



Contenido

Vol. 70, Diciembre 2002

591 EDITORIAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

592 Control prenatal asociado al número de consultas como método diagnóstico de hiperglucemia

Dr. Marcelino Hernández-Valencia, Dra. Adia Carrillo Pacheco

Se diseñó este estudio para establecer la relación que existe entre la frecuencia de hiperglucemia y el número de consultas a las que acudió cada mujer embarazada. Se muestra cómo las embarazadas que no llevan un adecuado control prenatal y con menor número de consultas prenatales, tienen el mayor porcentaje de hiperglucemia, debido a que no fue posible detectar este trastorno de forma oportuna, lo que hace evidente la importancia de identificar las causas del deficiente control prenatal, así como los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos.

597 Estimación de la tasa de incidencia de algunos defectos congénitos en Monterrey, México

Dr. Ricardo J. Hernández-Herrera, Dr. Ricardo M. Cerdá-Flores, Dra. Martha I. Dávila-Rodríguez, Dra. Elva I. Cortés-Gutiérrez

El objetivo de este estudio fue estimar las tasas de incidencia de algunos defectos congénitos en la población de Monterrey, México. Se desarrolló un estudio transversal, prospectivo, descriptivo. Aun cuando la incidencia global de defectos congénitos observada en este estudio se encuentra dentro del rango informado tanto en la literatura nacional como la internacional, existe una gran variabilidad, por lo que consideramos importante homogeneizar criterios de diagnóstico para cada defecto congénito. De lograrse esto, se podrán realizar estudios transversales comparativos para determinar si son similares o diferentes y posteriormente mediante estudios de asociación establecer sus posibles factores etiológicos.

601 Reproducibilidad de la sobreexpresión de HER-2/neu con el sistema HERCEP en carcinoma mamario infiltrante

Dra. Leticia Rodríguez Moguel, Dra. Beatriz Vega Ramos

El objetivo fue determinar la reproducibilidad del sistema HERCEP (Dako Co. Carpintería Ca) para medir la sobreexpresión de la proteína HER-2/neu en material de archivo de enfermas con carcinoma ductal infiltrante de la mama. La concordancia interobservador fue de .98 y la intraobservador de 1.00 y .87 respectivamente. No hubo diferencias significativas en la interpretación entre las diferentes categorías de 0 a 3+. Se concluye que la reproducibilidad del esquema visual ordinal fue excelente.

607 Diagnóstico prenatal en el primer trimestre, ¿a quién y cómo?

Dr. Edgar Hernández-Andrade, Dr. Mario Guzmán Huerta, Dr. Ricardo García Cavazos, Dr. José Roberto Ahued-Ahued

Los diferentes métodos de tamizaje pueden variar el riesgo de base y por lo tanto la conducta clínica. La medición de la translucencia nuchal es el factor más importante en la detección de fetos con riesgo de cromosomopatías. La biopsia de vellosidades coriales realizada después de la semana 10 tiene el mismo riesgo que la amniocentesis en el segundo trimestre del embarazo. La evaluación completa de toda mujer embarazada debe realizarse entre las 11-14 semanas. En los casos en que se realice una biopsia de vellosidades coriales los resultados pueden estar listos dentro de las siguientes 72 horas.

613 Patología mamaria benigna: Correlación clínica, radiológica y patológica

MC. Blanca Murillo Ortiz, Dr. Daniel Botello Hernández, Dr. Carlos Ramírez Mateos, Dr. Francisco Javier Reynaga García

El presente estudio se realizó para evaluar la correlación clínica, radiológica y patológica de las lesiones mamarias benignas. Se realizaron 698 ultrasonidos de mama a pacientes menores de 40 años, de los cuales 52% fueron normales y 48% fueron reportados con patología mamaria benigna. Se concluye que la patología mamaria benigna debe someterse a un protocolo de estudio, ya que ante una masa palpable la evaluación clínica y ultrasonográfica no son concluyentes. El estudio histopatológico es necesario para descartar malignidad.

INFORME DE CASO

619 Endometriosis de pared abdominal. Revisión de la literatura. Informe de un caso

Dra. Gabriela Ceniceros Franco; Dra. Vivian Cruz Minoli; Dr. Dudley Díaz Argüello; Dr. Félix Muñozuri Iñiguez

Se presenta un caso de endometriosis abdominal, cuyo diagnóstico definitivo se obtuvo por patología.

HACE 55 AÑOS

622 Causas error en estadísticas de parejas estériles. Estudio analítico de 100 casos

Dr. Carlos D. Guerrero

628 ÍNDICE 2002

642 INSTRUCCIONES PARA AUTORES



Contents

Vol. 70, December 2002

591 EDITORIAL

ORIGINAL ARTICLES

592 Prenatal control associated to number of consultations as an hiperglycemia diagnostic method

Dr. Marcelino Hernández-Valencia, Dra. Adia Carrillo Pacheco

The aim of this study was to know the relationship that exists among the number of consultations to went each pregnant woman and the hiperglycemia frequency to settle down. It is shown that pregnant ones who do not take an appropriate prenatal control with a smaller number of prenatal consultations, they have the biggest hiperglycemia percentage, because it was not possible to detect this dysfunction in an opportune way, that makes evident the importance of identifying the causes of the faulty prenatal control, as well as to identify risk factors for the development of impaired in the metabolism of the carbohydrates.

597 Estimation of the incidence of some congenital defects in Monterrey, Mexico

Dr. Ricardo J. Hernández-Herrera, Dr. Ricardo M. Cerda-Flores, Dra. Martha I. Dávila-Rodríguez, Dra. Elva I. Cortés-Gutiérrez

The aim of this study was to estimate the incidence of some congenital defects in Monterrey, Mexico. A transversal, prospective, descriptive, and observational study was carried out. Even though the global incidence of congenital defects observed in this study is into the rank informed in the national and international literature. Because of this incidence has a great variability, we considered important to homogenize diagnosis criteria for each congenital defect. This situation will allow to carry out comparative cross-sectional studies to determine if they are similar or different and then, by association studies to establish its possible etiological factors.

601 Reproducibility of Her-2/neu overexpression with HERCEP test in invasive ductal breast cancer

Dra. Leticia Rodríguez Moguel, Dra. Beatriz Vega Ramos

The aim of this study was to determine the reproducibility of the HERCEP-test (Dako Co. Carpintería Ca) for the assessment of HER-2/neu protein overexpression in archival tissues samples of women with ductal invasive breast carcinoma. The interobserver agreement was .98 and the intraobserver agreement was 1.00 and .87 respectively. There was no significative difference in the assessment of the different scores of the numeric scale. We conclude that the reproducibility of the numeric score evaluated was excellent.

