n = 21)	11 (52.38)	8 (38.09)	2 (9.52)	- R -
<i>Citrobacter</i> (n = 21)	- R -	9 (42.85)	12 (57.14)	- R -

R: Resistencia del microorganismo al antibiótico probado in vitro; n: número de cultivos.

taje de sensibilidad en tres de los cuatro uropatógenos más frecuentes, seguidos por las quinolonas.

De las 540 pacientes con urocultivo positivo, únicamente a 146 fueron pacientes de primera vez en el servicio de Uroginecología. La sintomatología e indicaciones que tuvieron las pacientes al efectuar la cistoscopia diagnóstica fueron las siguientes: incontinencia urinaria en sus tres variedades, síntomas irritativos, infección urinaria de repetición, prolapso de órganos pélvicos, neointplantaciones ureterales, fístulas y lesiones vesicales.

De estas 146 pacientes, más de 70 % refirió algún tipo de incontinencia urinaria, más de 45 % presentó prolapso de órganos pélvicos, 53 % hiperactividad uretral. De las indicaciones de cistoscopia, 7.5 % fue por infección urinaria de repetición, fístula en 4.8 %, neointplantación ureteral en 1.4 %, antecedente de lesión vesical en 2.7 % y por síntomas irritativos 3.5 % (Figuras 2 y 3).

El hallazgo cistoscópico más frecuente fue uretrotrigonitis, con 82 %.

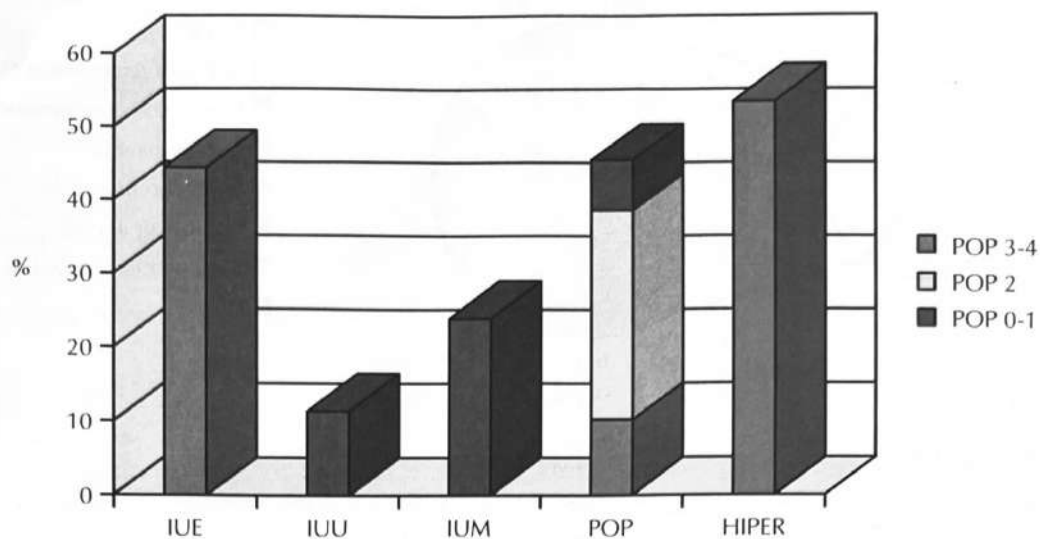
Al observar este resultado se realizó una prueba de Chi cuadrada entre uretrotrigonitis y la sintomatología que presentaron las pacientes, así como con los resultados de la exploración física, para observar si existía una relación entre presentar alguna alteración anatómica o sintomática y la presencia de uretrotrigonitis. Se encontró que las pacientes que presentaron incontinencia urinaria mixta e hiperactividad uretral tuvieron una diferencia significativa ($p < 0.005$ y $.016$, respectivamente); mientras que el resto de las variables no tuvieron significancia (Cuadro III).

Discusión

En este estudio la prevalencia de infección urinaria en nuestras pacientes fue de 16 %, coincidente con la prevalencia informada, que es de 10 % a 27 %.¹⁰

El microorganismo más frecuente fue *E. coli* con 70 %, que coincide con lo informado en la literatura mundial: pero se observó un cambio en la frecuencia

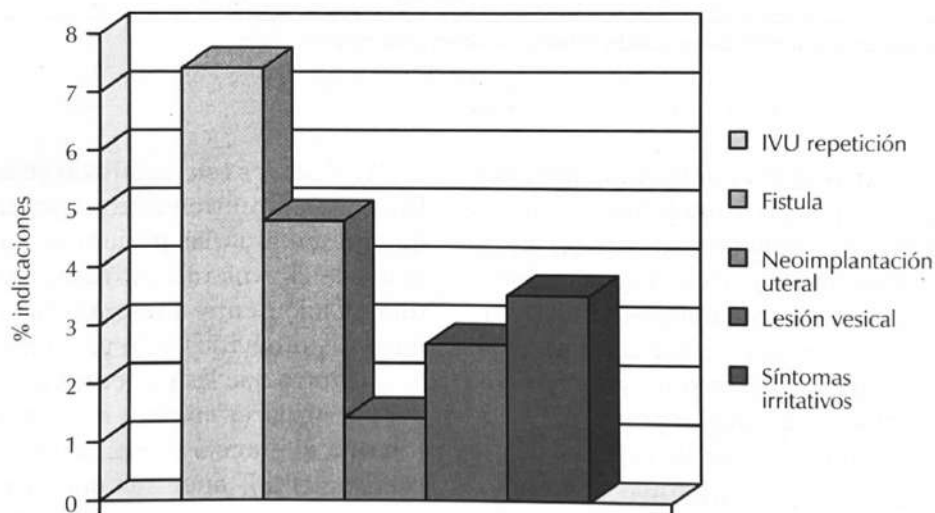
FIGURA 2



IUE: incontinencia urinaria de esfuerzo; IUU: incontinencia urinaria de urgencia; IUM: incontinencia urinaria mixta; POP: prolapsos de órganos pélvicos.

Tipos de incontinencia urinaria y hallazgos a la exploración en pacientes de primera vez con infección urinaria.

FIGURA 3



Porcentaje de indicaciones de cistoscopia en pacientes de primera vez con infección urinaria.

de los siguientes uropatógenos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*), ya que previamente eran: *Proteus*, *Klebsiella sp.* y *Enterobacter*; por lo que la frecuencia con que se presenta *Klebsiella* se incrementó, desplazando a *Proteus* al cuarto lugar. La presencia tanto de *E. coli* y

Klebsiella como los uropatógenos más frecuentes se ha informado tanto en el República Mexicana como en el extranjero.^{11,12}

De las pacientes con urocultivos positivos, 66% fueron menores a 50 años, distinto a lo observado en

CUADRO III. Análisis de Chi cuadrada entre uretrotrigonitis y alteraciones anatómicas y sintomáticas de 146 pacientes con IVU

Alteración asociada	Uretrotrigonitis presente (n)	Valor de P a dos colas
IUE presente	56	0.536
IUU presente	19	0.213
IUM presente	35	0.005
Hipermovilidad presente	70	0.016
POP presente	58	0.527
IMC > 30	25	0.412

IUE: incontinencia urinaria de esfuerzo; IUU: incontinencia urinaria de urgencia; IUM: incontinencia urinaria mixta; POP: prolapso de órganos pélvicos.

otros estudios. Por otra parte, Hextall y Cardozo, al revisar a más de 15,000 pacientes con bacteriuria concluyeron que el riesgo de bacteriuria se incrementa con la edad, como proceso propio de la misma, independientemente de los cambios patofisiológicos que se presentan durante la menopausia. Por otra parte, Stamm, Raz y Hextall, sí relacionan el nivel estrogénico con los cuadros de infección urinaria de repetición.¹³⁻¹⁵

Existen distintos factores de riesgo de acuerdo al grupo de edad, ya sean premenopáusicas, posmenopáusicas y ancianas. Los diagnósticos que se encontraron en nuestras pacientes con urocultivos positivos fueron incontinencia urinaria en 78.9%, prolapso de órganos pélvicos con estadios mayores de 2 en 36.7% e hipermovilidad uretral en 53.7%. Al pertenecer las pacientes, como ya hemos mencionado, a la cuarta década de la vida, presentaron patología uroginecológica que se asocia a infección del tracto urinario, propia de su grupo de edad.¹⁴

Nuestros hallazgos coinciden también con lo informado por Brown y colaboradores quienes concluyen en su trabajo que las pacientes menopáusicas con terapia oral de reemplazo no reducen la frecuencia de infecciones urinarias, descartando al efecto hormonal como factor predisponente de infección; por lo que hay que considerar a factores potencialmente modificables como la diabetes mellitus, síntomas vaginales, alteraciones de la estática pélvica e incontinencia urinaria.¹⁶

En nuestro estudio, las pacientes con diagnóstico de IUE y urocultivo positivo, fueron cuatro veces más frecuentes que aquellas con IUU e infección urinaria y dos veces más frecuente que aquellas con IUM y urocultivo positivo. Contrario a lo informado por Moore, quien encontró una asociación significativa entre cistitis bacteriana y detrusor inestable, así como con IUM ($p < 0.0001$ y 0.02 , respectivamente). Así como Molander y Arvidsson que informaron que en mayores de 70 años con antecedente de un cuadro o más de infección urinaria tuvieron una mayor presencia de IVU e incontinencia de urgencia.^{3,5}

El estudio de cistoscopia en las pacientes de primera vez, reveló que presentaron uretrotrigonitis en 82% de ellas. Al analizar tanto la sintomatología como los hallazgos de la exploración clínica con esta alteración vesical, se encontró que únicamente la IUM y la hipermovilidad uretral fueron los factores que se pudieron relacionar con el diagnóstico cistoscópico de uretrotrigonitis ($p < 0.005$ y 0.016 , respectivamente). La IUM al tener un doble componente fisiopatológico, puede incrementar la posibilidad de tener factores predisponentes de infección urinaria. Y la hipermovilidad uretral al ser una alteración anatómica que puede provocar la erosión de la mucosa trigonal por el flujo brusco de orina y sedimento, puede tener una mayor susceptibilidad a afectarse por bacterias, y por lo tanto, puede incrementar la presencia de infección urinaria en estas pacientes.

Ya que la incontinencia urinaria de esfuerzo puede presentarse con hipermovilidad uretral, causó cuestionamiento del por qué no fue significativa la presencia de uretrotrigonitis con esta patología, aunque sí se presentó en más del doble de las pacientes que cualquier otra entidad patológica. Probablemente se deba a un problema del número de sujetos del estudio, por lo que se puede sugerir realizar un estudio prospectivo para comparar los distintos tipos de incontinencia urinaria y la presencia de IVU, así como de uretrotrigonitis.

Conclusiones

Dados los resultados obtenidos en el presente estudio, se concluye que existe un cambio en los uropatógenos que afectan el tracto inferior, así como su resistencia a diversos antibióticos. Es de importancia considerar esta información al iniciar un manejo empírico efectivo en pacientes uroginecológicas que presenten una infección urinaria. O bien, para asegurar el antibiótico adecuado para el manejo antimicrobiano efectivo para la infección urinaria, se debe de solicitar un urocultivo con antibiograma.

Al analizar la presencia de uretrotrigonitis en pacientes con patología uroginecológica más infección urinaria, considerando a la uretrotrigonitis como una inflamación de mucosa identificada cistoscópicamente, es conveniente meditar acerca del uso adicional a la antibioticoterapia

la utilización de antiinflamatorios, tanto para mejorar la calidad de la mucosa expuesta y predisposición a la adherencia de bacterias, así como para mejorar los posibles síntomas irritativos vesicales que presente la paciente, aun sin haber realizado un estudio cistoscópico. ♦

Referencias

1. Hooton TM. Pathogenesis of urinary tract infections: an update. *J Antimicrob Chemother* 2000 Sep;46 Suppl 1:1-7; discussion 63-5.
2. van Geelen JM, van de Weijer PH, Arnolds HT. Urogenital symptoms and resulting discomfort in non-institutionalized Dutch women aged 50-75 years. *Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000;11:9-14.
3. Molander U, Arvidsson L, Milsom I, Sandberg T. A longitudinal cohort study of elderly women with urinary tract infections. *Maturitas* 2000;34:127-31.
4. Reid G. *Current Opinion in Urology* 1993;3:21-4.
5. Parazzini F, Colli E, Origgi G, et al. Risk factors for urinary incontinence in women. *Eur Urol* 2000;37:637-43.
6. Moore KH, Simons A, Mukerjee C, Lynch W. The relative incidence of detrusor instability and bacterial cystitis detected on the urodynamic-test day. *BJU Int* 2000;85:786-92.
7. Moller LA, Lose G, Jorgensen T. The prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in women 40-60 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:298-305.
8. Calderon Jaimes E, Arredondo García JL, Olvera Salinas J, et al. La prevención de infección urinaria durante el embarazo en pacientes con bacteria asintomática. *Ginecol Obstet Mex* 1989;57:90-6.
9. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, et al. Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Clin Infect Dis* 2000;30:152-6.
10. Mikou F, Abbassi O, Benjelloun A, et al. Prevalence of urinary incontinence in Moroccan women. Report of 1,000 cases. *Ann Urol (Paris)* 2001;35:280-9.
11. Tinoco JC, Hernandez-Ruiz E, Salvador-Moysen J. Nosocomial urinary tract infections at a second-level hospital. *Salud Publica Mex* 1994;36:17-21.
12. Karlowsky JA, Jones ME, Thornsberry C, Critchley I, Kelly LJ, Sahm DE. Prevalence of antimicrobial resistance among urinary tract pathogens isolated from female outpatients across the US in 1999. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:121-7.
13. Hextall A, Hooper R, Cardozo L, Stringer C, Workman R. Does the menopause influence the risk of bacteriuria? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001;12:332-6.
14. Stamm WE, Raz R. Factors contributing to susceptibility of postmenopausal women to recurrent urinary tract infections. *Clin Infect Dis* 1999;28:723-5.
15. Hextall A. Oestrogens and lower urinary tract function. *Maturitas* 2000;36:83-92.
16. Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study Research Group. Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. *Obstet Gynecol* 2001;98:1045-52.



Estudio bacteriológico de heridas quirúrgicas infectadas en cirugía electiva

Bacteriología de la infección de herida quirúrgica

Dra. Verónica Rembis-Sáinz,¹ Dr. Jesús Roberto Villagrana-Zesati,² Dr. Ricardo Figueroa-Damián³

Resumen

Objetivo. Establecer la frecuencia y tipo de microorganismos aislados en las heridas quirúrgicas infectadas en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), e identificar la asociación entre el microorganismo aislado y la evolución de las pacientes. **Metodología.** Estudio observacional descriptivo y transversal, que se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Perinatología de enero de 1999 a enero de 2001. Se incluyeron pacientes posoperadas por algún evento obstétrico o ginecológico, que presentaron infección de herida quirúrgica, a quienes se les realizó cultivo y frotis de la herida. **Resultados.** Durante el periodo de estudio se presentaron 41 infecciones de herida quirúrgica. La incidencia general de infección por herida quirúrgica fue de 3.9 infecciones x 1,000 cirugías. La incidencia de infección en histerectomías abdominales fue de 12.4 x 1,000; en histerectomía vaginal de 6.5 x 1,000; en cesárea de 5.3 x 1,000 y en episiotomías de 1 x 1,000 cirugías. La comparación entre los gérmenes aislados en 1988 con los microorganismos (MO) que se aislaron en el periodo de 1999 y 2000 mostró un mayor aislamiento de bacterias gramnegativas en el segundo periodo. **Conclusiones.** La incidencia de heridas quirúrgicas infectadas en este estudio fue menor a la informada en la literatura mundial, pero el tipo de microorganismos aislados fue similar a lo descrito por otros autores. ♦

Palabras clave: Infección de herida quirúrgica, incidencia, bacterias gramnegativas.
(Rembis-Sáinz V, et al. Estudio bacteriológico de heridas quirúrgicas infectadas en cirugía electiva. Bacteriología de la infección de herida quirúrgica. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 515-521).