607 First trimester prenatal diagnosis ¿whom and how?

Dr. Edgar Hernández-Andrade, Dr. Mario Guzmán Huerta, Dr. Ricardo García Cavazos, Dr. José Roberto Ahued-Ahued

Different screening procedures could modify the background risk and thus the clinical management. The nuchal translucency measurement has been the most important factor to detect fetuses at risk of chromosomal abnormalities. The CVS performed after 10 weeks of gestation has the same risk as the amniocentesis in the second trimester. The complete assessment must be offered to all patients at around 11-14 weeks. In cases when a CVS is performed the complete results can be ready in 72 hours.

613 Benign Breast Disease: Clinical, Radiological and Pathological correlation

MC. Blanca Murillo Ortiz, Dr. Daniel Botello Hernández, Dr. Carlos Ramírez Mateos, Dr. Francisco Javier Reynaga García

The study was made to evaluate the clinical, radiological and pathological correlation of the benign breast lesions. We made 698 Ultrasounds of breast in women younger 40 years, we found 52% ultrasound normal and 48 % were reported with benign breast pathology. We conclude that the benign breast pathology must be studied carefully because the clinical and ultrasonic evaluation is not conclusive, and the histopathological evaluation of the biopsy specimens sometimes is necessary to discard malignancy

CASE REPORT

619 Abdominal wall endometriosis. Literature review. A case report

Dra. Gabriela Ceniceros Franco; Dra. Vivian Cruz Minoli; Dr. Dudley Díaz Argüello; Dr. Félix Muñozuri Iñiguez

We report a case of abdominal endometriosis. The definitive diagnosis was established by pathologic analysis.

55 YEARS AGO

622 A statistical analysis of 100 recent cases of sterile couples

Dr. Carlos D. Guerrero

628 2002 INDEX

642 INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



Editorial

Reflexiones sobre las subespecialidades en Ginecología y Obstetricia

El cambio de siglo no sólo ha sido un cambio meramente de calendario, o que las grandes compañías de la mercadotecnia y de la publicidad hayan utilizado para generar grandes ganancias, más bien es una época que ha servido para la reflexión, haciendo un recordatorio de todos los acontecimientos que han pasado, en dónde estamos actualmente y, desde luego, qué nos depara el futuro.

Dentro del campo de la Medicina y en especial dentro de la Ginecología y Obstetricia, este lapso para reflexión no ha sido la excepción y ponemos a su consideración algunas situaciones que han ido adquiriendo más un valor por sí solas con base en la repetición y lo cotidiano, que un valor real. La Ginecoobstetricia, surge como una rama de la cirugía, que engloba aquellas habilidades manuales que constituyen inicialmente el arte de los partos, lo que antecede a la Obstetricia; después el ir conociendo cada vez más la patología femenina, con una importante actuación quirúrgica, conduce a la Ginecología. La continua incorporación de mayores conocimientos han ido construyendo de manera sólida y gradual las bases de la Ginecología y Obstetricia; para conceptualizarse de esta manera como una visión integral de la mujer, mostrando un interés completo desde su nacimiento, su desarrollo, el aspecto reproductivo, de planificación familiar, el embarazo, parto y puerperio, las variantes infecciosas, tumorales o de fisiología del aparato reproductor y la glándula mamaria, hasta llegar a la edad y los problemas de la menopausia y climaterio.

Todos estos conceptos permitieron que la Ginecoobstetricia adquiriera el grado de especialidad, lo que, de acuerdo con el diccionario de la Real Academia Española, significa: particularidad, peculiaridad o singularidad. Parte de una ciencia o arte a que se dedica una persona. Acción que alguien conoce a fondo o hace particularmente bien. Rama particular de la Medicina. De aquí se desprende el término de Especialista: dicese del que con especialidad, cultiva una rama determinada de la Medicina o sobresale en ella. Desde que la especialización médica se desarrolló como una estrategia para poder abarcar el incremento en el conocimiento, ha sido una preocupación constante tanto el asegurar una formación adecuada, como el certificar que los profesionistas que ejercen una especialidad y que se anuncian como tales, tengan y conserven los conocimientos y habilidades necesarias, para el ejercicio de la misma. Hace más de 50 años nuestro país instauró el uso de la cédula de especialista, a través de la Dirección General de Profesiones dependiente de la Secretaría de Educación Pública: documento de carácter oficial y judicial y el órgano que se encarga de avalar y recertificar la actuación y educación médica continua es el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Como se puede ver, la Ginecología y Obstetricia es una especialidad en todo el sentido de la palabra. Sin embargo la modernidad y el avance tecnológico en sí, han hecho del campo de la Ginecología y Obstetricia un ámbito promisorio del cambio y la transformación, por la aplicación de medios más científicos, más precisos y más complejos, esto incluye desde conceptos, empleo de medicamentos, drogas o dispositivos que modifican la fisiología de la mujer, técnicas quirúrgicas y aspectos relacionados con la mujer, que también afectan a la pareja, la familia o la sociedad.

Esta avalancha conceptual y de tecnología en gran parte modulada por las grandes compañías, parece estar diversificando el gran concepto de la Ginecología y Obstetricia integral, al grado no sólo de establecer subespecialidades, sino de hacer ver que podían consolidarse nuevas ramas de la Ginecología y Obstetricia y hacerla palidecer, al grado de que cada día surgen más Asociaciones o Sociedades que discuten patología específica de la mujer. Surge entonces el superespecialista, cuyo enfoque superreducido, incitaba a un trabajo en equipo, altamente tecnificado y costoso y desvinculado de la individualidad de una paciente en específico. El problema empieza desde el nombre de subespecialidad o subespecialista, ya que son nombres que no existen como tales y el prefijo latino *sub* solo, indica debajo, interior o moderado; o sea que no engloba al superespecialista que ha invertido uno o dos años más de su especialización en Ginecología y Obstetricia para dedicarse específicamente a un problema limitado de la patología de la mujer. Ejemplos podemos dar muchos: especialistas en planificación familiar, ginecología de la adolescente, infectología perinatal, colposcopia y patología del cervix, biología de la reproducción, medicina materno fetal y perinatología, endoscopia, urología ginecológica y piso pélvico, oncología ginecológica hasta climaterio, menopausia y osteoporosis.

No podemos ni debemos caer en el juego de las subespecialidades, la Ginecología y Obstetricia es una especialidad bien reconocida, que está pasando por una etapa de expansión en sus conocimientos, los cuales debemos de aprovechar y no cerrarnos, debiendo conservar el enfoque primordial que es la salud integral de la mujer durante todas y cada una de las etapas de su vida.

La revista *Ginecología y Obstetricia de México* ha sido siempre el medio que hace llegar a los lectores todos los temas de la especialidad.