Abstract

Objective. To identify the frequency and type of microorganisms isolated from infected surgical wounds at the Instituto Nacional de Perinatología, and identify the association among the microorganisms isolated and the outcome of the infected patients. **Methodology:** Observational, descriptive and cross-sectional study carried out between January 1999 and January 2001. Postoperative patients of an obstetric or gynecologic procedure, complicated with a surgical wound infection and with a culture and smear of the wound, were included. **Results.** During the study period 41 surgical wound infections were identified. The general incidence of surgical infections was 3.9 infections

Recibido para publicación:

4 de marzo de 2003

Aprobado:

11 de septiembre de 2003

Instituto Nacional de Perinatología
¹Departamento de Obstetricia, ²Departamento de Infectología

per 1,000 surgical procedures. The incidence of infections after abdominal hysterectomy was 12.4 per 1,000, after vaginal hysterectomy 6.5 per 1,000, postcesarean section 5.3 per 1,000 and after episiotomy 1 per 1,000 procedures. The comparison among bacterial isolates in 1988 with 1999-2000 period showed a high frequency of Gram negative bacteria isolation in the second period.

Conclusions. In this study the incidence of surgical infections was less than the incidence reported in the medical literature, but the type of bacteria isolated was similar to other studies. ♦

Key words: Surgical wound infection, Incidence, Gram negative bacteria.

(Rembis-Sáinz V, et al. Bacteriological study of surgical infected wounds in elective surgery. Bacteriology of surgical wound infection. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 515-521).

Introducción

A pesar de los progresos registrados en la cirugía y en las técnicas de asepsia y antisepsia, la infección de la herida quirúrgica se sigue observando con frecuencia significativa. Este problema reviste especial importancia ya que aumenta la morbilidad posoperatoria, los costos y el tiempo de hospitalización, requiere manejo médico-quirúrgico y en ocasiones es causa de secuelas, incapacidad laboral y ulteriormente la muerte.¹⁻⁵

Gracias a los trabajos realizados por Roberto Koch⁶ fue posible la demostración de la patogenicidad de las bacterias. Ignaz Semmelweis fue el primero en mostrar que los procedimientos de atención médica podían complicarse con infecciones e introdujo el lavado de manos de los médicos antes de atender a las pacientes, como la medida para prevenir estas complicaciones. Fue hasta fines de 1860 cuando Joseph Lister introdujo los principios de antisepsia, lo que produjo una disminución considerable de la morbilidad infecciosa posquirúrgica.⁷

Los estudios microbiológicos de las heridas quirúrgicas infectadas han permitido conocer la naturaleza de esa infección, conocer factores predisponentes y retroalimentar al cirujano para adecuar la técnica quirúrgica y la esterilidad de sus procedimientos.¹ Según diversas series estudiadas, la frecuencia de la infección de herida quirúrgica es de 1 a 2%. En la práctica de la cirugía general y en el campo de la ginecoobstetricia, su frecuencia oscila desde 1.5 hasta 13%.³

Los objetivos de este estudio fueron establecer la frecuencia y el tipo de microorganismos aislados en las heridas quirúrgicas infectadas en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), identificar la asociación entre el microorganismo aislado y las manifestaciones clínicas de las pacientes y comparar la flora aislada hace

10 años de las heridas quirúrgicas infectadas con la flora aislada en el presente estudio.

Pacientes y métodos

Estudio observacional descriptivo, transversal, que se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer) de enero de 1999 a enero de 2001.

Para los fines del estudio, se definió como herida quirúrgica infectada a la presencia de eritema, aumento de temperatura local y dolor a nivel de la incisión quirúrgica, que puede acompañarse además del drenaje de secreción purulenta y fiebre.

Se incluyeron en el estudio las pacientes posoperadas de algún procedimiento obstétrico o ginecológico electivo, que en su evolución posoperatoria presentaron datos clínicos compatibles con la definición operativa de herida quirúrgica infectada y se les realizó cultivo y frotis de la herida. Se excluyeron las pacientes que hubieran ingresado a cirugía sin haber tenido atención previa en el Instituto.

En las pacientes incluidas al estudio se estudiaron las siguientes variables: edad, antecedentes ginecoobstétricos, edad gestacional, procedimiento quirúrgico, indicación del mismo, hemorragia transquirúrgica, complicaciones transquirúrgicas, anemia prequirúrgica, trabajo de parto prolongado, múltiples tactos vaginales, ruptura prematura de membranas, diabetes, obesidad, inmunosupresión, otra patología agregada, fiebre, leucocitosis, bacteriemia, lavado quirúrgico, días de curación, aislamiento bacteriológico, sensibilidad antimicrobiana, y tipo de antibiótico-terapia posquirúrgica.

Se efectuó una comparación de la frecuencia y tipo de manifestaciones clínicas entre las pacientes con herida quirúrgica infectada con aislamiento microbiológico.

co y las pacientes sin identificación de la etiología microbiana de la infección. En una segunda fase del estudio, se efectuó una comparación del patrón de bacterias aisladas de los casos de heridas quirúrgicas infectadas, con los datos microbiológicos obtenidos de un estudio sobre infección de herida quirúrgica, efectuado en el mismo Instituto 10 años atrás.

Para la presentación de los datos se utilizó estadística descriptiva. La comparación de la frecuencia de manifestaciones clínicas entre los grupos de pacientes con y sin aislamiento microbiológico de la infección, se efectuó mediante chi cuadrada; además para esta misma comparación se calculó razón de momios.

Resultados

En el periodo de estudio se realizaron un total de 5,839 cesáreas; 4,021 episiotomías, 402 histerectomías abdominales y 153 histerectomías vaginales. Durante este periodo se presentaron 41 infecciones de herida quirúrgica. Los procedimientos que se complicaron con infección de la herida quirúrgica fueron: cesárea en 31 casos, histerectomía total abdominal en cinco, episiotomía en cuatro e histerectomía vaginal en uno.

La incidencia general de infección de herida fue de 3.9 infecciones x 1,000 cirugías. La incidencia de infección en histerectomías abdominales fue de 12.4 x 1,000, en histerectomía vaginal de 6.5 x 1,000, en cesárea de 5.3 x 1,000 y en episiotomías de 1 x 1,000 cirugías.

Los resultados descriptivos de las variables estudiadas se muestran en el cuadro I.

De las 41 pacientes infectadas, se aislaron los microorganismos causales de la infección en 21 (51.2%):

13 casos con el aislamiento una sola bacteria y ocho con aislamiento polimicrobiano. En 20 pacientes los cultivos microbiológicos fueron negativos. Los gérmenes aislados se muestran en el cuadro II. De los cultivos positivos, se aislaron gérmenes grampositivos en 14.6% de los casos, gérmenes gramnegativos en 31.7% y flora mixta en 4.9%.

La mayoría de las pacientes (53.7%) fueron manejadas con antibióticos profilácticos durante el periodo posquirúrgico utilizando cefalotina 1 g IV cada 4 horas por tres dosis. En cuatro pacientes no se utilizó ningún tipo de antibiótico posquirúrgico. El resto de las pacientes se manejaron con los siguientes esquemas de antibióticos terapéuticos: penicilina más gentamicina en 24.4%, clindamicina más gentamicina en 4.9%, cefalexina en 4.9% y cefalotina más dicloxacilina 2.4%.

De las variables estudiadas en las pacientes que se infectaron, los resultados que se observaron fueron los siguientes:

1. *Indicación del procedimiento quirúrgico obstétrico.* La indicación más frecuente para las cesáreas fue la falta de progreso de trabajo de parto. Otras indicaciones frecuentes fueron periodo expulsivo prolongado, ruptura prematura de membranas, baja reserva fetal, alteraciones de presentación y enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.
2. *Antibiótico posquirúrgico empleado.* Se administraron antibióticos profilácticos a 22 pacientes (53.6%), antibióticos terapéuticos a 15 pacientes (36.6%) y a cuatro pacientes (9.8%) no se les manejó con ningún tipo de antibiótico.
3. *Antibiótico utilizado después del diagnóstico de infección.* Cincuenta por ciento de las pacientes se trataron con penicilina más gentamicina. En las pacientes con mala respuesta terapéutica, usualmente se

CUADRO I. Resultado de las variables estudiadas en 41 mujeres con herida quirúrgica infectada

Variable	Media	Mediana	Moda
Edad (años)	29.7 ± 10.1	30 (15-59)	24
Diagnóstico de infección de herida (días)	6.4 ± 3	6 (1-17)	5
Número de curaciones	7.3 ± 6.3	6 (1-28)	6
Tiempo de resutura (días)	4.1 ± 4	3 (1-23)	3
Edad gestacional* (semanas)	36.8 ± 3.2	38 (27-41)	38
Horas ruptura de membranas*	8.6 ± 8	5.5 (1-27)	8
Horas trabajo de parto*	5.9 ± 11.5	3 (1-72)	5
Hemoglobina prequirúrgica (g/L)	12.7 ± 1.5	13 (9-15)	14
Hemorragia (mL)	546 ± 382	500 (100-2500)	500
Tiempo quirúrgico (minutos)	112 ± 43.9	120 (15-240)	120
Leucocitos (células/mm ³)	12 624 ± 3703	12 200 (7100-23000)	10 000
Bandas	630 ± 834	278 (0-3399)	0

* En los casos de cirugía obstétrica

CUADRO II. Aislamientos en 41* pacientes sometidas a cirugía ginecoobstétrica y complicadas con infección de la herida quirúrgica

Infecciones monomicrobianas n = 13 (31.7%)	
Microorganismo	Número de pacientes
<i>Escherichia coli</i>	4
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2
<i>Peptococcus niger</i>	2
<i>Klebsiella</i> sp.	1
<i>Enterococcus</i> sp.	1
<i>Citrobacter</i> sp.	1
Infecciones polimicrobianas n = 8 (19.5%)	
Microorganismos	Número de pacientes
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> + <i>Escherichia coli</i>	1
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> + <i>Proteus</i>	1
<i>Klebsiella</i> sp. + <i>E. coli</i>	1
<i>E. coli</i> + <i>Enterobacter</i>	1
<i>E. coli</i> + <i>Proteus mirabilis</i>	1
<i>Klebsiella</i> + <i>Enterococo</i> sp.	1
<i>Enterococcus</i> sp. + <i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Enterobacter cloacae</i> + <i>Enterococo fecalis</i>	1

* 20 pacientes sin aislamiento

CUADRO III. Síntomas presentados de acuerdo al tipo de bacteria aislada en 41 pacientes con herida quirúrgica infectada

Síntoma o signo	Gram (+) Núm. (%)	Gram (-) Núm. (%)	Flora mixta Núm. (%)	Cultivo negativo Núm. (%)
Eritema n = 31 (75.6%)	3 (7.3)	15 (35.6)	1 (2.4)	12 (29.2)
Pus n = 31 (75.6%)	6 (14.6)	9 (21.9)	2 (4.9)	14 (34.1)
Dolor n = 21 (51.2%)	2 (4.9)	8 (19.1)	1 (2.4)	10 (24.4)
Fiebre n = 21 (51.2%)	5 (12.2)	9 (21.9)	1 (2.4)	6 (14.6)
Induración n = 16 (39%)	3 (7.3)	8 (19.1)	0	5 (12.2)

cambió a clindamicina con gentamicina. A 38.5 % de las pacientes se les manejó con clindamicina más gentamicina desde un inicio. El resto de las pacientes se trataron con esquemas diferentes cada una.

4. *Complicaciones transquirúrgicas*. Se presentaron desgarros de segmento uterino en 10 % de las pacientes sometidas a cesárea, desgarro perineal de III grado en 5 % de las pacientes de parto, hipotonía uterina en 5 % y desgarro de comisura cervical en 2.4 %.
5. *Deciduoendometritis*. En 41.5 % de las pacientes que tuvieron infección de herida, también hubo endometritis. La tercera parte de ellas presentaron el ais-

lamiento de bacterias grampositivas, una tercera parte la identificación de bacterias gramnegativas y la otra tercera parte tuvieron cultivos negativos.

6. *Dehiscencia de aponeurosis*. En 19.5 % de las pacientes se presentó dehiscencia profunda de la herida (incluyendo aponeurosis) y en ellas habitualmente se aislaron bacterias gramnegativas.
7. *Cirujano*. La mayoría de las pacientes fueron operadas por residentes de segundo y tercer año. Cinco por ciento fueron intervenidas por residentes de primer año, 44 % por residentes de segundo año, 29 % por residentes de tercer año, 12.2 % por residentes de cuarto año y 9.8 % por médicos adscritos.

8. **Obesidad.** En 44 % de las pacientes infectadas había obesidad.
9. **Patología asociada.** La mayoría de las pacientes eran sanas (41.5 %). La enfermedad de fondo encontrada con mayor frecuencia fue la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (14.6 %), seguida por diabetes mellitus (5 %) e incompetencia ístmico cervical (5 %). El resto de las pacientes eran casos únicos de lupus eritematoso sistémico, hipertensión crónica, hipotiroidismo, asma, hipertiroidismo, insuficiencia venosa, intolerancia a carbohidratos, cardiopatías y SIDA.

Se compararon los signos y síntomas clínicos que presentaron las pacientes de acuerdo al tipo de bacteria aislada, los resultados se resumen en el cuadro III. También se evaluó la asociación entre el aislamiento microbiológico y las manifestaciones clínicas de infección de las pacientes, los resultados se presentan en el cuadro IV.

El estudio comparativo de los gérmenes aislados en el periodo de julio a diciembre de 1988 con los MO que se aislaron en el periodo de 1999 y 2000 mostró que durante el segundo periodo hubo una frecuencia mayor de aislamiento de bacterias gramnegativas, mientras que en el estudio de 1988 la mayoría de aislamientos correspondió a bacterias grampositivas; los resultados completos se muestran en el cuadro V.

En el INPer se identificó una incidencia de infección de herida quirúrgica menor a la informada en la literatura mundial, en la cual se han descrito incidencias de 15 hasta 125 x 1,000 cirugías.^{2,8-14} Esto puede deberse a que existe un subregistro de las infecciones posoperatorias, o bien en el caso de nuestro estudio, a que sólo se estudiaron las complicaciones infecciosas en procedimientos quirúrgicos de carácter electivo, que son cirugías que conllevan un menor riesgo de infección.

El tipo de flora aislado en nuestro estudio fue en su mayoría monomicrobiana, a diferencia de lo informado en la literatura, cuyo mayor aislamiento es flora polimicrobiana.^{7,15-17} Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en nuestro estudio fueron: *E. coli*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* sp, lo que coincide con los que con mayor frecuencia se han informado en otros estudios. En las heridas quirúrgicas infectadas, es útil la toma de cultivo de herida al momento del diagnóstico, ya que se puede determinar la sensibilidad y resistencia antimicrobiana del MO aislado y así poder indicar un tratamiento individualizado, especialmente en aquellos casos en que no ha habido una respuesta adecuada al tratamiento inicial empírico. El porcentaje de cultivos negativos en nuestro estudio fue mayor al informado en la literatura mundial;^{11,17} esto puede deberse a una mala técnica en la toma de la muestra.

CUADRO IV. Asociación entre aislamiento microbiológico y manifestaciones clínicas

	Aislamiento (n=21)	Sin aislamiento (n=20)	OR (IC 95%)	P*
Fiebre	15	6	5.8 (1.3 a 28.8)	0.007
Pus en herida quirúrgica	17	14	1.4 (0.6 a 3.1)	0.41
Dolor en herida quirúrgica	11	10	1.05 (0.6 a 1.9)	0.9
Induración de la herida quirúrgica	11	5	1.7 (0.9 a 3)	0.07
Eritema	16	15	1.03 (0.5 a 2)	0.9
Líquido serosanguinolento	9	6	1.3 (0.7 a 2.3)	0.4

* Chi cuadrada

CUADRO V. Comparación entre microorganismos aislados de infecciones de herida quirúrgica entre estudios de 1988 y 1999-2000

Resultados del cultivo	Estudio 1988 Pacientes n=26		Estudio 1999 y 2000 Pacientes n=41	
Grampositivo	14	54%	6	14.6%
Gramnegativo	3	11.5%	13	31.7%
Flora mixta	4	15.3%	2	4.8%
Negativos	5	19.2%	20	48.7%

En cuanto al cuadro clínico y los factores de riesgo encontrados, son similares a los informados en la literatura mundial. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de fiebre y el aislamiento de microorganismos, por ello sugerimos que en toda paciente que presente infección de herida quirúrgica y fiebre, se tomen cultivos para conocer el germen que se encuentre involucrado. En las pacientes obesas se reportaron la mayoría de los cultivos negativos.

Se calcula que aproximadamente 10% de las mujeres con infección de herida quirúrgica tendrán posteriormente dehiscencia de la fascia. El porcentaje de pacientes complicadas con dehiscencia de aponeurosis en nuestra muestra fue mucho mayor a la informada en la literatura, ocho de las 41 pacientes tuvieron esta complicación. Se ha demostrado en algunos estudios, que el suturar aponeurosis con sujeción continuo no incrementa el riesgo de dehiscencia de la misma y en algunos otros incluso se presenta con menor frecuencia al utilizar esta técnica.^{7,18-20} En el INPer se sutura la aponeurosis en la mayoría de las ocasiones con puntos en cruz, la tracción excesiva de la sutura en la fascia puede ser el principal factor de riesgo para dehiscencia de la misma. Independientemente de esta complicación, en los dos años de estudio no se presentó ninguna complicación grave como fascitis necrosante o sepsis, lo cual ha sido descrito en otros estudios.^{4,19,21-23}

El uso de drenajes es aún controversial;^{7,18,24,25} nosotros no podemos comparar las pacientes infectadas a las cuales se les aplicó algún tipo de drenaje ya que no contamos con el grupo control de pacientes que no se infectaron y a las cuales se les aplicó drenaje.

En el INPer en la mayoría de las pacientes se utilizan antibióticos profilácticos con tres dosis de cefalotina IV de un gramo cada una. Ocasionalmente se indican antibióticos terapéuticos a base de penicilina y gentamicina. Con estos esquemas se cubre la mayoría de los gérmenes que comúnmente se aislaron de las heridas

quirúrgicas infectadas, por lo que se sugiere continuar con el uso de estos medicamentos.

Los gérmenes aislados en un estudio de 1988²⁶ son diferentes a los que se aislaron en el presente trabajo, esto puede deberse a diferencia en las técnicas de asepsia y antisepsia o a modificaciones en la técnica quirúrgica empleada; sin embargo, un cambio sustancial en este periodo fue la introducción en nuestra institución de la metodología automatizada para los estudios microbiológicos, como los sistemas MicroScan® y Bact Alert®, que han venido a sustituir el proceso manual de cultivo. En otros estudios no se han observado cambios importantes en el tipo de flora aislada en los últimos 10 años.⁷

La intención de nuestro estudio solamente fue mostrar los dos patrones de aislamiento microbiológico, sin efectuar un análisis estadístico ni epidemiológico entre los resultados de ambos estudios, debido a que los dos estudios no son completamente compatibles y como ya se señaló, las técnicas de aislamiento microbiológico cambiaron sustancialmente.

Conclusiones

La incidencia de infección de herida quirúrgica en este estudio fue menor a lo informado en la literatura mundial; el tipo de microorganismos aislados fue similar a lo informado por otros autores; sin embargo, en el INPer predominaron las infecciones monomicrobianas. La toma de cultivos de herida quirúrgica es útil, principalmente en aquellas pacientes que no responden al tratamiento empleado inicialmente. Hay que realizar antibiograma en todos los casos de aislamiento microbiológico de una infección, para conocer la sensibilidad y resistencia del MO a los antibióticos. Se aconseja continuar administrando antibióticos profilácticos a las pacientes sometidas a eventos quirúrgicos ginecoobstétricos. ♦

Referencias

1. Cohn I, Bornside G. Infecciones. En: Principios de Cirugía de Schwartz 5ª Ed. México, DF. Ed. Interamericana 1991. Pag:157-186.
2. Orrantía RD, Arredondo JL, Karchmer S. Infecciones postquirúrgicas. En: Calderón JE, Arredondo JL, Karchmer S, Nasrallah E (eds.) Conceptos actuales en infectología. México DF. Francisco Méndez Cervantes. 1988.
3. Hager W. Infecciones postoperatorias: prevención y manejo. En: Ginecología Quirúrgica 8ª ed. México, DF. Ed. Panamericana. 1998. Pag: 1243-53.
4. Hausler G, Hanzal E, Dadak C, Gruber W. Necrotizing fascitis arising from episiotomy. Arch Gynecol Obstet 1994;255:153-5.

5. Dellinger P, Gross P. Quality Standard for Antimicrobial Prophylaxis in Surgical Procedures. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:182-8.
6. Wangenstein OH, Wangenstein SD, Klinger CF. Infección quirúrgica e histológica. En: Simmons RL, Howard RJ (eds). *Infecciones quirúrgicas*. Salvat ed. España, 1984.
7. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 1999;27:250-78.
8. Giuliani B, Periti E, Mecacci F. Antimicrobial prophylaxis in obstetric and gynecological surgery. *J Chemother* 1999;11:577-80.
9. Schwarz R, Schumacher A. Postoperative rupture of abdominal wound. *Zentralbl Gynakol* 1991;113:493-8.
10. Al-Najashi S, Rahman M, Rahman J, Al-Suleiman S. Postcesarean section wound infection: A case-control study of the risk factors. *Ann Saudi Med* 1991;11:514-7.
11. Martens M, Kolrud b, Faro S, Maccato M, Hammill H. Development of wound infection or separation after cesarean delivery: Prospective evaluation of 2431 cases. *J Reprod Med Obstet Gynecol* 1995;40:171-5.
12. Nanda S, Rathee S. Postcaesarean wound infection: a review of risk factors. *J Indian Med Assoc* 1992;90:66-7.
13. Choojit W, Ruangkris T. Surgical wound infections in gynaecology at Rajvithi Hospital. *J Med Assoc Thai* 1995;78:578-80.
14. Chaim W, Bashiri A, Bar D, Shoham-Vardi I, Mazor M. Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000;8:77-82.
15. Luebbert P. Nosocomial infections. En: *Principles of Clinical Laboratory utilization and Consultation de Dabis B*. Philadelphia. Saunders Company. 1999. Pag:544-51.
16. Brook I, Frazier E. Microbiologic factors of stump wound infection. *Surg Gynecol Obstet* 1992;175:548-50.
17. Goepfert A, Guinn D, Andrews W, Hauth J. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997;89:409-12.
18. Nygaard I, Squatrito R. Abdominal incisions from creation to closure. *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:429-36.
19. Mark A, Carlson M. Acute Wound Failure. *Surgical Clin North Am* 1997;77-83.
20. Nicole C, Hodgson M, Richard A, Malthaner M, Truls O. The search for an ideal method of abdominal fascial closure. *Ann Surg* 2000;231:3-6.
21. Van Ammers P, Moore P, Sacho H. Necrotising fascitis after caesarean section. Association with non-steroidal anti-inflammatory drugs. A report of 3 cases. *S Afr Med J* 1991;17:203-4.
22. Nice CA, Feeney A, Godwin P, Mohanraj M, Edwards A, Baldwin A, et al. Prospective audit of wound infection rates after caesarean section in five West Yorkshire hospitals. *J Hosp Infect* 1996;33:55-61.
23. Myers-Helfgott M, Helfgott A. Routine use of episiotomy in modern obstetrics. *Obst Gynecol Clin* 1999;26:321-9.
24. Martin C. Antimicrobial Prophylaxis in surgery: General concepts and Clinical Guidelines. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:463-71.
25. National Academy of Sciences, National Research Council. Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operation room and various other factors. *Ann Surg* 1964;160:1-132.
26. Alonso A. "Estudio bacteriológico de la infección de herida quirúrgica en el INPer" Tesis del departamento de Infectología. México DF. 1989.



Curación de tumor hipofisiario (Macroprolactinoma) con un fármaco

Dr. Ricardo Hurtado Amador,¹ Dr. Aquiles R. Ayala¹

Resumen

Se describe el caso de un individuo masculino de 38 años con cefalea persistente de seis meses de evolución asociada a hiperprolactinemia consecutivo a macroadenoma hipofisiario demostrado por estudio de resonancia magnética nuclear (RMN), a quien se suministró cabergolina (0.5 mg/semana); permaneció asintomático por espacio de un año, a cuyo término se practicó nueva RMN que informa hipófisis normal

Palabras clave: Tumor hipofisiario, macroprolactinoma, prolactina, cabergolina.

(Hurtado Amador R, Ayala AR. Curación de tumor hipofisiario (macroprolactinoma) con un fármaco. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 522-526).

Abstract

We describe herein a 38 year old male who complained of persistent cephalalgias during six months which were associated to hyperprolactinemia and a pituitary macroprolactinoma shown by MRI. The patient was treated with cabergoline (0.5 mg/week) and remained asymptomatic for a year. The last MRI showed a normal pituitary.

Key words: Pituitary tumor, macroprolactinoma, prolactin, cabergoline.

(Hurtado Amador R, Ayala AR. Pharmacologic cure of a pituitary macroprolactinoma. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 522-526).

Recibido para publicación:

12 de mayo de 2003

Aprobado:

25 de septiembre de 2003

Hospital Juárez de México, SSA
¹Departamento de Biología de la Reproducción Humana, Dirección de Investigación Enseñanza.

Introducción

Los adenomas hipofisarios constituyen 10-20% de las neoplasias intracraneales y de éstas, los prolactinomas ocupan 60-80% de los casos.^{1,2} Los prolactinomas se definen como la hiperplasia de células lactotróficas (células de la hipófisis anterior que secretan prolactina), su prevalencia es de 1: 2,800 hombres y de 1:1,050 mujeres.³ Clínicamente se denominan por su tamaño: microprolactinomas los menores a un cm de diámetro o macroprolactinomas si son mayores a un cm.⁴ La etiología de este tipo de tumores se sugiere que puede ser la desmetilación del DNA que puede provocar un crecimiento exagerado de las células lactotróficas y verse facilitado por diversos estímulos, entre ellos, radiación, mutación genética o virus.⁵ Las manifestaciones clínicas en el hombre pueden ser diversas, tales como cefalea, alteraciones visuales, disminución de la libido, ginecomastia, infertilidad, disminución de la fuerza y masa muscular; hipogonadismo, hipotiroidismo e insuficiencia adrenal.⁶ El diagnóstico se realiza por datos clínicos, estudio neurooftalmológico, determinación sérica de prolactina que generalmente es mayor de 100 ng/mL y estudios de gabinete como tomografía axial computada (TAC) o resonancia magnética nuclear RMN). El tratamiento de elección tanto para microprolactinomas como para macroprolactinomas son los agonistas dopaminérgicos,⁷ entre ellos la cabergolina es el agente de acción

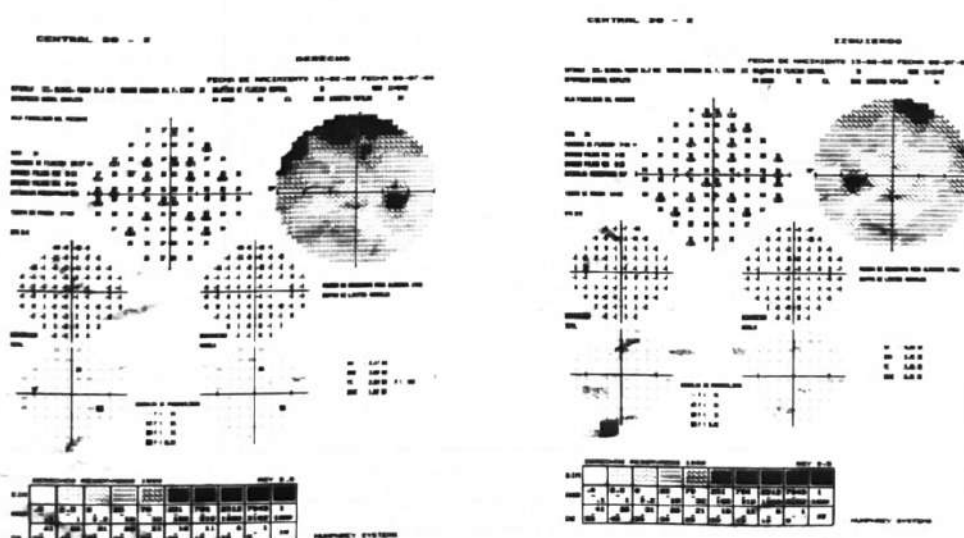
más prolongada en la actualidad.⁸ También es un derivado ergolínico agonista específico de receptores de dopamina tipo 2 en las células lactotróficas con una vida media de aproximadamente 65 horas. Su administración (una sola dosis de 0.25 - 0.5 mg) da como resultado una disminución significativa de prolactina sérica por 7-21 días en pacientes con hiperprolactinemia. Diversos estudios con el uso de cabergolina en pacientes con macroadenomas han mostrado un efecto tumoricida con reducción sensible del tumor.^{9,10,11,15} En pacientes con macroprolactinomas se informa en 17% la reducción completa del tumor cuando son tratados con cabergolina.¹⁵

Se informa un caso de macroadenoma secretor de prolactina que se curó con la administración de cabergolina por un año.

Informe de caso

Individuo masculino de 38 años, aquejaba a su ingreso cefalea intermitente de seis meses de evolución. No se refirieron antecedentes de alteraciones visuales, ginecomastia, infertilidad o disfunción de la erección. Al examen físico presentó: peso 73 kg, talla 172 cm, presión arterial: 130/90 mmHg, pulso 80 por minuto, frecuencia respiratoria 12 por minuto. Fondo de ojo y campimetría se apreciaron normales (Figura 1). Resto del examen irrelevante y sin estigmas de síndrome

FIGURA 1



Prueba de hemicampo para glaucoma dentro de límites normales.

quiasmático. No se encontró ginecomastia ni alteraciones en la virilización, el tamaño testicular fue normal. El resto de la exploración fue normal.

Análisis de laboratorio. Los estudios de laboratorio mostraron niveles séricos elevados de prolactina de 305 ng/mL e hipogonadismo, LH 0.78 mUI/mL, FSH 1.4 mUI/mL, testosterona total 3.17 ng/mL, androstenediona 1.92 ng/mL, dehidroepiandrostenediona 6.13 ng/mL, deshidroepiandrosterona 108 µg/dL, 17 alfa hidroxiprogesterona 1.53 ng/mL, captación T3 34.2, T3 total 99.26, T4 4.68Ug/dL, yodo proteico 3.39 Ug/dL, índice de tiroxina libre 1.66, TSH 1.36 uUI/mL, GH .22 ng/mL, ACTH matutina 48.6 pg/mL, gonadotropina coriónica humana negativa.