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta
Editor Asociado

Control prenatal asociado al número de consultas como método diagnóstico de hiperglucemia

■ Dr. Marcelino Hernández-Valencia, Dra. Adia Carrillo Pacheco

■ RESUMEN

Antecedentes. El trastorno en el metabolismo de los carbohidratos es el que ocurre en una mujer previamente sana y que desarrolla hiperglucemia durante el embarazo, la morbilidad y mortalidad materno-fetal es casi la misma que una embarazada normal, si se controla adecuadamente el trastorno metabólico, así las complicaciones pueden ser tratadas con éxito si la embarazada acude a control prenatal en forma estricta. **Objetivo.** Se diseñó este estudio para establecer la relación que existe entre la frecuencia de hiperglucemia y el número de consultas a las que acudió cada mujer embarazada. **Método.** Se estudiaron 304 pacientes embarazadas que acudieron en forma espontánea a solicitar atención de parto a la unidad tocoquirúrgica del Servicio de Ginecología y Obstetricia, con las cuales se formaron dos grupos. El primero integrado por 176 pacientes con embarazo de término y que llevaron control inadecuado con cuatro o menos consultas prenatales. El segundo grupo se formó con 128 pacientes que acudieron a cinco o más consultas prenatales. Todas tenían un ayuno de por lo menos 4 horas, pa-

ra tomarles una muestra de sangre y determinar la glucosa durante su ingreso con trabajo de parto inicial.

Resultados. Se encontró diferencia en el número de consultas que recibió cada grupo con 1.4 ± 1.0 consultas para el grupo irregular y 6.5 ± 1.1 para el grupo con control regular. Las embarazadas que no tuvieron ninguna consulta prenatal presentaron el mayor porcentaje de hiperglucemia, pero este porcentaje disminuyó a medida que las embarazadas acudieron a un mayor número de consultas, ya que se les detectó a tiempo el trastorno de glucosa y pudieron ser tratadas adecuadamente. Se detectó hiperglucemia en 55 (31.2%) pacientes del grupo con control prenatal irregular, en comparación con 4 (3.1%) de las que llevaron control adecuado ($p \leq 0.001$).

Conclusiones. Se muestra cómo las embarazadas que no llevan un adecuado control prenatal y con menor número de consultas prenatales, tienen el mayor porcentaje de hiperglucemia, debido a que no fue posible detectar este trastorno de forma oportuna, lo que hace evidente la importancia de identificar las causas del deficiente control prenatal, así como los factores

de riesgo para el desarrollo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos.

Palabras clave: metabolismo, carbohidratos, hiperglucemia, control prenatal

(Hernández-Valencia M, Carrillo-Pacheco A. Control prenatal asociado al número de consultas como método diagnóstico de hiperglucemia. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 592).

■ ABSTRACT

Introducción. The impaired in the metabolism of the carbohydrates in a previously healthy woman who develops hyperglycemia during the pregnancy is known as gestational diabetes, the maternal-fetal mortality and morbidity is almost the same one that a pregnant normal woman, if the metabolic dysfunction is appropriately controlled, the complications can be treated with success if the pregnant one attends prenatal control. **Objective.** The aim of this study was to know the relationship between number of consultations and the hyperglycemia frequency to settle down. **Methods.** 304 pregnant patients were studied that who request childbirth

attention at emergency room of the gynecology and obstetrics service were studied; two groups were formed. The first group, 176 patients with term pregnancy in inadequate control with four or less prenatal consultations. The second group, 128 patients with five or more prenatal consultations. All had a fast of at least 4 hours, to take them a sample of blood and to determine the glucose during their entrance with initial childbirth labor. **Results.** There was difference in the number of consultations that received each group with 1.4 ± 1.0 consultations for the irregular group and 6.5 ± 1.1 for the group with regular control. The pregnant ones with no prenatal consultation presented the biggest hiperglycemia percentage, but this percentage diminished as the pregnant ones attended to a bigger number of consultations, since they were detected the dysfunction of glucose on time and they could be treated appropriately. The glycemia was normal in all the patients that had more than 6 prenatal consultations because hiperglycemia was detected in 55 (31.2%) patients of the group with irregular prenatal control, in comparison with 4 (3.1%) of those with appropriate control ($p \leq 0.001$). **Conclusion.** It is shown that pregnant ones without an appropriate prenatal control with a smaller number of prenatal consultations, they have the biggest hiperglycemia percentage, because it was not possible to detect this dysfunction in an opportune way, this situation demonstrates the importance of identifying the causes of the faulty prenatal control, as well as to identify risk fac-

tors for the development of impaired in the metabolism of the carbohydrates.

Key words: metabolism, carbohydrates, hiperglycemia, prenatal control

(Hernández-Valencia M, Carrillo-Pacheco A. Associated Prenatal control associated to number of consultations as an hiperglycemia diagnostic method. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 592).

■ INTRODUCCIÓN

La morbilidad y mortalidad materno-fetal de una paciente con trastorno en el metabolismo de los carbohidratos que se encuentra embarazada, es casi la misma que una embarazada normal, bajo la condición que se controle adecuadamente el trastorno metabólico, lo que puede lograrse por el asesoramiento y vigilancia de un médico durante todo el embarazo. El trastorno en el metabolismo de los carbohidratos es el que ocurre en una mujer previamente sana y que desarrolla hiperglucemia durante el embarazo, por lo regular esta desaparece después del parto, es por ello que recibe la connotación de diabetes gestacional. Los estudios de seguimiento han mostrado que 50% de estas mujeres desarrollará diabetes en 10 años posteriores al evento obstétrico.¹⁻³ En pacientes genéticamente propensas, las alteraciones en la tolerancia a la glucosa durante el embarazo es la mejor prueba de que disponemos como predicción para el desarrollo de diabetes posterior. La frecuencia con que se presenta este trastorno varía de 0.5 a 3% y depende de la acuciosidad con que se busque en la población obstétrica en la consulta prenatal.⁴⁻⁶

La Dra. Priscilla White al iniciar su práctica médica en la Clínica Joslin en 1924 refirió que sólo 56% de los hijos de madres diabéticas lograban sobrevivir, con sus observaciones logró mejorar el pronóstico de estos embarazos, ya que demostró que el buen control de la glucemia era esencial para el bienestar fetal y así para el año de 1970 en que ella se retiró, la supervivencia fetal en estas pacientes ya era de 90%.

Así, la mayoría de los daños obstétricos y los riesgos para la salud de la madre y el niño secundarios a las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos pueden ser prevenidos y tratados con éxito, mediante el enfoque de riesgo aplicado por el médico y la asistencia estricta al control prenatal por la mujer embarazada,⁷⁻⁹ quien debe tener una función importante en el tratamiento de los problemas médicos durante el embarazo. Los estudios de costo han demostrado que no existe un mayor gasto económico con las visitas más frecuentes al médico para llevar un buen control prenatal, pero cuando no se lleva éste y existe un trastorno en el metabolismo de la glucosa durante el embarazo, los gastos se incrementan debido a las complicaciones de la macrosomía neonatal.¹⁰⁻¹² Por la importancia que tiene la asistencia al control prenatal por parte de la mujer embarazada, se diseñó este estudio para establecer la relación que existe entre el número de consultas a las que acudió cada mujer y la frecuencia de hiperglucemia, en población abierta que no acude de forma regular a control prenatal y por lo tanto no se les diagnostica este trastorno del embarazo.