Imagenología. La tomografía axial computada de cráneo reveló cisterna supraselar ocupada por imagen hipodensa, redondeada de 2.3x2.4 cm con datos tomográficos de macroadenoma de hipófisis. La resonancia magnética nuclear mostró lesión heterogénea compatible con macroadenoma intra y supraselar (Figura 2).

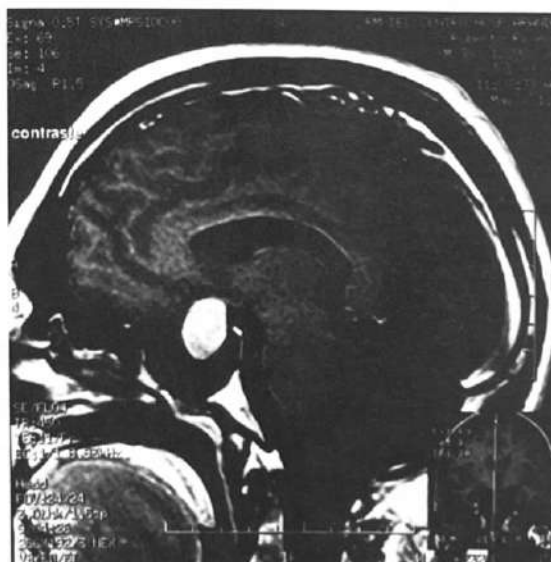
Tratamiento. El paciente recibió terapia con cabergolina a una dosis de 0.5 mg (media pastilla dos veces por semana) tolerando adecuadamente el fármaco y cursando asintomático (sin cefalea) durante un año, al final del cual se practicó una nueva RMN (Figura 3) se informó desaparición del tumor hipofisiario con glán-

dula hipófisis en límites normales. Se decidió mantener el tratamiento durante un año más.

Discusión

Este caso correspondió a un hombre joven en edad reproductiva, época en la que se presenta con mayor frecuencia el adenoma hipofisiario productor de prolactina, aunque su aparición es más frecuente en mujeres que en hombres. Presentaba cefalea únicamente a pesar de existir datos radiológicos con obliteración de la cisterna quiasmática y compresión del quiasma óptico, lo que generalmente ocasiona alteraciones visuales. La cefalea y los trastornos visuales son las manifestaciones más frecuentes en pacientes con macroprolactinomas.¹² Las concentraciones de prolactina por arriba de 100 ng/mL son en su mayoría generadas por una lesión tumoral, de modo que al señalarse cifras de 305 ng/mL, esta opción fue la más viable. El diagnóstico definitivo de tumor se realizó mediante tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear de cráneo; se señaló la presencia de un macroadenoma hipofisiario por tratarse de un tumor mayor a 1 cm de diámetro. El empleo de estas técnicas ha ayudado a delimitar mejor la naturaleza de las lesiones intraselares.

FIGURA 2



Resonancia magnética nuclear con imágenes de cráneo en plano sagital, coronal y axial así como posterior a la administración de medio de contraste (Gadolinio) con atención a la región selar donde se observa la silla turca aumentada de tamaño presentando desnivel de su piso más abajo hacia la derecha de la línea media. Lesión intra y supraselar hiperintensa, heterogénea que condiciona obliteración de la cisterna quiasmática así como importante compresión con desplazamiento dorsal y caudal del quiasma óptico. Senos cavernosos respetados.

FIGURA 3



Resonancia magnética nuclear con imágenes de cráneo en plano sagital, axial y coronal con material de contraste endovenoso (Gadolinio) en planos coronal y sagital con atención a la región selar después de un año de tratamiento con cabergolina, que demuestra silla turca de tamaño normal, ligero desnivel de su piso, que es más bajo hacia la derecha en la línea media, la glándula hipofisiaria es isodensa, heterogénea, con una pequeña zona hipodensa en su interior, la cual mide 3.5 mm de diámetro y condiciona abombamiento del hemidiafragma derecho. Tallo hipofisiario de espesor adecuado, senos cavernosos son hipodensos, homogéneos y sin evidencia de lesiones en su interior, quiasma óptico tampoco presenta lesiones en su interior.

Se realizó un estudio neurooftalmológico para evaluar los campos visuales (campimetría) que resultó normal a pesar de los hallazgos radiológicos de compresión del quiasma óptico. El estudio campimétrico es de utilidad pues en ocasiones aunque la imagen del tumor muestre que existe compresión de estructuras ópticas, el estudio de los campos visuales puede revelar lo contrario, y es de particular interés para decisiones terapéuticas. Por todos estos datos se puede concluir que el caso correspondió a un macroadenoma hipofisiario secretor de prolactina; que a pesar de referirse intra y supraselar no ocasionaba manifestaciones clínicas de compresión. El paciente no presentaba disfunción de la erección, ginecomastia, infertilidad ni alteraciones en la virilización que son manifestaciones clínicas asociadas a este tipo de tumores,⁶ probablemente porque las concentraciones de testosterona se mantuvieron en límites normales. Los estudios de laboratorio no revelaron alteraciones en las concentraciones séricas de GH, ACTH y perfil tiroideo, esto probablemente debido a la afección selectiva del lactotrofo, con lo que se respetó la secreción del resto de hormonas hipofisarias. La confirmación de una alteración en las concentraciones hormonales podría modificar sustancialmente la opción terapéutica y algunas veces es necesaria la administración de hormo-

nas tiroideas con fines de reemplazo ya que este tipo de tumores se asocia a falla en la función de la glándula tiroidea, lo que no se presentó en este caso. Los agonistas dopaminérgicos deben considerarse de primera elección en el tratamiento de los macroprolactinomas, el objetivo principal es reducir el tamaño del tumor, lo que ocasiona disminución o desaparición de los síntomas causados por efecto de masa y reducción de las concentraciones séricas de prolactina.¹³ El tratamiento quirúrgico es imperativo cuando se presenta hipertensión endocraneana, síndrome quiasmático, apoplejía hipofisaria (hemorragia tumoral), crecimiento tumoral acelerado o compromiso de estructuras vitales.¹⁴

El paciente no presentaba manifestaciones clínicas para decidir un tratamiento quirúrgico y los prolactinomas son el único tumor hipofisiario en donde, actualmente, los fármacos son terapia de elección para la mayoría de casos. Esto es cierto por varias razones: en primer lugar, hay medicamentos extremadamente efectivos y seguros para disminuir tanto los niveles de prolactina como el tamaño del tumor, aun en los tumores más grandes generalmente hay una disminución del tamaño del tumor de 50 % y muchas veces las concentraciones de prolactina regresan a límites normales. En segundo lugar, la tasa de recurrencia tumoral después de cirugía puede ser hasta de 50 % o más, de tal mane-

ra que el uso de fármacos es necesario después de la cirugía. Por otro lado, aunque la radioterapia es efectiva, tiene varios efectos secundarios y puede tomar años en dar buenos resultados.

En años recientes, se sintetizó la cabergolina (CAB), un derivado sintético ergolínico, agonista selectivo y de larga duración para receptores de dopamina tipo 2 (D2) que inhibe la secreción de prolactina, está caracterizada por una duración de su efecto hasta por 21 días después de una dosis única de 0.25-0.5 mg.

Un estudio multicéntrico aleatorio, mostró que cabergolina fue más efectiva y mejor tolerada que bromocriptina después de 24 semanas de administración en 459 mujeres hiperprolactinémicas.⁹ La cabergolina normaliza la concentración media de prolactina en

86 % con un rango desde 81-93 % cuando la hiperprolactinemia está asociada a micro y macroadenomas. La reducción del tamaño tumoral por cabergolina está informada en varios estudios. Ferrari¹⁰ informa 83 % de pacientes que presentaron reducción del tamaño tumoral en pacientes con macroadenomas. En un estudio realizado por Di Sarno, 44¹⁵ (95.6 %) de 46 pacientes con macroprolactinoma tuvieron disminución en el tamaño del tumor después de 12 meses de tratamiento con cabergolina; 41(89.1) presentaron una marcada reducción del tumor (más de 30 %) y 8 (17.4) lograron la reducción completa. Nuestro paciente toleró adecuadamente la cabergolina a dosis de 0.5 mg por semana durante un año; con un solo fármaco se logró la reducción del tumor hasta su curación. ♦

Referencias

1. Gsponer J, Tribolet De N, Déreus Jean-Pierre, Janzer R, Uské A, Mirimanooff R, Oliver, Raymond MJ, Rey F, Temler E, Gaillard RC, Gomez F. Diagnosis, treatment, and outcome of pituitary tumors and other abnormal intrasellar masses. *Medicine* 1999; 78:236-69.
2. Scheithauer BW. Surgical pathology of the pituitary: The adenomas. Part 1. *Pathol Annu* 1984;19:317-74.
3. Asa SL, Horvath E, Kovacs K. The pathology of pituitary tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;28:13-38.
4. Crosignani PG. Guideline for the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia. *J Reprod Med* 1999;44:110-4.
5. Bergh T, Nillius SJ, Wide L. Clinical course and outcome of pregnancies in amenorrheic women with hyperprolactinemia and pituitary tumours. *Br Med J* 1978;1:875-80.
6. Carter JN. Prolactin-secreting tumors and hypogonadism in twenty-two men. *N Engl J Med* 1978;299:847-52.
7. Oruckaptan HH, Senmevsim O, Özcan OE, Ozgen T. Pituitary adenomas: Results of 648 surgically treated patients and review of the literature. *Surg Neurol* 2000;53:211-5.
8. Shimon II, Meldem S. Management of pituitary tumors. *Ann Intern Med* 1998;129:472-83.
9. Vilar L, Burke CW. Quinagolide efficacy and tolerability in hyperprolactinemic patients who are resistant or intolerant of bromocriptine. *Clin Endocrinol* 1994;41:821-6.
10. Ferrari CL, Abs R, Bevan JS. Treatment of macroprolactinoma with cabergoline. A study of 85 patients. *Clin Endocrinol* 1997;46:409-13.
11. Webster J, Piscitelli G, Polli A, Ferrari Carlo I, Ismail I, Scanlon M. A Comparison of cabergoline and bromocriptine in the treatment of hyperprolactinemic amenorrhea. *N England J Med* 1994;331:904-9.
12. Trautman JC, Laws ER. Visual status after transsphenoidal surgery at the Mayo Clin. *Am J Ophthalmol* 1983;96:2002-12.
13. Olive D. Indications for Hyperprolactinemia therapy. *J Reprod Med* 1999;44:1091-4.
14. Zacur HA. Indications for surgery in the treatment of hyperprolactinemia. *J Reprod Med* 1999;44:1127-31.
15. Di Sarno A, Landi ML, Cappabianca P, Di Salle F, Rossi FW, Pivonello R, et al. Resistance to cabergoline as compared with bromocriptine in hyperprolactinemia: Prevalence, Clinical definition, and Therapeutic strategy. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5256-61.



Hemangioma cavernoso de la mama

Dr. Pedro Coronel-Brizio,¹ Dra. Estela Uscanga Chávez,² Dr. José Luis Noguera Martínez,³
Dr. Edgar A. Libreros Morales⁴

Resumen

El hemangioma cavernoso (HC) de la glándula mamaria, se caracteriza por tener espacios vasculares delgados, tabicados, con sangre entre ellos pero separados por septos fibrosos o fibrosis extensa, en ocasiones se acompaña de flebitis. El diagnóstico clínico es muy difícil ya que generalmente lo hace el examen microscópico. Informamos el caso de una paciente de 37 años de edad con HC de la mama. La exploración física, mastografía y ultrasonido no son definitivos para el diagnóstico y se efectuó excisión quirúrgica de la lesión, con informe del estudio histológico, HC sin atipia celular. El diagnóstico por medio de la exploración de la mama es limitado, por lo que se debe complementar con las técnicas de imagenología disponibles para evaluar un tumor de la mama. ♦

Palabras clave: Angioma, hemangioma cavernoso, ultrasonido, mastografía.

(Coronel-Brizio P, et al. Hemangioma cavernoso de la mama. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 527-531).

Abstract

Cavernous hemangioma of the breast, are thin-walled, blood-filled vascular spaces, separated by fibrous septa, with extensive fibrosis and sometimes phleboliths. Clinical diagnosis is rather difficult. Generally they are coincidental microscopic findings. We report herein a case of 37 years old woman with cavernous hemangioma of the breast. Physical examination, mammography and ultrasonography were not enough for the diagnosis. Surgical excision of the lesion was performed. Histological sample showed a cavernous hemangioma without cellular atypia. The role of the single diagnostic examination is limited and complementary of all available techniques in the evaluation of the breast lesions. ♦

Key words: Angioma, cavernous hemangioma, ultrasound, mammography,

(Coronel-Brizio P, et al. Cavernous hemangioma of the breast. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 527-531).

¹Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana. Ginecólogo-Oncólogo, Centro Estatal de Cancerología "Dr. Miguel Dorantes Mesa" SESVER; ²Jefe de Anatomía patológica. Centro Estatal de Cancerología "Dr. Miguel Dorantes Mesa" SESVER; ³Jefe de Imagenología. Centro estatal de Cancerología "Dr. Miguel Dorantes Mesa" SESVER; ⁴Cirujano Oncólogo. Centro Estatal de Cancerología "Dr. Miguel Dorantes Mesa" SESVER

Introducción

El primero en realizar una clasificación histopatológica de las anomalías vasculares fue el patólogo alemán Rudolf Virchow, quien las dividió en tres tipos principales: hemangioma (angioma) simple, cavernoso y racemoso. Esta terminología, aunque confusa para algunos autores, persiste hasta nuestros días en algunos libros de texto.¹

Actualmente los hemangiomas cutáneos o angiomatos se definen como neoplasias que dependen de vasos sanguíneos y que se deben a neoformaciones o malformaciones vasculares en la que se desconoce la causa, pero que en 10 % de casos hay antecedentes familiares.

La clasificación actual es sencilla y útil, basada en aspectos fisiopatológicos, clínicos e histológicos que nos permiten identificar los angiomatos de manera precisa, la cual nos da a conocer en 90 % de casos el pronóstico y, de esta manera, el tratamiento. Se divide en:

1. Neoformaciones (hemangiomas maduros), 2. Malformaciones, en el que está incluido el hemangioma cavernoso, y 3. Mixtos, que son hemangiomas capilares-venosos.^{2,3}

El término de hemangioma cavernoso (HC) se ha empleado para referirse a un angioma profundo, que es un tumor cutáneo benigno, el cual prolifera en la dermis interior y el tejido subcutáneo sin penetración importante en la dermis capilar.¹

Clínicamente se presentan como tumores subcutáneos localizados de consistencia firme, que pueden estar ligeramente elevados y presentar un color azulado o telangiectasias en la piel suprayacente, o ser lo suficientemente profundos que no alteran el estado de la superficie de la piel.⁴

Los HC de la glándula mamaria son tumores vasculares especialmente raros y una parte de ellos corresponde a los angiosarcomas^{5,6} que desde el punto de vista histológico se originan por definición, en el interior del parénquima mamario propiamente dicho, se caracterizan por proliferación de células endoteliales que forman canales anastomosados entre sí y que infiltran las estructuras glandulares y tejido adiposo de la mama. Este tipo de tumor maligno es extremadamente agresivo y se asocia con frecuencia a dos problemas clínicos: a menudo es diagnosticado erróneamente en fase inicial como una lesión benigna a diferencia del hemangioma cavernoso, pues no comparte muchas de las características de los carcinomas como son retracción de la piel o piel de naranja; en segundo lugar, la frecuente extensión metastásica por vía hematógica del tumor al momento del diagnóstico.^{7,8}

El HC, debido a su poca frecuencia, hace difícil el diagnóstico, por lo que el examen físico, mastográfico y de ultrasonido no son suficientes ya que semejan una neoplasia maligna, de ahí que se requiera la biopsia excisional para llegar a la certeza diagnóstica.⁹⁻¹¹ La mayoría de las lesiones de este tipo se detectan entre 0.3 y 7 cm de diámetro, con rango de edad entre 10 y 76 años.^{4,12-14}

El tratamiento de elección consiste en la excisión completa del tumor para un riguroso estudio anatómopatológico y así descartar procesos malignos. Los pacientes sometidos a la excisión completa de la lesión quedan libres de enfermedad recidivante. En casos que no se tenga la seguridad de haber extirpado la totalidad de la neoplasia, está indicada la excisión amplia de tejido mamario.¹³⁻¹⁶

El pronóstico posterior a la extirpación quirúrgica del angioma es bueno. Los pacientes con lesión parcialmente removida, presentan recurrencia.

Informe del caso

Mujer de 37 años de edad, casada, con los siguientes antecedentes heredofamiliares: padre con diabetes mellitus, antecedentes oncológicos negados. Antecedentes personales no patológicos: grupo sanguíneo O positivo, sin toxicomanías. Antecedentes personales patológicos: traumáticos, alérgicos, quirúrgicos, transfusionales negados. Antecedentes ginecoobstétricos: telarca y pubarca 11 años, menarca 14 años de edad, ritmo 30 x 6, dismenorrea, fecha de la última menstruación 03-10-02, inicio de vida sexual activa a los 34 años, nuligesta, una pareja sexual y nunca se ha efectuado la citología cervical. Hormonales para el control prenatal a base de progestinas desde hace más de 18 meses.

Inicia su padecimiento hace dos años al palparse un tumor de aproximadamente 2 cm en la mama derecha, el cual aumenta progresivamente de tamaño a la ingestión de hormonales, acompañado de mastalgia bilateral. Acude a consulta médica de segundo nivel donde se efectúa biopsia a nivel del tumor en mama derecha con aguja de "tru-cut", que se informa como mastopatía fibrosa, en el informe histológico se considera que la muestra no es representativa ya que no encuentra estructuras glandulares ni neoplasia.

Dos meses después es referida a la consulta de cirugía oncológica, en donde se encuentra, a la exploración de mama derecha en cuadrante superior externo (CSE), un tumor de 4 x 4 cm, de consistencia dura, móvil, desplazable, no doloroso, sin adenopatías axilares o supraclaviculares, piel sin alteraciones. Mama izquierda sin patología.

La mastografía demuestra tumor con densidad homogénea, ovalado, de contornos definidos, localizado en CSE de mama derecha con dimensiones 3.5 x 2 x 3 cm, sin calcificaciones, con dilatación de estructuras venosas adyacentes localizadas hacia la cola de Spencer. En la mama izquierda no se delimitan lesiones focales (Figuras 1 y 2). Se requiere complementar estudio con ultrasonido Doppler para valorar la composición (quística o sólida) y vascularidad, en el que se corrobora la presencia de tumor sólido ecogénico con importante aumento en la vascularidad del tumor, se observa vasodilatación de la neoplasia con flujo de baja resistencia (Figura 3). La impresión diagnóstica es de tumor sólido hipervascularizado con posibilidad de malignidad, Bi-rads IV. Los resultados de la telerradiografía de tórax no muestran alteraciones. En los exámenes de laboratorio previos a la cirugía no se hallan anormalidades.

Se programa para biopsia excisional por diagnóstico de probable fibroadenoma mamario a descartar neoplasia maligna y se espera el resultado anatomopatológico.

Descripción macroscópica

Se muestra tejido de biopsia excisional de glándula mamaria derecha que mide 3 x 2 cm, ovalado, color café

violáceo, de paredes delgadas que al corte es sólido, de coloración café-rojiza y aspecto esponjoso con exudado de sangre.

Descripción microscópica

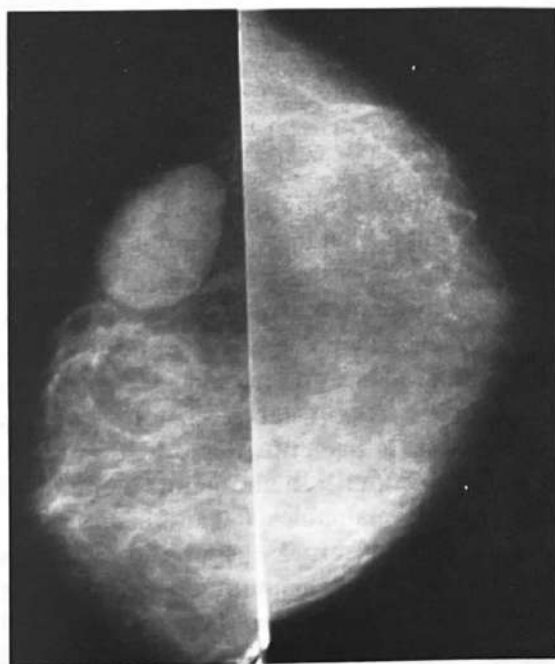
Se distingue masa de contornos precisos que carece de cápsula y consiste principalmente en espacios vasculares de gran calibre no anastomosados, de carácter cavernoso, llenos parcialmente de sangre y separados por escaso estroma de tejido conectivo (Figuras 4, 5 y 6).

Diagnóstico anatomopatológico: Hemangioma cavernoso parenquimatoso de la glándula mamaria derecha sin atipias celulares.

Discusión

El hemangioma o angioma cavernoso de la glándula mamaria es un tumor vascular benigno que se puede encontrar en otras localizaciones anatómicas como hígado, cápsula suprarrenal, músculo pectoral etc.; su contraparte maligno es el angiosarcoma. Se desconoce su etiología, pero los factores predisponentes como la herencia familiar deben ser tomados en cuenta.¹⁷

FIGURA 1



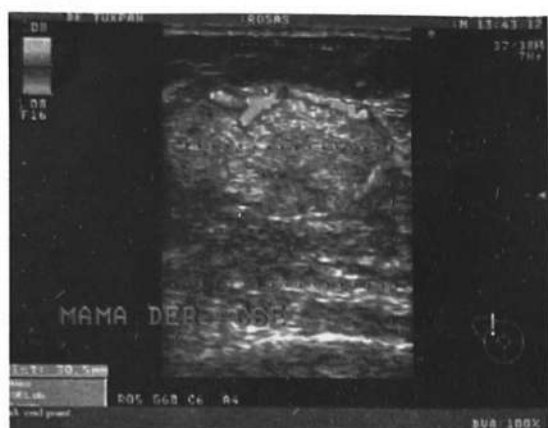
Proyección cráneo-caudal

FIGURA 2



Proyección mediolateral

FIGURA 3



Ultrasonido de glándula mamaria (color)

FIGURA 4

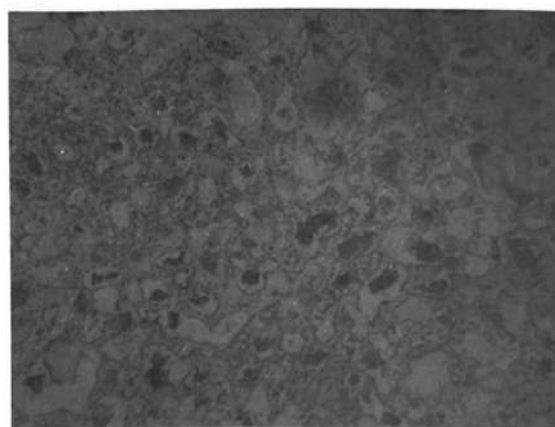


FIGURA 5

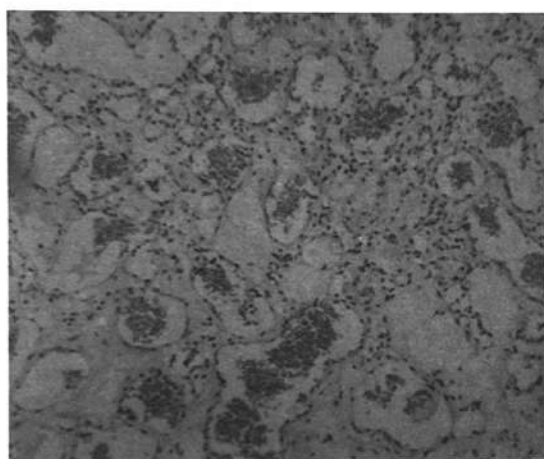
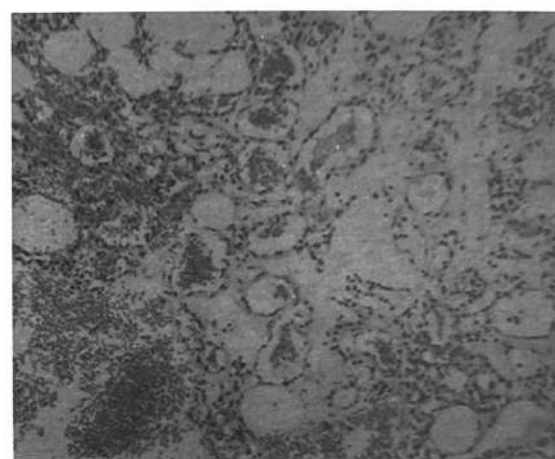


FIGURA 6



Histológicamente se caracteriza por tener espacios vasculares delgados, tabicados, con sangre entre ellos, pero separados por septos fibrosos o fibrosis extensa, en ocasiones acompaña de flebitis.

La exploración física no es suficiente para llegar a un diagnóstico de hemangioma, aun con la evaluación cuidadosa de las estructuras anatómicas de la mama, aunque la coloración de la piel en un HC superficial o de gran tamaño nos puede orientar a tal patología.

Los estudios de apoyo diagnóstico, como el ultrasonido, no aportan mayores datos que sugieran un HC, la mayoría de casos indican en el informe tumor sólido, bien definido, sin características específicas para esta neoplasia.^{18,19} El Doppler color nos orienta sobre la hipervascularidad del nódulo, como en el presente caso, pero es indistinguible de la neoplasia maligna. Igual-

mente, la mamografía no aporta imágenes propias del HC, con imágenes bien definidas de alta densidad; se pueden detectar calcificaciones o flebitis.

En el presente caso, el complemento de la mastografía con el Doppler color, aunque no concluyente, nos orientó más a una neoplasia maligna; sin embargo, la historia clínica negativa, los antecedentes oncológicos, edad de la paciente, exploración mamaria con nódulo único, móvil, sin alteraciones en la piel y ganglios regionales no palpables, decidió la conducta de realizar una biopsia excisional y esperar el resultado histopatológico definitivo ya comentado anteriormente.

En la revisión realizada, menciona Vourela a la resonancia magnética (RM) como el estudio que obtiene imágenes relacionadas al HC, en donde se aprecia mejor calidad de imagen, extensión y vascularidad del tumor,¹⁹

desafortunadamente este apoyo diagnóstico no está al alcance de todos los pacientes y contados centros hospitalarios cuenta con tan importante recurso diagnóstico.

Conclusión

1. El diagnóstico de HC por medio de la exploración de la mama es incierto, se requiere del apoyo de las técnicas de imagen disponibles para evaluar la lesión. La mayor parte de casos de la literatura consultada, se presenta clínicamente con un tumor benigno, pero el Doppler color complementario a mastografía sugiere neoplasia maligna debido principalmente a la hipervascularidad del tumor, como sucedió en este estudio.

2. Ninguna técnica imagenológica es concluyente para detectar esta patología, sin embargo, la finalidad es descartar una neoplasia maligna.
3. En tumores de mama que a la exploración se presenten como benignos, pero en el estudio de ultrasonido Doppler complementario a la mastografía muestran imágenes de hipervascularidad, debemos pensar como posibilidad diagnóstica al hemangioma cavernoso.
4. Hubiera sido importante realizar una biopsia por aspiración, la cual seguramente nos hubiera orientado a un diagnóstico presuncional antes de efectuar la biopsia excisional, sin embargo no modificaría la conducta terapéutica que en este caso fue la correcta. ♦

Referencias

1. Freedberg IM, Eisen ZA, Wolff K, et al. Dermatología en medicina general. 5ª ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana. 2001.
2. Enjolras O, Muliken JB. Vascular tumor and vascular malformations, new issues. *Adv Dermatol* 1997;13:375-423.
3. Arenas R. Dermatología atlas, diagnóstico y tratamiento. 2a Ed. México: Editorial Interamericana; 1996. p. 444-6.
4. Rosen PP, Oberman AH. Atlas of tumor pathology: tumors of the mammary gland. Washington D.C.: Published by the Armed Forces Institute of Pathology. 1993.
5. Vázquez CJ, Rodríguez MS, Villagran UJ, Efrén-Mendez J. Angiosarcoma de mama y embarazo. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1982;45:98-101.
6. Miranda HH, Uscanga SS, Ortiz HC, Serrano MJ, Sandoval GF. Angiosarcoma de mama. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1993;56:125-9.
7. Ortiz RC, Martínez HA et al. Angiosarcoma primario de la glándula mamaria. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1986;49:103-6.
8. Sandoval GF, Moreno MM, Avecilla JC, Martín RJ. Angiosarcoma mamario. *Ginec Obst Mex* 2000;68:460-464.
9. Carreira C, Romero C, Rodríguez R, Martín de Francisco J, Urbasos M, Pinto J. A cavernous haemangioma of breast in male: radiological-pathological correlation. *Eur Radiol* 2001;11:292-4.
10. Aurello P, Cicchini C, Mingazzini P. Hemangioma of the breast: an unusual lesion without univocal diagnostic findings. *J Exp Clin Cancer Res* 2001;20:611-3.
11. Webb LA, Young JR. Case report: haemangioma of the breast appearances on mammography and ultrasound. *Clin Radiol* 1996;51:523-4.
12. Markopoulos C, Sampalis F, Gogas H, Despoditis P, Kyriakou V. Cavernous haemangioma of the breast. A case report. *Eur Gynaecol Oncol* 1998;19:246-8.
13. Dener C, Sengul N, Tez S, Caydere M. Haemangiomas of the breast. *Eur J Surg* 2000;162:1321-2.
14. Rosen PP. Vascular tumors of the breast. V. Nonparenchymal hemangiomas of mammary subcutaneous tissues. *Am J Surg Pathol* 1985;9:723-9.
15. Calonje E, Fletcher CD. Sinusoidal hemangioma. A distinctive benign vascular neoplasm within the group of cavernous hemangiomas. *Am J Surg Pathol* 1991;15:1130-5.
16. Bland IK, Copeland III ME. La mama: manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas. 2ª ed. Argentina: Editorial Panamericana; 2000.
17. Tomiyama T, Uchida K, Yoshida K, et al. Giant cavernous hemangioma of the liver and multiple primary malignant tumors in a patient with suspected familial inhibition of killer cell activity: a case report. *Jpn J Surg* 1989;19:216-22.
18. Gembala RB, Hayward CZ, Ball DS. Color Doppler detection of breast perilobular hemangioma. *J Ultrasound Med* 1993;4:220-2.
19. Vuorela AL. MRI of breast hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:1009-10.



Actinomicosis pélvica en paciente menopáusica. Presentación de un caso

Dr. Emilio Modesto Treviño Salinas,¹ Dr. José María Martínez Palones,
Dra. Ma. Asunción Pérez Benavente, Dr. Jordi Xercavins Montosa.