■ MATERIAL Y MÉTODO

En el periodo de un año, se incluyeron 304 pacientes embarazadas que acudieron en forma espontánea a solicitar atención obstétrica, ya que presentaban contracciones de trabajo de parto y para recibir este servicio sólo es necesario pagar su consulta en la caja del servicio de urgencias y pasar a la oficina de admisión continua, aunque nunca hayan acudido previamente a revisión obstétrica, ya que se trata de población abierta sin derecho de atención médica por alguna institución de salud; por lo tanto nunca llevaron control prenatal en forma regular. Estas mujeres se atendieron en la unidad tocoquirúrgica del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General "Dr. José Ma. Rodríguez" de la Secretaría de Salud, en donde fueron divididas en dos grupos. El primer grupo fue formado por 176 pacientes con embarazo de término y que nunca acudieron a control prenatal o como en algunos de los casos incluidos llevaron un control inadecua-

do, ya que tuvieron cuatro o menos consultas prenatales. El segundo grupo se formó con 128 pacientes que acudieron a cinco o más consultas prenatales. Ambos casos, de acuerdo a como lo establece la norma de control prenatal (NOM-007-SSA2-1993). Los dos grupos tuvieron un ayuno igual o mayor de 4 horas al momento de ingresar al estudio, lo cual fue posible debido a que desde el trabajo de parto inicial las pacientes permanecen deambulando en el área de valoración obstétrica. A cada paciente se le tomó una muestra de sangre al momento de ser colocado el catéter intravenoso para administrar solución parenteral, de esta muestra se realizaron los exámenes básicos y en forma independiente la determinación de glucosa. Se solicitó a cada mujer la firma de consentimiento informado para su ingreso a los grupos de estudio, además se les aplicó un instrumento de recolección de datos, que incluyó antecedentes personales, familiares y ginecoobstétricos.

El análisis estadístico se realizó con ANOVA de tres vías para comparar las variables de estudio entre los dos grupos formados, se obtuvieron además frecuencias simples para cada grupo.

■ RESULTADOS

Se incluyeron para el estudio un total de 304 embarazadas en trabajo de parto inicial, de las cuales 57.8% formaron el primer grupo, con la característica principal de haber llevado control prenatal irregular. El otro grupo se formó con 42.1% de las pacientes, quienes habían tenido atención prenatal adecuada. El análisis de las variables de estudio con ANOVA, no mostró diferencias estadísticamente significativas en el fenotipo de ambos grupos, lo que los hace comparables, pero al analizar el resto de las variables se encontró diferencia en el número de consultas que recibió en promedio cada grupo con 1.4 ± 1.0 consultas para el grupo irregular y 6.5 ± 1.1 para el grupo con control regular. Además hubo di-

Cuadro I

Características clínicas de las mujeres embarazadas incluidas en los dos grupos de estudio

	Control prenatal irregular n=176			Control prenatal regular n=128			p	IC 95%
	No.	%	M $\pm$ DE	No.	%	M $\pm$ DE		
Edad	—	—	23.8 $\pm$ 2.6	—	—	23.2 $\pm$ 6.1	0.37	-3.25 a 2.01
Talla	—	—	1.61 $\pm$ 0.49	—	—	1.58 $\pm$ 0.52	0.21	4.77 a 3.68
Control prenatal	73	41.4	46.5 $\pm$ 0.8	128	100	100 $\pm$ 0	0.001*	—
Consultas	206	—	1.4 $\pm$ 1.0	841	—	6.5 $\pm$ 1.1	0.001*	—
Horas ayuno	1060	—	6.0 $\pm$ 1.3	726	—	5.6 $\pm$ 1.4	0.08	-0.84 a -0.70
Semanas gestación	—	—	39.1 $\pm$ 1.4	—	—	39.2 $\pm$ 1.0	0.51	-0.40 a 0.30
Primigestas	80	45.1	—	59	46.1	—	0.38	-2.26 a 0.45
Multigestas	46	54.5	—	69	53.9	—	0.91	—
A.F.D.	53	30.1	—	25	19.5	—	0.03*	—
A.F.O.	8	4.5	—	3	2.3	—	0.35	—
A.F.H.	16	9.0	—	6	4.6	—	0.18	—

* = p significativa, No = número de pacientes, % = porcentaje del grupo, M $\pm$ DE = media + desviación estándar

A.F.D. = antecedentes familiares de diabetes, A.F.O. = antecedentes familiares de obesidad, A.F.H. = antecedentes familiares de hipertensión.

ferencia entre grupos al comparar a las mujeres que acudieron de cuatro a ninguna vez a valoración médica y por lo tanto fueron consideradas como control prenatal irregular con 41.4%, comparadas con las que acudieron cinco o hasta nueve veces al médico, las cuales fueron el 100% del grupo con control prenatal regular. Por otro lado, al considerar los antecedentes hereditarios y familiares, se observó que existía diferencia estadística en el antecedente de diabetes, ya que 30.1% de las mujeres con control irregular tenían antecedentes de diabetes y a pesar de esto no acudieron adecuadamente a su control prenatal, a diferencia de las mujeres con control regular, en quienes estuvo presente este antecedente con 19.5% del total de este grupo con $p \leq 0.001$, de acuerdo a la norma oficial de la OMS, (Cuadro I). Lo que en consecuencia originó que sólo a 19 embarazadas del grupo irregular se les realizaran exámenes prenatales.

Al considerar las mujeres que tuvieron hiperglucemia durante el inicio del trabajo de parto, se encontró que existe una relación entre el número de consultas y las pacientes que presentaron hiperglucemia. Así, se muestra cómo las embarazadas que no tuvieron ninguna consulta prenatal presentaron el mayor porcentaje de hiperglucemia, pero este porcentaje disminuyó a medida que las embarazadas acudieron a un mayor número de consultas, ya que sin lugar a dudas se les detectó a tiempo el trastorno de glucosa y pudieron ser tratadas y vigiladas adecuadamente. Incluso, la glucemia fue normal en todas las pacientes que tuvieron más de seis

consultas prenatales, debido a que se detectó hiperglucemia en 55 (31.2%) pacientes del grupo con control prenatal irregular, en comparación con 4 (3.1%) de las que llevaron control adecuado ($p \leq 0.001$), es importante aclarar que estas últimas cuatro pacientes fueron embarazadas que tuvieron sólo cinco consultas prenatales (Figura 1). En el grupo con control prenatal irregular sólo 75 (41.1%) llevaron control prenatal en forma irregular, es decir acudieron en algún momento al médico, pero las 103 pacientes restantes, nunca acudieron al médico durante el embarazo.