Resumen

La actinomicosis pélvica es una enfermedad crónica granulomatosa causada por una bacteria anaerobia grampositiva (*Actinomyces israelii*) que se encuentra como saprófito del tracto intestinal y genital de los humanos. Esta infección se asocia con la utilización por periodos prolongados del DIU (dispositivo intrauterino) y tiene la particularidad de simular patología de carácter neoplásico, por lo que su diagnóstico rara vez se realiza prequirúrgicamente. Presentamos el caso de una paciente posmenopáusica en la cual el diagnóstico se orientó hacia una patología neoplásica de ovario, sin embargo en el resultado de anatomía patológica se informó la presencia de actinomicosis. La importancia de realizar un diagnóstico prequirúrgico de la infección por *Actinomyces israelii* reside en que el tratamiento es con antibioticoterapia, con lo que se evitan cirugías radicales. ♦

Palabras claves: *Actinomyces*, DIU, antibioticoterapia, tumores pélvicos

(Treviño Salas EM, et al. Actinomicosis pélvica en paciente menopáusica. Presentación de un caso. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 532-536).

Abstract

Pelvic actinomycosis is a granulomatous chronic illness due to anaerobic, gram-positive, branching filamentous bacteria (*Actinomyces israelii*), this and other species of actinomyces occur in the normal flora of the gastrointestinal and genital tract in humans. Infection is associated in women using an IUD (Intrauterine device) for long periods and it has the characteristic of simulate malignant diseases causing most of the times wrong preoperative diagnosis. We analyzed a postmenopausal patient who was treated surgically without specific diagnosis, then by anatomo-pathologic study of the specimen the result was actinomycosis. The main purpose to obtain the correct preoperative diagnosis is because we have to use antibiotics in the treatment and it may reduce the frequency of radical surgeries. ♦

Key words: *Actinomyces*, IUD (Intrauterine device), antimicrobial treatment, pelvic tumors

(Treviño Salas EM, et al. Pelvic actinomycosis in menopausal patient, case review. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 532-536).

Recibido para publicación:

31 de marzo de 2003

Aprobado:

11 de septiembre de 2003

¹Unidad de Ginecología Oncológica, Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona.
Universidad Autónoma de Barcelona, España.

Introducción

La actinomicosis pélvica es una patología rara de la que se observa una prevalencia de 5 x 100,000 en condiciones urbanas y que puede ser más elevada en los ambientes rurales.¹

La actinomicosis es una enfermedad crónica granulomatosa supurativa causada por una bacteria (bacilo) grampositiva anaerobia denominada *Actinomyces israelii* que se encuentra como saprófito en la cavidad oral, en el tracto intestinal y en el genital de los humanos.² Se han identificado otros tipos de esta bacteria menos frecuentes en la forma de presentación humana, que deben de tenerse en consideración, entre éstos se encuentran: *Actinomyces bovis*, *A. ericksonii* y *A. odontolyticus*. La presentación de la actinomicosis es más frecuente en la región cervicofacial (75 %), tórax (22 %), región ileocecal (15 %) y otras localizaciones en 6 % de casos.³ La presentación pélvica es la menos frecuente y generalmente se asocia a la utilización del dispositivo intrauterino; sin embargo se ha encontrado actinomyces⁴ en 30 % de cultivos vaginales, en 6 % de cultivos cervicales y hasta en 24 % de los cultivos perineales de pacientes asintomáticas, con esto confirmamos que se trata de un patógeno comensal de las mujeres y que su detección no implica la existencia de enfermedad activa ni del uso sistemático de antibióticos.^{5,6} La actinomicosis pélvica se presenta clínicamente como un absceso tubo-ovárico unilateral, en ocasiones puede ser bilateral e incluso puede simular una neoplasia intraabdominal digestiva u ovárica.³ Presentamos el caso de una paciente menopáusica con actinomicosis pélvica sin asociación a la utilización del dispositivo intrauterino con orientación diagnóstica de neoplasia ovárica-intestinal.

Caso clínico

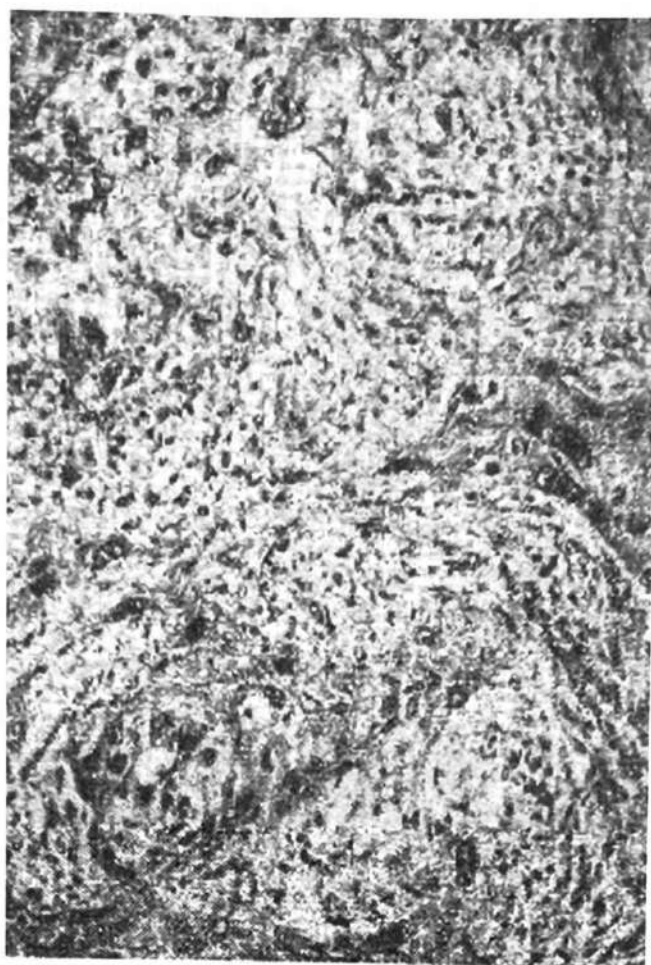
Se trata de una paciente de 71 años sin antecedentes médicos de interés, paridad 2-0-0-2, menopausia a los 42 años, acude a consulta en septiembre de 1999 por presentar astenia, anorexia y pérdida de peso de aproximadamente 19 kg en un lapso de nueve meses. Durante su evaluación clínica y física se diagnosticó una infección de vías urinarias bajas además de una masa anexial izquierda heterogénea de 7 cm de diámetro, la cual se detectó por ecografía de control. Se solicitó consulta ginecológica que informa la siguiente exploración: abdomen blando y depresible con dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca izquierda, sin detectar ascitis; al tacto vaginal se encontró una masa pélvica que ocupa todo el fondo de saco posterior, se repitió la

ecografía pélvica que nos informó de la existencia de una tumoración de 8 x 5 cm, heterogénea, mal delimitada, de contenido sólido-líquido y un área quística tabicada que parece depender de anexo izquierdo.

Es remitida a nuestra Unidad de Ginecología Oncológica con la orientación diagnóstica de carcinoma de ovario; la paciente presenta mal estado general con vómitos, estreñimiento y dolor abdominal que se ha intensificado; a la exploración abdominal encontramos distensión del hemiabdomen superior, sin masas palpables; a la exploración genital se observa una tumoración pélvica que abarca desde el fondo de saco de Douglas hasta aproximadamente el ombligo, dura y fija. Con la orientación de carcinoma de ovario se solicitan estudio preoperatorio y TAC abdominal para programar cirugía citoreductora. El mismo día de la consulta es remitida al Servicio de Urgencias del Hospital por presentar agravamiento del cuadro clínico de dolor abdominal, fiebre no termometrada, vómitos y dificultad respiratoria.

A la exploración se detectó taquipnea con hipofonía basal y abdomen distendido, doloroso, con ruidos intestinales disminuidos por lo que se efectuó una TAC abdominal que informa de masa con áreas quísticas que parecen depender de ovario izquierdo, con importante infiltración de grasa pélvica adyacente, que engloba recto y sigma condicionando una importante estenosis del mismo, así como dilatación proximal del marco cólico y el uréter izquierdo con dilatación pielouretal proximal. Se observa también pequeña cantidad de líquido en corredera paracólica izquierda y pelvis menor que no permite descartar carcinomatosis. Se realizó colonoscopia, en la que se aprecia a partir de 25 cm, mucosa acartonada, rígida y congestiva que impide el paso del endoscopio por posible proceso perivisceral, no se apreció mucosa tumoral. Se diagnosticó oclusión intestinal y se interviene quirúrgicamente ese mismo día, se realiza colostomía de descarga y cateterismo bilateral ureteral (por oclusión colónica e hidronefrosis bilateral por tumoración en ovario). Es dada de alta y se traslada a nuestra Unidad para completar su tratamiento el día 13/10/99. Se programó para cirugía radical, durante la laparotomía se observan útero, anexos y órganos pélvicos formando una tumoración de 15 x 10 x 9 cm, que afecta a Douglas y peritoneo, con múltiples nodulaciones. Se realizó biopsia perioperatoria que nos informa de tumor maligno indiferenciado con amplias áreas de necrosis (Figura 1) por lo que se efectuó el protocolo de cirugía radical ovárica: lavados peritoneales, peritonectomía pélvica con exéresis en bloque de útero, anexos, recto y la tumoración, así como linfadenectomía ilíaca bilateral y paraórtica más anastomosis colorrectal termino-terminal. La paciente cursó el posoperatorio inmediato con normali-

FIGURA 1



Fotografía microscópica de la biopsia perioperatoria (estudio en congelación) que muestra una marcada reacción histocitaria con atipia citológica dando lugar a una falsa imagen de proceso neoplásico invasivo, acompañada de una importante reacción fibrosa desmoplásica (H-E 40 X).

dad. El estudio patológico definitivo nos informó que microscópicamente se observa la pared uterina desestructurada debido a la presencia de un proceso inflamatorio agudo de carácter abscesificante que ocasiona fenómenos de necrosis, así como reacción histiocitaria de carácter granulomatoso acompañante y en el seno del tejido se identifican numerosas colonias bacterianas grampositivas que sobre un fondo necrótico se disponen en empalizada, son Pass y Plata metenamina (+), consistentes con morfología de *Actinomyces*; procesos iguales se encontraron en paraovario y pared intestinal sin afectar mucosa. Los lavados peritoneales fueron negativos para células malignas. Se inició tratamiento médico con amoxicilina 2 g IV/8 horas durante 15 días, posteriormente se pasó a la vía oral con 750 mg cada 8 horas. La evolución posoperatoria es normal, se efectúa cierre de colostomía una semana posterior a la cirugía, sin incidentes, con colocación de ma-

lla de marlex por presentar eventración abdominal posquirúrgica. La última revisión se efectuó el 19/06/01, en la cual se encontró a la paciente asintomática con exploración física normal y con una TAC dentro de la normalidad (en la que sólo se informa mínima infiltración de la grasa pélvica).

Discusión

El caso antes descrito nos muestra una patología ginecológica infrecuente la cual se presenta en una mujer menopáusica, con la particularidad de que no presenta el antecedente del uso del dispositivo intrauterino, ya que este es conocido como un factor muy importante de riesgo para la enfermedad. La actinomicosis pélvica se presenta en la mayoría de casos descritos como masas abdominales-pélvicas, con afectación de estructu-

ras adyacentes y con engrosamiento o fibrosis de parametrios simulando neoplasias, tanto de origen ovárico, que es la más frecuente, como de origen cervical o colo-rectal.⁷ Se diagnostica por exploración física y otras pruebas diagnósticas auxiliares como ecografía, RMN o TAC, en dichas pruebas se observa la existencia de masas heterogéneas, tabicadas, que afectan órganos adyacentes y que simulan una neoplasia de carácter maligno,⁸ y por ello la actinomicosis se debe incluir en el diagnóstico diferencial al encontrar una masa peritoneal con infiltración extensa, en especial en pacientes con dolor abdominal, fiebre, leucocitosis y el antecedente del uso del DIU;⁹ por lo que el diagnóstico definitivo no se llega a realizar en la mayoría de los casos antes de la cirugía sino hasta el curso posoperatorio al conocer el informe patológico definitivo.^{10,11} El estudio patológico revela colonias basofílicas constituidas por células plasmáticas y neutrofílicas, las cuales indican una respuesta inflamatoria de carácter no específico y en la tinción de hematoxilina-eosina se demuestra la presencia de gránulos de sulfuro, característicos de esta patología, además de que no se identifican células de carácter atípico o francamente maligno.^{3,10} La actinomicosis causa una entidad clínica caracterizada por granulomas crónicos supurativos con trayectos sinuosos y fibrosis del tejido afectado, en los que se presenta una descarga de material amarillento con presencia de gránulos de sulfuro los cuales son característicos de esta patología¹² y no se observan en ninguna otra infección pélvica.

La actinomicosis en el área abdomino-pélvica se localiza más frecuentemente en el área ileocecal, se menciona que hasta 80 % aproximadamente involucra el anexo derecho, por eso mismo se diagnostica erróneamente como una neoplasia maligna anexial,¹³ por lo que su diagnóstico se realiza durante la cirugía en la

mayoría de los casos, y sólo 10 % aproximadamente se diagnostica prequirúrgicamente. Se debe tener en cuenta que esta patología presenta un periodo de latencia muy largo entre su inoculación hasta la presentación de los primeros síntomas. El diagnóstico presuntivo se realiza comúnmente por la presencia de signos y síntomas relacionados con una enfermedad pélvica inflamatoria, además de la demostración de *Actinomyces* en una citología o por la presencia de gránulos de sulfuro en la biopsia de endometrio, el diagnóstico definitivo es por el cultivo o inmunofluorescencia de *Actinomyces* aunque más frecuentemente se realiza por anatomía patológica como ya se describió.¹⁴ Durante el estudio de esta patología se realizan múltiples pruebas complementarias orientadas más hacia una patología de origen neoplásico que hacia la infecciosa y estas mismas tienden a confirmar el diagnóstico de malignidad, haciendo pensar menos en la causa infecciosa, tales pruebas serían la ecografía, la tomografía axial computada y los marcadores tumorales. En la actualidad se ha descrito la secuencia de genes para el diagnóstico de *Actinomyces* por amplificación de las cadenas de genes, los cuales se basan en el RNA ribosomal.^{16,15} La importancia de realizar un diagnóstico prequirúrgico se debe a que al confirmarse el origen infeccioso, se podría evitar una cirugía agresiva a las pacientes ya que esta patología responde muy favorablemente a la antibioticoterapia, el tratamiento de elección es la penicilina, con una duración de entre 6 a 12 meses, y la duración del tratamiento médico está dada en función de si se efectúa tratamiento quirúrgico del órgano afectado.¹⁶ El tratamiento quirúrgico se debe reservar sólo a aquellas pacientes en las que los abscesos no responden al tratamiento y en este caso se recomienda realizar la extracción de todo órgano implicado por *Actinomyces*. ♦

Referencias

1. Hamid D, Baldauf J, Cuenin C, Ritter J. Treatment strategy for pelvic actinomycosis case report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;89:197-200.
2. Kacem C, Puisieux F, Kammoun A, Morched Abdesselam M, Zaouche A. Abdominal actinomycosis. Report of three cases and review of the literature. *Ann Med Intern* 2000; 151: 243-7.
3. Koshiyama M, Yoshida M, Fujii H, Nanno H, Hayashi M, Tauchi K, Kaji Y. Ovarian actinomycosis complicated by diabetes mellitus simulating an advanced ovarian carcinoma. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;87:95-9.
4. Persson E, Holmberg GK. A Longitudinal study of actinomycosis israelii in the female genital tract. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984;63:207-16.
5. Jack Lippes. Pelvic actinomycosis: A review and preliminary look at prevalence. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:265-9.
6. Curtis EM, Pine C. Actinomyces in the vaginas of women with and without intrauterine contraceptive devices. *Am J Obstet Gynecol* 1981;140:880-4.
7. Hoffman MS, Roberts W, Solom P, Gunasekarin S, Cavanagh D. Advanced actinomycotic pelvic inflammatory disease simulating gynecologic malignancy: A report of two cases. *J Reprod Med* 1991;36:543-5.

8. Hawnaur JM, Reynolds K, Mc Gettigan C. Magnetic resonance imaging of actinomycosis presenting as pelvic malignancy. *Br J Radiol* 1999;72:1006-11.
9. Lee IJ, Hah K, Park CM, Kim JK, Kim JH, Kim TK, Kim JC, Cho KS, Auh YH. Abdominopelvic actinomycosis involving the gastrointestinal tract: CT features. *Radiol* 2001;220:76-80.
10. Scribner DR, Baldwin J, Jhonson CA. Actinomycosis mimicking a pelvic malignancy. A case report. *J Reprod Med* 2000;45:515-8.
11. Gorisek B, Rebersek-Gorisek H, Kavalan R, Krajnc I, Završnik S. Pelvic actinomycosis. *Wien Klin Wochenschr* 1999;111:603-7.
12. Yoonessi M, Crickard K, Cellino IS, Satchidanand SK, Fett W. Association of actinomyces and intrauterine contraceptive devices. *J Reprod Med* 1985;30:48-52.
13. Yegüez JF, Martínez SA, Sands LR, Hellinger MD. Pelvic actinomycosis presenting as malignant large bowel obstruction: A case report and a review of the literature. *Am Surg* 2000; 66: 85-90.
14. Cobellis L, Messalli EM, Pierno G. Pelvic actinomycosis in menopause: a case report. *Maturitas* 2001;39:79-81.
15. Woo PC, Fung AM, Lau SK, Hon E, Tuen K. Diagnosis of pelvic actinomycosis by 16 S ribosomal RNA gene sequencing and its clinical significance. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002;43:113-8.
16. Atad J, Hallak M, Sharon A, Kittles R, Kelner Y, Abramouici H. Pelvic actinomycosis. Is long-term antibiotic therapy necessary? *J Reprod Med* 1999;44:939-43.



Metodología de investigación clínica en Ginecología

Dr. Eric Saucedo de la Llata;^{1,2} Dra. María Rosa Moraga Sánchez;¹
Dr. Pedro Galache Vega;^{1,2} Dr. Roberto Santos Haliscak;^{1,2} Dr. Víctor Batiza Reséndiz;^{1,2}
Dr. Jesús Lozano de la Garza;^{1,2} Dr. Samuel Hernández Ayup^{1,2}

Resumen

Cada día se incrementa el número de artículos publicados en la literatura médica mundial, desafortunadamente muchos de ellos carecen de una adecuada metodología relacionada con la investigación y por tanto las conclusiones que se generan son de dudoso valor científico. Es necesario que el médico actual desarrolle su ejercicio profesional fundamentado en conocimientos con sólidas bases científicas y para ello es necesario conocer y juzgar la metodología realizada en la investigación. El presente artículo ofrece algunas pautas que pueden ser de utilidad para leer y generar investigación clínica. ♦

Palabras clave: Investigación clínica, metodología.

(Saucedo de la Llata E. et al. Metodología de investigación clínica en Ginecología. Ginecol Obstet Mex 2003;71: 537-540).

Abstract

Every day the number of published articles in the world wide literature is increased; unfortunately, lot of them lack of a proper research-related methodology and therefore the conclusions might be of less scientific value. Clinicians need to develop their professional exercise based on scientific knowledge and so it is imperative to be familiar with research-related methodology. The present paper offers some tips in order to facilitate the reading and correct interpretation of clinical research. ♦

Key words: Clinical research, methodology.

(Saucedo de la Llata E. et al. Methodology in gynaecological clinical research. Ginecol Obstet Mex 2003;71:537-540).

Enviado para publicación:
7 de marzo de 2003

Aprobado:
11 de septiembre de 2003

¹Instituto para el Estudio de la Concepción Humana (I.E.C.H.). Monterrey, N.L.

²Centro de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, S.A. (C.G.O.M.S.A.)

*Coordinador de investigación en el IECH. **Residente del IECH. ***Director médico en el IECH. ****Coordinador clínico en el IECH. *****Médico adscrito a CGOMSA.

Introducción

Investigar es la acción de hacer diligencias para descubrir algo o profundizar en el estudio de una disciplina. Cualquier ciencia es producto de la investigación y es precisamente dicha acción la que nos ha permitido crecer en la obtención de conocimientos científicos en cualquier disciplina, sea la Ginecología o la Medicina en general.

Cada día se publica en la literatura médica un gran número de artículos que traen a nosotros nuevos conocimientos relacionados con nuestra práctica profesional, algunos de ellos pueden contener errores metodológicos cometidos durante la investigación, que pueden generar conclusiones falsas.

Todo médico tiene la obligación de saber leer e interpretar los resultados de las publicaciones científicas para no tomar conductas erróneas durante su práctica profesional basadas en conclusiones falsas. Estar preparado para ejercer la Medicina actual incluye el saber interpretar los conocimientos que la investigación nos ofrece. El presente artículo expresa algunas pautas que pueden servirnos para identificar un artículo médico de calidad.

Metodología en investigación clínica

Generar investigación clínica de calidad no debe relacionarse necesariamente con la elaboración de análisis estadísticos muy sofisticados. Realizar investigación puede resumirse en pensar una hipótesis de relevancia, formularla en términos operativos y utilizar el diseño de estudio más adecuado para obtener conclusiones que puedan modificar nuestra conducta clínica. La aplicación del tipo de estudio ideal para cada investigación y la vigilancia estricta de todas las variables es imprescindible para obtener resultados acordes con la realidad.¹

La mayoría de las investigaciones realizan comparaciones entre grupos de individuos; para poder comparar la frecuencia de los sucesos es necesario conocer el significado de los diferentes tipos de medida: números, proporciones, porcentajes, razones, tasas y muchas más. Otro término que debemos conocer es el de sesgo, cualquier hecho (estructura del estudio, selección de pacientes, recolección y análisis de datos) que hacen que los resultados de un estudio se aparten de la realidad.

Existen tres conceptos que hoy en día se consideran fundamentales para realizar e interpretar una investigación clínica: la validez interna, la precisión estadística y la validez externa. Se denomina validez a la ausen-

cia de sesgos, es decir, al grado de concordancia entre la estimación del efecto obtenido en el estudio y el parámetro que se desea medir. Se define como validez interna a la veracidad de los resultados para los pacientes del estudio y validez externa a la veracidad del resultado para los pacientes no incluidos en el estudio.²

El hecho de no trabajar con poblaciones completas sino sólo con muestras de ellas puede introducir en las observaciones errores producidos por el azar denominados errores aleatorios o de muestreo; errores inherentes a la metodología de la investigación se denominan errores sistemáticos. La precisión estadística es el grado de ausencia de errores aleatorios; cuanto mayor es la precisión, menor es el papel que juega el azar en el resultado. Los errores sistemáticos conllevan que la validez interna del estudio sea baja y resultarán en poca aplicabilidad clínica, mientras que los errores aleatorios condicionarán poca precisión estadística.

Las preguntas que debemos hacer al valorar un estudio son tres: la primera y más importante es si el resultado es correcto (validez interna), en caso afirmativo, proceder a preguntarse qué tan precisa o estadísticamente significativa es la respuesta que da al problema planteado; es decir, hasta qué punto los resultados obtenidos son debidos al azar (precisión), la tercera pregunta es si el resultado es aplicable a nuestros propios pacientes (validez externa). Cuanto menor sea el error aleatorio o de muestreo, los resultados son más precisos, cuanto menor sea el error sistemático, mayor será la validez de la estimación.²

Una influencia en la precisión de un resultado es ejercida por la varianza o por el intervalo de confianza (IC). A mayor varianza o más amplio IC menor precisión del estudio se encontrará. Para mejorar la precisión de una investigación se requiere una muestra cuyo tamaño (número de individuos analizados) sea lo suficientemente grande como para reducir la varianza de la estimación y dependerá también de la eficiencia de la muestra, que significa la cantidad de información estadística obtenida de cada individuo y que depende de la selección de los individuos y del tipo de análisis utilizado (modelo estadístico).

Otro determinante más de la calidad de una investigación clínica es la asociación estadísticamente significativa entre una determinada exposición y un resultado. Se define hipótesis nula como aquella que se enuncia y se pone a prueba en una investigación, tratando de rechazarla mediante una prueba estadística y se define como significación estadística aquella condición resultante del rechazo de una hipótesis nula mediante la aplicación de una prueba estadística. Se define como grado de significación estadística o valor *p* a la probabilidad de que el resultado obtenido se deba al azar.

Diferencia estadísticamente significativa es un término del que se ha abusado en la literatura médica, a pesar de las quejas de diferentes autores. Parece que indicar la significación de los resultados científicos equivaliera a colocar un certificado de garantía sobre la investigación. "Escribir la significación estadística de los resultados de una investigación constituye un "ritual" que infesta los artículos clínicos, lo que, lamentablemente, conduce a menudo a exigir por parte del lector más fe que razonamiento".^{3,4}

Ante la opinión previamente descrita deseo generar varias interrogantes: ¿Cuántas veces hemos desechado los resultados de una publicación por no ser estadísticamente significativos sin analizar el estudio y la metodología del mismo?, ¿Cuántas veces hemos creído en resultados con una $p < 0.05$ sin realizar una crítica adecuada de dicho estudio? ¿Tenemos los conocimientos suficientes para determinar si la metodología de una investigación clínica es la adecuada? ¿Podemos distinguir la diferencia entre estadísticamente significativo y clínicamente relevante? Nunca debe darse por supuesto que una prueba con significación estadística implica automáticamente la existencia de significación clínica.⁵

Un error frecuente es considerar que el valor de la p es una medida de magnitud o eficacia. Hay que recordar que la " p " sólo determina la probabilidad de que el resultado observado en un estudio se deba al azar y que la cifra de significación de 0.01 o 0.05 que fue propuesto por Sir R.A. Fisher, lo hizo por trazar simplemente una línea de demarcación.⁴

Es necesario hacer varias consideraciones: Aunque la p de un estudio sea pequeña, la diferencia encontrada puede ser demasiado pequeña para tener relevancia clínica. Las pruebas de significación estadística no deben suplantar jamás al juicio clínico, éste debe incorporar la experiencia médica acumulada, incluyendo una valoración crítica de la literatura. Las pruebas estadísticas sólo responden a una pregunta: ¿cuál es la probabilidad de que la diferencia observada se deba al azar?

El resultado de una investigación depende de múltiples factores que es necesario saber analizar y para

ejemplificar lo anterior podemos realizar una paráfrasis de Arquímedes: "Dadme el número suficiente de pacientes y demostraré como estadísticamente significativa cualquier diferencia, por pequeña que sea". Conocer metodología en investigación nos ayudará a no dejarnos engañar sólo por resultados con una p significativa, sino que sabremos juzgar los métodos, los tipos de estudio y finalmente podremos realizar conclusiones veraces de cualquier tipo de investigación clínica presentada en la literatura mundial.⁶

En el pasado, los clínicos creíamos que nuestro ejercicio médico se basaba en conocimientos científicos, hoy en día sabemos que numerosas decisiones se han sustentado en hechos no demostrados. La Medicina basada en la evidencia ha venido a auxiliarnos en la diferenciación de los resultados obtenidos por una adecuada investigación clínica.

La Medicina basada en la evidencia se ha definido como la integración de la experiencia personal con la mejor demostración externa procedente de la investigación sistemática. David Sackett, uno de sus principales promotores, la definió como "la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia científica clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de cada paciente".⁷

El empleo de la "Medicina basada en la evidencia" en la Ginecología significa integrar las habilidades clínicas del médico con la mejor evidencia científica disponible mediante una búsqueda sistemática en la bibliografía, ejercer este tipo de Medicina debe ser la obligación de todos los médicos en la actualidad. Cicerón expresó hace cientos de años: "¿Qué hay menos sabio que confundir la certeza con la incertidumbre, la falsedad con la verdad?", esto sólo podrá ser evitado cuando se tengan los conocimientos necesarios para poder encontrar las diferencias entre estas dos razones.⁸

Agradecimiento: Al Dr. Carlos Fernández del Castillo por su amable invitación para publicar el anterior texto, resumen de una conferencia presentada por el autor en el LIII Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. ♦

Referencias

1. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
2. Porta Sierra M. La observación clínica y el razonamiento epidemiológico. *Med Clin* 1986;87:816-9.
3. Schoolman HM. Statistics in medical research. *N Engl J Med* 1968;280:218-21.
4. Plasencia A, Porta Serra M. La calidad de la información clínica (II). *Med Clin (Barc)* 1988;90:122-6.
5. Porta Serra M, Plasencia A, Sanz F. La calidad de la información clínica (y III) ¿estadísticamente significativo o clínicamente importante? *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 463-8.
6. Marrugat J, Vila J, Pavesi M et al. Estimación del tamaño de la muestra en la investigación clínica y epidemiológica. *Med Clin (Barc)* 1998;111:267-76.
7. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W et al. Evidence-based Medicine. How to practice & teach EBM. Nueva York: Churchill Livingstone, 1997.
8. Sackett DL, Rosenberg WMC, Muir Gray JA et al. Evidence based medicine. What it is and what it isn't. *Br Med J* 1996;312:71-2.



HACE 54 AÑOS

Ruptura Uterina

Dres. Dan W. BEACHAM y W. D. BEACHAM.¹⁾

Traducción del Dr. A. LOPEZ DE NAVA.

Artículo publicado en el Volumen IV, Número 18-19 de 1949, páginas 134-139.
El texto está reproducido de acuerdo con la versión original.

Los informes que presentamos sobre esta catástrofe obstétrica son el resultado de una revisión completa de la literatura mundial y del estudio de ochenta casos que se han presentado en el Charity Hospital de Nueva Orleans, desde 1913.

Definiciones

La ruptura del útero implica una solución de continuidad en la estructura de este órgano. En la forma incompleta esta solución de continuidad abarca el endometrio y una parte o todo el miometrio, pero sin extenderse hasta la cavidad peritoneal libre. En tanto que en la forma completa son interesados el endometrio, el miometrio y la cubierta peritoneal. La mayoría de las roturas completas empiezan en el cuerpo uterino o en su segmento inferior. Las incompletas son casi siempre extensión de laceraciones cervicales hacia el segmento inferior.

Desde el punto de vista etiológico las roturas pueden ser espontáneas o traumáticas. En las "traumáticas" se supone la existencia de manipulaciones externas, tales como operaciones obstétricas, etc. En las "espontáneas" no ha existido tal fuerza aplicada del exterior.

Incidencia

Esta contingencia se ha observado entre los 14 y los 42 años de edad, correspondiendo su incidencia más ele-

vada a los períodos de mayor actividad genésica. El hecho de que previamente haya habido partos por las vías naturales, no significa de ninguna manera que la paciente no esté expuesta a una ruptura uterina. Hemos observado un caso con once partos por esa vía. En años anteriores la mayor incidencia era entre aquellas mujeres que no habían tenido ninguno, o un solo parto a término o cerca de él. Recientemente se han observado casos en multíparas, más comunmente. La frecuencia de este accidente en la práctica hospitalaria es variable, y es hasta cierto punto un índice de la calidad del cuidado obstétrico que las pacientes han recibido. Necesariamente esto no sólo depende de la existencia y del entrenamiento de personal médico debidamente equipado sino también de la inteligencia y de la cooperación de las pacientes para buscar oportunamente asistencia obstétrica apropiada.

En el Charity Hospital, la rotura uterina se ha observado una vez por cada mil partos, hasta la fecha. Durante los últimos tres años, ha sido menos frecuente (una en 2300). En reportes más antiguos, como el de H. SACHS de Alemania, se encuentra más a menudo; una en 577.