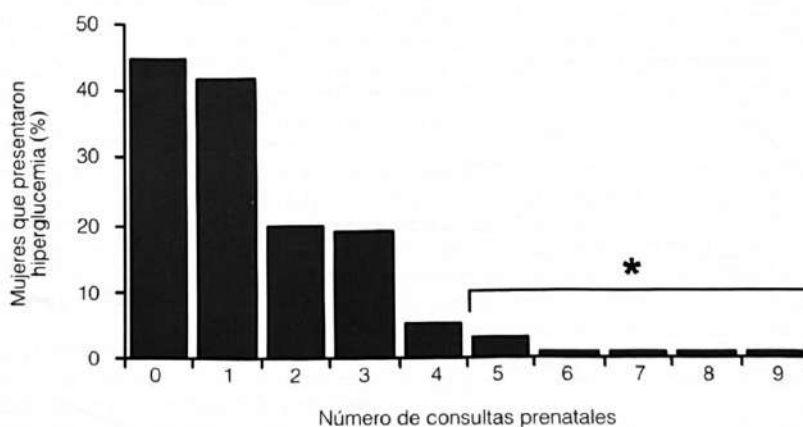
Al analizar la concentración de glucosa en las pacientes por grupo de estudio, considerando exclusivamente a las embarazadas con hiperglucemia de cada grupo se encontró que el promedio de glucosa en el grupo con control pre-

natal irregular fue de 163 mg/dL y en el grupo con control prenatal regular fue de 130 mg/dL.

■ COMENTARIOS

Las complicaciones del embarazo, entre las que destacan los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, pueden ser detectadas y tratadas oportunamente, mediante la aplicación de los procedimientos establecidos para la atención obstétrica, como la realización de glucemias en mujeres con antecedentes familiares para este trastorno, que en algunos casos llevadas al cabo de forma rutinaria permiten encontrar los riesgos existentes durante el embarazo. Lo anterior favorece el desarrollo normal de cada una de las etapas del proceso gestacional y previene la aparición de complicaciones al llevar un adecuado control prenatal, como lo establece la norma

Figura 1



Porcentaje de mujeres con hiperglucemia en relación con el número de consultas del control prenatal a las que acudió cada paciente, al incluir ambos grupos de embarazadas. Se observa cómo a menor número de consultas prenatales, se presenta mayor porcentaje de hiperglucemia, con diferencia estadísticamente significativa (* $p < 0.001$) al tomar como punto de corte 5 o más consultas prenatales, ya que al acudir a valoración médica en forma irregular, no es posible detectar este trastorno en el metabolismo de los carbohidratos.

NOM-007-SSA2-1993.¹³⁻¹⁴ Este estudio muestra cómo las embarazadas que no llevan un adecuado control prenatal, tienen mayor frecuencia de hiperglucemia, sobre todo cuando se asocia a un menor número de consultas prenatales, debido a que no es posible detectar este trastorno de forma oportuna, por lo que se hace evidente la importancia que tiene el identificar las causas por las que algunas mujeres no llevan un adecuado control prenatal, así como el identificar aquellos factores de riesgo para el desarrollo de trastornos en el metabolismo de los carbohidratos. Estos resultados también muestran que el tener antecedentes familiares de diabetes mellitus

y no recibir una adecuada atención prenatal, predisponen a las embarazadas a tener este trastorno en el metabolismo de los carbohidratos sin que se detecte, con las subsecuentes complicaciones que esto representa para la gestación. Por otro lado, se debe realizar un seguimiento de las madres y sus hijos, ya que actualmente se ha establecido que las pacientes que cursan con diabetes gestacional, desarrollarán diabetes mellitus tipo 2 en un periodo promedio de 10 años y los hijos de estas mujeres también tendrán diabetes en la vida adulta, así como un mayor riesgo de presentar trastornos metabólicos sistémicos como hipertensión arterial, obesidad y enfermedad

vascular,¹⁵⁻¹⁸ lo que posiblemente sea la causa de que actualmente se estén presentando con mayor frecuencia este tipo de trastornos, desencadenados por el ambiente en que se desarrolla cada individuo. Así, resulta prioritario llevar un buen control prenatal en todas las mujeres embarazadas, al igual que un adecuado seguimiento posterior al parto.

■ AGRADECIMIENTOS

Se reconoce la importante labor en la atención y seguimiento de las pacientes embarazadas, del personal de enfermería en la unidad tocoquirúrgica del Hospital General "Dr. José Ma. Rodríguez" ISEM-SSA. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Casele HL, Laifer SA. Factors influencing preconception control of glycemia in diabetic women. *Arch Intern Med* 1988; 158: 1321-4.
- Dornhorst A, Girling J. Management of gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333: 1281-3.
- Bartha JL, Martinez-Del-fresno P, Comino-Delgado R. Gestational diabetes mellitus diagnosed during early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 346-50.
- Hadden DR. The management of diabetes in pregnancy. *Postgrad Med J* 1996; 72: 525-31.
- Lao TT, Ho LF, Liu KL. Gestational diabetes mellitus in teenage pregnancy: a case-control study. *Diabet Med* 1998; 15: 1036-8.
- Ryan EA, Nguyen G. Accuracy of glucose meter use in gestational diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2001; 3: 91-7.
- Sweeney AT, Brown FM. Gestational diabetes mellitus. *Clin Lab Med* 2001; 21: 173-92.
- Lavin JP Jr, Lavin B, O'Donnell N. A comparison of costs associated with screening for gestational diabetes with two-tiered and one-tiered testing protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 363-7.
- Thacker HL. Medical aspects of pregnancy. *J Womens Health* 1999; 8: 335-46.
- Bienstock JL, Blakemore KJ, Wang E, Presser D, Misra D, Pressman EK. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1035-7.
- Kyle CV, Cundy TF. Screening for gestational diabetes mellitus: can we be more efficient? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001; 41: 285-90.
- Ardawi MS, Nasrat HA, Jamal HS, AlSaghaag HM, Mustafa BE. Screening for gestational diabetes mellitus in pregnant females. *Saudi Med J* 2000; 21: 155-60.
- Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. *Diario Oficial* 1995: 19-38.
- Zárate A, Hernández-Valencia M, Tene CE. Impacto clínico de la resistencia a la insulina y la relación con la prevención de diabetes mellitus. *Gac Méd Méx* 1998; 134: 647-9.
- Pettit DJ, Knowler WC. Long-term effects of the intrauterine environment, birth weight and breast-feeding in pima Indians. *Diabetes Care* 1998; 21: 138-42.
- Phillips DI. Birth weight and the future development of diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 150-4.
- Gonzalez C, Stern MP, Gonzalez E, Rivera D, Simon J, Islas D, Haffner S. The Mexico city diabetes study: a population-based approach to the study of genetic and environmental interactions in the pathogenesis of obesity and diabetes. *Nutr Rev* 1999; 57: 71-7.
- Gollin YG, Gracia C, Gollin G, Marks C, Marks W, Papandonatos G. Effect of maternal diabetes on the fetal exocrine pancreas. *Early Hum Dev* 1999; 53: 179-83.