Para su estudio, dividimos los casos que hemos observado y aquellos de los que tenemos datos disponibles, en dos grupos: (A) los que han sido sometidos previamente a cesareas, y (B) los que no han sufrido dicha operación. Por lo que se refiere a la duración del trabajo de parto hasta el momento de la ruptura, hay que hacer notar que la mayoría de las rupturas traumáticas sucedieron después de que las pacientes habían

¹⁾De los departamentos de Ginecología y Obstetricia de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tulane y del Charity Hospital de Louisiana en Nueva Orleans.

Etiología de la ruptura uterina

1.- Causas uterinas

estado en trabajo un tiempo considerable, mientras que en las espontáneas se observó una tendencia a efectuarse más precozmente. En cuanto al estado del cuello, en las rupturas espontáneas se han encontrado con dilatación completa e incompleta; en las traumáticas por lo general la ruptura ha sucedido cuando el cuello ya está completamente dilatado.

La situación del feto y la placenta después de la ruptura es muy variable y se encontraron las más diversas eventualidades; el feto y la placenta ya habían sido expulsados al exterior; el feto había sido expulsado y la placenta permanecía dentro del útero; tanto el feto como la placenta permanecían dentro de la cavidad uterina; el cuerpo del feto estaba fuera y la cabeza y la placenta dentro, feto y placenta habían pasado a la cavidad peritoneal.

La ruptura puede localizarse en cualquiera porción del útero. Las rupturas espontáneas en madres previamente cesareadas tienen tendencia a acaecer en el segmento inferior. Esta es el área más frecuentemente traumatizada.

Se ha observado que la cicatriz de las cesáreas clásicas es más vulnerable que la de las de tipo bajo.

En pacientes no cesareadas previamente se encontró que la aplicación de *forceps* fue la causa más frecuentemente relacionada con la ruptura. En algunas ocasiones dicha operación se había intentado sin éxito; en otras se había combinado con craneotomía. Le sigue en frecuencia también como causa directamente imputable de la ruptura, la versión y extracción podálica. El uso de extracto pituitario sólo fue incriminado en 5 casos, en el total de la serie del Charity Hospital, lo cual está en razón directa con el uso adecuado de dicho medicamento.

Al ingreso de las pacientes al hospital, la mayoría de los fetos ya estaban muertos. La mortalidad fetal total fue de 64 %. La mortalidad materna para todo el grupo fue de 65 %, pero hay que recalcar que a pesar de esta cifra elevada, no ha habido una sola defunción en las últimas nueve madres atendidas. El 30 % de estas pacientes había sufrido intentos por parte de médicos y comadronas, para hacerlas dar a luz en sus casas; es por eso que en estos tipos de casos referidos, debemos estar alertas ante el peligro de una ruptura uterina.

De las pacientes observadas la primera causa de muerte fue la peritonitis y la septicemia. Las demás causas fueron combinaciones de distintas condiciones patológicas, tales como hemorragia, eclampsia, toxemias y complicaciones posoperatorias.

Una vez que hemos adquirido una idea acerca de la gravedad y frecuencia de este desgraciado accidente, es pertinente estudiar su etiología.

Todos estamos de acuerdo en que una cicatriz uterina puede ser un punto vulnerable, de menor resistencia. Al considerar esta vulnerabilidad es importante tomar en cuenta en primer lugar la localización de dicha cicatriz. En la actualidad está aceptado por todos los obstetras que el sitio de elección es en el segmento inferior uterino adelgazado, de preferencia al cuerpo, de gran espesor. De importancia primordial es la técnica de la sutura en capas con un afrontamiento correcto y teniendo cuidado de no incluir fragmentos de mucosa endometrial en el espesor del miometrio. Tenemos la impresión que no es el material de sutura lo que más interesa sino la técnica que se emplee. Para que una herida cicatrice bien se necesita que no exista ninguna infección activa. Si una paciente con una cesárea previa ha tenido síntomas de sepsis, la cicatriz corre riesgo de estar debilitada. Si la placenta se ha implantado sobre la cicatriz, el aumento de vascularización, la debilitará también. En nuestro estudio no hemos notado que el número de cesáreas, aumente la incidencia de la ruptura uterina. Hay casos en el archivo que han sido sometidos hasta a nueve cesáreas. No hemos observado casos de miomectomías que resulten en ruptura uterina.

La debilidad de la pared se observa principalmente en la porción inferior del útero, después de un trabajo prolongado, durante el cual este segmento se adelgaza mucho. También la implantación baja de la placenta puede hacer a dicho segmento particularmente friable. Se ha mencionado por algunos autores como causa, la sobredistensión del útero por polihidramnios o multiparidad. Es de todos conocido el hecho de que la implantación del huevo fecundado en el cuerno uterino, en una matriz congénitamente mal conformada, y debido a que esa porción puede sufrir un proceso de erosión, puede dar por resultado la expulsión hacia la cavidad abdominal, de parte o de todo el producto de la concepción.

Las intervenciones quirúrgicas sobre el cuello, pueden hacerlo vulnerable a los desgarros, aunque esto sea poco frecuente. Los neoplasmas pueden invadir la pared uterina (principalmente el corioepitelioma) y producir una ruptura espontánea por debilitamiento de la pared, en las primeras etapas de la gestación. En algún caso raro de carcinoma hemos observado ruptura del útero. Pero más frecuentemente conduce a la esterilidad. Nosotros no hemos observado pacientes en los que la existencia de un mioma degenerado haya debilitado la pared uterina hasta que se produzca su ruptura, pero indudablemente que puede suceder. Las intervenciones

quirúrgicas intracavitarias son un factor de debilitamiento de la matriz. Se han presentado rupturas uterinas en el fondo, después de una extracción manual de la placenta en un parto anterior. Igualmente hemos visto que se han presentado en pacientes a las que se les han practicado numerosas dilataciones y legrados. La infiltración de sangre como sucede en el desprendimiento prematuro de la placenta, puede dejar a la pared uterina en condiciones especiales de friabilidad.

Cuando una ruptura espontánea se presenta como consecuencia de las causas que debilitan la pared del útero, el proceso responsable de dicho debilitamiento puede quedar asintomático y presentarse la ruptura sin que la paciente o el médico tengan datos para estar alertas. Este tipo de rupturas requiere educación de parte del paciente para que busque atención médica oportuna, para que se puedan obtener resultados óptimos. En años anteriores, las posiciones defectuosas del útero, principalmente debidas a operaciones de ventrofixación eran consideradas como factor etiológico. En la actualidad esta idea ha sido desechada a la vez que han sido abandonados esos tipos de histeropexias.

2.-Causas debidas al feto

Las posiciones y presentaciones defectuosas conducen a distocias que hacen imposible el parto espontáneo por las vías naturales. Es en estos casos en los que la ruptura traumática puede acaecer principalmente como complicación de la versión y extracción del feto. Igualmente en casos de desproporción fetopélvica debida a un feto de mayor tamaño, normal o patológico, que presentan distocia, puede presentarse un debilitamiento y ruptura de la pared; en estas condiciones generalmente se asocian las aplicaciones de fórceps. Los embarazos múltiples acarrear una mayor distensión de la matriz y pueden tener relación con la ruptura cuando previamente existen causas de debilitamiento parietal. Las anomalías fetales, tales como la hidrocefalia pueden conducir a un parto laborioso o imposible, aumentando en consecuencia las posibilidades de una ruptura.

3.-Causas debidas a la pelvis

Las causas más comunes son aquellas de estenosis pélvica en las que existe desproporción. Pueden presentarse obstrucciones por neoplasias, las cuales se reconocen con facilidad por medio de una exploración rectal o vaginal, y se evita la ruptura por medio de una intervención por vía abdominal.

4.-Causas externas

El útero está bien protegido contra las presiones y contusiones tanto por su elasticidad como por la presencia del líquido amniótico; no obstante en algunos traumatismos a través de la pared abdominal se ha presentado la ruptura. Debe proscribirse la dilatación manual e instrumental del cuello, que no es una causa poco frecuente de ruptura uterina; generalmente empieza como una laceración del cuello que se extiende hacia arriba.

Siempre estamos en guardia contra la posibilidad de una ruptura del útero debida a maniobras de versión y extracción. Para que dichas maniobras se lleven a cabo de manera adecuada debe existir suficiente relajación de la pared uterina y ésta no debe ser de una vulnerabilidad especial. La práctica de la versión y de la extracción no significa que se pueda solucionar favorablemente un caso, puesto que su empleo conduce a resultados catastróficos en una gran proporción de casos mal seleccionados. La ruptura del cervix y del segmento inferior por la aplicación de fórceps, bolsas hidroestáticas o instrumentos de embriotomía en un útero vulnerable a los desgarros también debe preverse. La extracción de pelvis en un feto prematuro en el cual la circunferencia del cuello excede a la del cuerpo ha provocado en muchos casos laceraciones cervicales que se extienden hacia arriba dando lugar a una ruptura incompleta. Esto podría haberse evitado practicando craneotomía en cabeza última o esperando con paciencia. Ya hemos hecho hincapié que en la mayoría de los casos observados en el Charity Hospital los procedimientos traumáticos más comunes observados fueron aplicaciones de fórceps con éxito o intentos de aplicaciones. Todas las operaciones difíciles de fórceps versión y extracción ameritan una palpación cuidadosa del útero para comprobar su integridad. Del uso inadecuado de los ositósicos pueden resultar rupturas particularmente si la pared está previamente debilitada por cualquiera causa.

Anatomía patológica

Como ya indicamos anteriormente los puntos capitales se refieren a la pérdida de sangre y al toque. En la variedad completa la hemorragia se hace hacia la cavidad abdominal o bien puede verse por la vagina. En cambio en la variedad incompleta además de la sangre que fluye hacia el exterior puede acumularse en forma de hematoma bajo el peritoneo. En consecuencia la pérdida de sangre por la vagina no siem-

pre nos indica la cantidad total perdida. Indudablemente hay muchos casos de pequeñas rupturas incompletas que han pasado desapercibidas sin que se haya hecho un diagnóstico. En algunos casos la pérdida de sangre ha sido tan relativamente pequeña que el accidente no se ha reconocido. Entonces el proceso patológico primordial es la infección, puesto que hay comunicación a través de la vagina y del útero desgarrado con la cavidad peritoneal o el espacio retroperitoneal que conduce a procesos de peritonitis localizada o generalizada.

Diagnóstico

El diagnóstico de amenaza de ruptura del útero debe sospecharse cuando existen antecedentes de dificultades obstétricas o se encuentran datos anormales antes del principio del parto. Hay que investigar las causas de debilidad de la pared. Debe uno de ser muy cauto cuando aparecen anomalías en el progreso del trabajo de parto. Cuando el útero se adelgaza demasiado o se infiltra con sangre se vuelve muy sensible a la palpación. Muy frecuentemente las pacientes están inquietas y dan muestras de decaimiento; el pulso puede acelerarse. El diagnóstico evidente de ruptura puede hacerse en la mayoría de los casos pero en otros pueden permanecer ocultos. Las manifestaciones son muy variadas. En los casos típicos hay un dolor agudo que se presenta súbitamente y los dolores que existían, desaparecen; puede haber relativamente poco dolor o presentarse en forma continua reemplazando a los dolores intermitentes de las contracciones. La paciente puede sangrar por la vagina y presentar signos de choque. Si se le ha hecho un examen previo se notará que hay un cambio en la posición de las partes fetales tanto por vía abdominal como por vía vaginal.

Más frecuentemente hay un retroceso en la presentación. La solución de continuidad del útero en muchos casos podrá palparse. Nuevamente hacemos hincapié en que es necesario efectuar un examen cuidadoso cuando se sospecha que ha habido un traumatismo uterino. Si la paciente no está en condiciones de contestar al interrogatorio el diagnóstico debe basarse sobre los datos de hemorragia y choque y en la palpación de la ruptura. Si ha habido extravasación de sangre hacia la cavidad peritoneal, en la mayoría de los casos, se encontrará hiperestesia y rigidez de la pared aunque esto no es siempre cierto. Puede presentarle después un proceso febril o trastornos gastrointestinales. Si hay irritación de diafragma aparecerá dolor de hombros.⁷

Pronóstico

El pronóstico depende del sitio y de la extensión de la laceración, de la duración de la ruptura, de la presencia de infección y del tratamiento que se haya empleado. Es también importante el estado general de la paciente en el momento de la ruptura. Las rupturas subsecuentes a cesáreas son las de mejor pronóstico pues su diagnóstico se hace más precozmente y la terapéutica se instituye con oportunidad.

Terapéutica

Nunca podremos enfatizar suficientemente el valor de la profilaxis. La mayoría de las rupturas uterinas son evitables. Esto significa un mejor y más concienzudo y sistemático cuidado durante el embarazo, el parto y el puerperio. El uso inadecuado de ositósicos y de intervenciones operatorias de indicación dudosa deben condenarse. La paciente que ha sufrido cesáreas o que da antecedentes que indiquen una seria anomalía obstétrica debe ser prevenida de los riesgos latentes en su caso. Se le debe asegurar que su cooperación es un requisito indispensable para una vigilancia correcta; es preferible que tales pacientes sean hospitalizadas antes que estén en trabajo de parto o cuando lleguen a la fecha probable de él. La utilidad de esta información es obvia si tenemos en cuenta que en algunos casos de ruptura espontánea no hay ningún dato que nos dé la voz de alarma. La terapéutica activa depende del caso individual. En la mayoría de ellos la histerectomía es la operación de elección. Debe practicarse tan pronto como se hace la ruptura; se hará transfusión de sangre homóloga para reemplazar la que se haya perdido; si no se tiene a mano, entonces se utilizará plasma y soluciones salinas o glucosadas que son de gran ayuda. Para aliviar el dolor se usará la morfina y para el tratamiento del choque en la hemorragia se administrará oxígeno y hormona córtico suprarrenal en los casos en que las suprarrenales hayan sufrido daños de consideración. La administración adecuada de líquidos para reemplazar la pérdida sanguínea es uno de los factores principales para disminuir la mortalidad y la morbilidad de este accidente. Si la ruptura está en tal situación que pueda ser suturada sin que la herida se contamine, este procedimiento está justificado. La infección deberá combatirse con los agentes apropiados. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de tétanos y gangrena gaseosa para aplicar los sueros especiales. En otros casos estará indicada la administración de sulfonamidas y penicilina.

El tratamiento posoperatorio deberá evitar la sobre-distensión del tracto gastrointestinal lo cual se obtendrá con el uso frecuente del sifón de succión. Es esencial el mantenimiento adecuado del balance hídrico y electrolítico; la administración de vitaminas y el mantenimiento del nivel proteico por vía endovenosa; será a veces necesario nuevamente el oxígeno en el período post-operatorio y en pacientes con lesión suprarrenal previa se recurrirá al uso de extractos córtico suprarrenales.

Conclusiones

1 La mayoría de las rupturas uterinas puede prevenirse. La frecuencia con que se presentan es un ín-

dice de la calidad del cuidado obstétrico que están recibiendo las pacientes.

- 2 Las cifras de mortalidad materna 65 % y fetal 64 %, indican la gravedad de esta complicación obstétrica.
- 3 Se indican las causas.
- 4 Se hace incapié en la importancia de la palpación de la cavidad del útero después de las operaciones difíciles de fórceps, versión y extracción, operaciones mutilantes y otros partos difíciles.
- 5 Se sugiere la valorización de las cicatrices uterinas para determinar el método de parto.
- 6 La histerectomía es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos.
- 7 El reconocimiento precoz y la terapéutica adecuada han permitido salvar a las últimas nueve madres con ruptura uterina en el Charity Hospital de Nueva Orleans, ◇