Estimación de la tasa de incidencia de algunos defectos congénitos en Monterrey, México

■ Dr. Ricardo J. Hernández-Herrera,¹ Dr. Ricardo M. Cerda-Flores,² Dra. Martha I. Dávila-Rodríguez,³ Dra. Elva I. Cortés-Gutiérrez⁴

■ RESUMEN

Objetivo. En México, los defectos congénitos (DC) en recién nacidos constituyen la tercera causa de morbilidad infantil. Las tasas de incidencia/1000 reportadas para nuestro país varían de 8.15 (Puebla) a 32.90 (Distrito Federal). El objetivo de este estudio fue estimar las tasas de incidencia de algunos defectos congénitos en la población de Monterrey, México. **Método.** Se desarrolló un estudio transversal, prospectivo, descriptivo y observacional en 132,360 recién nacidos vivos consecutivos en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23, IMSS durante el periodo comprendido de enero 1995 a diciembre de 1999. Los DC se analizaron y tabularon siguiendo los códigos de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y se agruparon por su distribución topográfica. **Resultados.** En la muestra estudiada se obtuvo una tasa de incidencia global de 9.89 [(1309/132,369)*1000]. Los DC más frecuentes fueron: del sistema nervioso (2.33), cromosómicas

(1.67), osteomusculares (1.67), de cara y cuello (1.18) y del aparato reproductor (0.81). Los DC menos frecuentes fueron: del aparato digestivo (0.43), síndromes diversos (0.38) y piel y anexos (0.29). **Conclusiones.** Aun cuando la incidencia global de DC observada en este estudio se encuentra dentro del rango informado tanto en la literatura nacional como la internacional, existe una gran variabilidad, por lo que consideramos importante homogeneizar criterios de diagnóstico para cada DC. De lograrse esto, se podrán realizar estudios transversales comparativos para determinar si son similares o diferentes y posteriormente mediante estudios de asociación establecer sus posibles factores etiológicos.

Palabras clave. Defectos congénitos, México, Incidencia.

(Hernández Herrera RJ, et al. Estimación de la tasa de incidencia de algunos defectos congénitos en Monterrey, México. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 597).

■ ABSTRACT

Objective. In Mexico, the congenital defects (CD) in newborns represent the third cause of infant morbidity. Incidence rates/1000 reported for our country vary from 8.15 (Puebla) to 32.90 (District Federal). The aim of this study was to estimate the incidence of some CD in Monterrey, Mexico. **Method.** A transversal, prospective, descriptive, and observational study was carried out at the Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23, IMSS during January 1995 to December 1999. The external CD were analyzed according to World Health Organization (WHO) and classified according to their topography distribution. **Results.** A total incidence of 9.89 [(1309/132,369)*1000] was detected. The more frequent CD were: the nervous system (2.33), the chromosomal (1.67), osteomuscular (1.67) of face and neck (1.18), and reproductive system (0.81). The less frequent CD were: the digestive system (0.43), diverse syndromes (0.38), and skin (0.29). **Conclusion.** Even though the global

¹Médico Pediatra. Departamento de Genética. Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23. ²Dr. Ignacio Morones Prieto, Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS. ³Investigador. División de Genética. Centro de Investigación Biomédica del Noreste (CIBIN), IMSS. Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Nuevo León. ⁴Investigadores. División de Genética del CIBIN, IMSS.

incidence of DC observed in this study is into the rank informed in the national and international literature. Because of this incidence has a great variability, we considered important to homogenize diagnosis criteria for each DC. With this results it will be possible to carry out comparative cross-sectional studies to determine if they are similar or different and then, by association studies to establish its possible etiological factors.

Key Words. Congenital defects, Mexico, incidence.

(Hernández Herrera RJ, et al. Estimation of the incidence of some congenital defects in Monterrey, Mexico. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 597).

■ INTRODUCCIÓN

Dentro de los defectos congénitos (DC) existen las enfermedades estructurales (externas) y funcionales que se presentan en el momento del nacimiento. El desarrollo embrionario y fetal puede ser alterado por diversos factores externos (teratógenos) como: radiaciones, calor, sustancias químicas, infecciones y enfermedades maternas. Las anomalías externas también pueden ser causadas por una alteración genética del feto o por la acción conjunta de ambos.¹

Los DC representan un problema de salud creciente, ya que algunos estudios las consideran como la tercera causa más frecuente de morbilidad infantil.²

A partir de 1977 se integró en México el programa de detección y monitoreo denominado "Registro y Vigilancia Epidemiológica

de Malformaciones Congénitas Externas (RYVEMCE)" para desarrollar la investigación de las DC y para determinar la magnitud y variaciones regionales del problema en nuestro país. Esta información ha sido de gran importancia para conocer la epidemiología de dichos defectos.²

En México, las tasas de incidencia/1000 reportadas previamente varían de 8.15 a 32.90.³⁻⁶

Con base en lo anterior y dado que las publicaciones de este tipo son escasas en nuestro país,³⁻⁶ el objetivo de este estudio fue estimar las tasas de incidencia de DC en 132,360 recién nacidos en Monterrey, México.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se desarrolló un estudio transversal, prospectivo, descriptivo y observacional. Se incluyeron 132,360 recién nacidos vivos consecutivos en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23, IMSS durante el periodo comprendido de enero 1995 a diciembre de 1999. Este Hospital tiene una cobertura mayor de 80% para la región Noreste del país.

Los recién nacidos fueron examinados en forma alternada durante los primeros cinco días de vida. El examen consistió en la inspección clínica sistematizada de los neonatos, específicamente dirigida a la búsqueda de defectos congénitos externos definiéndose a estos como cualquier defecto estructural presente al nacimiento. Los datos se analizaron y tabularon siguiendo los códigos de clasificación de la OMS, y se agruparon por su distribución topográfica.

Por otro lado, sólo aquellos recién nacidos con sospecha clínica de alteraciones cromosómicas fue-

ron referidos al laboratorio de citogenética del Centro de Investigación Biomédica del Noreste, IMSS para estudio de cariotipo.

Este proyecto fue aprobado por el Comité de Ética y Bioseguridad del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23, IMSS.

■ RESULTADOS

En la muestra estudiada se observaron 1,309 recién nacidos con DC; 649 del sexo masculino, 624 del sexo femenino y 36 de sexo indeterminado, con una tasa de incidencia global de 9.89 [(1309/132,369)*1000)]. La mayor incidencia correspondió a las DC del sistema nervioso (2.33), siguiendo en orden descendente las cromosómicas (1.67), osteomusculares (1.67), de cara y cuello (1.18), del aparato reproductor (0.81), del aparato digestivo (0.43), síndromes diversos (0.38) y piel y anexos (0.29) (Cuadro 1).

■ COMENTARIOS

En este estudio se encontró una tasa de incidencia de DC de 9.89 para Monterrey, México. Aun cuando esta incidencia global se encuentra dentro del rango informado tanto en la literatura nacional como la internacional, para nuestro país varían de 8.15 (Puebla) a 32.90 (Distrito Federal) (Anexo 1).³⁻⁶

Esta gran variabilidad puede ser debida a: 1) El tamaño de la población estudiada, 2) La baja representabilidad de la incidencia hospitalaria donde se llevó a cabo el estudio (pública o privada) y 3) a los criterios de selección. Este depende de la manera en que se define y precisa el defecto, las técnicas exploratorias usadas y capacitación del personal profesional involucrado.

Cuadro I

Número de casos y tasa de incidencia de los defectos congénitos encontrados de 1995-1999 por 1000 recién nacidos

Defecto congénito	No. casos	Incidencia
Sistema nervioso		
Anencefalia	86	0.65
Espina bífida	65	0.49
Hidrocefalia	49	0.37
Hidrocefalia y mielomeningocele	44	0.33
Microcefalia	26	0.20
Encefalocele	17	0.13
Craneosinostosis	15	0.11
Holoprosencefalia	6	0.05
Total	308	2.33
Cromosómicas		
Trisomía 21	144	1.09
Trisomía 18	23	0.17
Trisomía 13	21	0.16
Síndrome Turner	9	0.07
Alteraciones estructurales	24	0.18
Total	221	1.67
Osteomusculares		
Polisindactilia	87	0.66
Pie equinovarus	67	0.51
Displasia acetabular	28	0.21
Agnesia de falanges	16	0.12
Artrogriposis	4	0.03
Ectrodactilia	7	0.05
Displasia condrocotal	4	0.03
Total	213	1.61
Cara y cuello		
Labio paladar hendido	99	0.75
Micro-antia	33	0.25
Oculares	18	0.14
Micrognatia	4	0.03
Otros	2	0.02
Total	156	1.18
Aparato urogenital		
Hipospadias	44	0.33
Genitales ambiguos	36	0.27
Criptorquidia	19	0.14
Hipogonadismo	4	0.03
Otros	4	0.03
Total	107	0.81
Aparato digestivo		
Gastrosquisis	29	0.22
Malformación ano-rectal	17	0.13
Onfalocele	10	0.08
Otros	1	0.01
Total	57	0.43
Síndromes diversos		
Pierre Robin	14	0.11
Klippel Feil	5	0.04
Cornelia de Lange	5	0.04
Noonan	4	0.03
Goldenhar	4	0.03
Otros	18	0.14
Total	50	0.38
Piel y anexos		
Malformaciones diversas	38	0.29
Total	38	0.29
Malformaciones múltiples		
Malformaciones complejas	159	1.20
Total	159	1.20
Total	1309	9.89

Para evitar sesgos en la comparación de la incidencia preferimos no llevar a cabo este proceso sino sólo mencionar las similitudes encontradas no como un total sino individuales. Por ejemplo, los seis DC más comunes encontrados en este trabajo fueron: síndrome de Down, malformaciones múltiples, labio paladar hendido, anencefalia, pie equinovarus y espina bífida. Estos seis DC concuerdan con la literatura previa en cuanto a que son los más frecuentes en nuestro país pero no en cuanto su incidencia.³⁻⁶

Los datos disponibles hasta el momento indican que la aparición de DC en recién nacidos es de gran importancia ya que contribuye a elevar las tasas de mortalidad perinatal así como el encarecimiento de los costos de atención pediátrica en nuestro país. Dado lo anterior, las medidas de tamizaje (*screening*) neonatal tales como: 1) marcadores bioquímicos (alfaproteína, hormona gonadotropina coriónica, estriol, proteína plásmica A asociada al embarazo), 2) marcadores de ultrasonografía obstétrica incluyendo DC mayores y "signos blandos" (pliegue nuchal aumentado, colon hiperecogénico, fémur corto, foco ecogénico intracardiaco) y 3) estudios de cariotipo (amniocentesis, biopsia corial o sangre fetal) deben establecerse como auxiliares indispensables en los centros hospitalarios y de control prenatal para programar la conducta a seguir tanto por lo que respecta a la gestación como a las necesidades y maniobras que requeriría el producto al momento del nacimiento.⁷

Aunado a lo anterior, con el establecimiento de nuevas metodo-

Anexo I

Tasas de incidencia (TI) de defectos congénitos en recién nacidos reportadas previamente para diferentes regiones de México por 1,000 recién nacidos

Autor	Localidad	TI
Canún-Serrano	Hospital de Perinatología (Distrito Federal)	32.90
Jiménez-Balderas	CMN siglo XXI. (Distrito Federal)	19.20
Cortés-Chávez	HGZ (Puebla, Puebla)	8.10
Arredondo de Arreola	Hospital Universitario (Monterrey, Nuevo León)	23.10
Hernández-Arreaga	Hospital de Ginecopediatría (León, Guanajuato)	18.10

logías de biología molecular se permitirá un gran avance en el diagnóstico genético prenatal. Por ejemplo; la técnica de hibridación *in situ* fluorescente (FISH) que permite detectar alteraciones cromosómicas a nivel molecular,⁸ y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que permite detectar genes defectivos en pacientes con DC y en padres sanos pero portadores de la mutación⁹ para así mejorar el asesoramiento genético familiar de tal forma que también se enfoque la atención hacia la eva-

luación del riesgo de que se presente un producto con DC.

Con base en nuestros resultados, consideramos que la incidencia global de DC en nuestro país presenta una gran variabilidad debido a la heterogeneidad de los criterios diagnósticos utilizados. Por tal motivo se recomienda seguir estimando las incidencias los DC en las diferentes regiones de nuestro país utilizando criterios homogéneos que incluyan infraestructura adecuada y personal altamente capacitado

y así comparar y validar estas frecuencias a nivel nacional e internacional y finalmente mediante estudios de asociación, establecer los posibles factores etiológicos de cada uno de los defectos congénitos.

■ AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Dr. Francisco Sánchez-Garza y a la QCB Luz Rojas-Patlan del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 23, IMSS por el apoyo brindado en este trabajo. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mutchinick O, Lisker R, Babinski V. Programa Mexicano de Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas externas. Salud Pública Mex 1988; 30: 89-100.
2. Cortés CR, Marín RR, Aguilar NS. Epidemiología de las malformaciones congénitas externas. Ginecol Obstet Mex 1986; 54: 265-8.
3. Hernández-Arriaga JL, Cortés-Gallo G, Aldana-Valenzuela C, Ramirez-Huerta AC. Incidencia de malformaciones congénitas externas en el Hospital de Ginecopediatría No.48 en León, Guanajuato. Bol Med Hosp Infant Mex 1991; 8: 717-21.
4. Arredondo de Arreola G, Rodríguez- Bonito R, Treviño-Alanís MG, Arreola-Arredondo B, Astudillo-Castillo G, Russildi JM. Malformaciones congénitas en recién nacidos. Bol Med Hosp Infant Mex 1991; 478: 822-7.
5. Canún-Serrano S, Zafra-de la Rosa. Detección de malformaciones congénitas externas. Bol Med Hosp Infant Mex 1984; 41: 21-4.
6. Jiménez-Balderas EA, Salamanca-Gómez F, Martínez-Apac S, Bracho-Solís. Estudio de malformaciones congénitas en 105,825 nacimientos consecutivos. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42: 744-8.
7. Centeno Malfaz F, Beltrán Pérez AI, Ruiz Labarga C, Centeno Robles T, Macías Pardo J, Martín Bermejo M. Cromosomopatías en recién nacidos malformados. An Esp Pediatr 2001; 54: 582-7.
8. González del Angel A, Blanco B, del Castillo V, Carnevale A. Identificación de cromosomas sexuales marcadores mediante hibridación *in situ* fluorescente (FISH). Rev Invest Clin 1995; 47: 117-25.
9. Barrera HA. Medicina Molecular. En Barrera H. Información genética, estructura función y manipulación, México CONACYT 1992; 53-62.

Reproducibilidad de la sobreexpresión de HER-2/neu con el sistema HERCEP en carcinoma mamario infiltrante

■ Dra. Leticia Rodríguez Moguel,¹ Dra. Beatriz Vega Ramos²

■ RESUMEN

Objetivo. Determinar la reproducibilidad del sistema HERCEP (Dako Co. Carpintería Ca) para medir la sobreexpresión de la proteína HER-2/neu en material de archivo de enfermas con carcinoma ductal infiltrante de la mama. **Material y método.** Se estudiaron en forma retrospectiva y consecutiva 40 casos de mujeres con diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante de la mama. Se graduaron histológicamente con el esquema de Scarf, Bloom y Richardson modificado por Elston y Ellis. Se realizaron cortes del tumor a 4 micras y se inmunotintaron con el sistema de reactivos HERCEP para detectar sobreexpresión de HER-2/neu. Para la interpretación se utilizó la escala visual ordinal aprobada por la Agencia de Drogas y Alimentos (FDA) de EUA que varía de 0 a 3+ lo que traduce la intensidad y el patrón de la inmunoreacción en > 10% de las células tumorales. El estudio de todos los casos lo realizaron en forma independiente y cegada dos observadoras en dos ocasiones; la segunda

observación se realizó con dos meses de diferencia. Se utilizó el coeficiente de kappa ponderada para medir la correlación inter e intraobservador. **Resultados.** La concordancia interobservador fue de 0.98 y la intraobservador de 1.00 y 0.87 respectivamente. No hubo diferencias significativas en la interpretación entre las distintas categorías de 0 a 3+. **Conclusión.** La reproducibilidad del esquema visual ordinal fue excelente.

Palabras clave: HERCEP, HER-2/neu, reproducibilidad, carcinoma mamario.

(Rodríguez Moguel L, Vega Ramos B. Reproducibilidad de la sobreexpresión de HER-2/neu con el sistema HERCEP en carcinoma mamario infiltrante. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 601).

■ ABSTRACT

Objective. The aim of this study was to determine the reproducibility of the HERCEP-test (Dako Co. Carpintería Ca) for the assessment of HER-2/neu protein overexpression in archival tissues samples of women with ductal in-

vasive breast carcinoma. **Materials and methods.** The study population was 40 retrospective and consecutive cases of women with ductal invasive breast carcinoma. The tumors were graded by the Elston and Ellis modified Scarf, Bloom and Richardson score. For immunohistochemical studies, 4 microns thick sections were cut and were immunostained with the HERCEP-test kit. We evaluated the overexpression using the numeric score approved for the FDA of USA, ranging from 0 to 3+ reflecting the intensity and pattern of the immunohistochemical signal present in 10% or more of tumor cells. The slides were reviewed twice independently and blinded by two pathologists. The second assessment was made two months after the first one. The level of inter and intraobserver was quantitated using kappa statistics. **Results.** The interobserver agreement was 0.98 and the intraobserver agreement was 1.00 and 0.87 respectively. There was no significant differences in the assessment of the different scores of the numeric

scale. **Conclusion.** The reproducibility of the numeric score evaluated was excellent.

Key words: HERCEP-test, HER-2/neu, reproducibility, breast cancer.

(Rodríguez Moguel L, Vega Ramos B. Reproducibility of Her-2/neu overexpression with HERCEP test in invasive ductal breast cancer. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 601).

■ INTRODUCCIÓN

El carcinoma mamario invasor es la segunda neoplasia más común en las mujeres mexicanas (Registro Histopatológico de Neoplasias en México, DGE-SSA 1997) y generalmente se presenta en etapas avanzadas.¹⁻⁴ La mayoría de los estudios coincide en que la sobreexpresión de la oncoproteína HER-2/neu ocurre en alrededor de 25% de las neoplasias mamarias;⁵⁻⁷ ésta es una proteína de 185Kd tipo tirosinasa que comparte semejanzas con el receptor del factor de crecimiento epidérmico;⁸ se le conoce como HER-2/neu cuando procede de la clonación con DNA complementario y como c-erbB-2 cuando la clonación se realiza con DNA genómico. La sobreexpresión de esta proteína generalmente es el resultado de la amplificación del protooncogen neu responsable de su codificación.⁹

La alteración fenotípica de HER-2/neu se asocia en algunos casos a una evolución clínica más adversa.^{10,11} Hay informes que han mostrado que las enfermas con carcinoma mamario invasor, con sobreexpresión de HER-2/neu pueden ser resistentes a ciertos esquemas de quimioterapia

o de terapia antiestrogénica¹² y sensible a otras drogas tales como doxorubicina.^{13,14}

En los últimos años el tratamiento con el anticuerpo monoclonal en contra de HER-2/neu trastuzumab (Herceptin, Genentech, San Francisco, Ca) ha mostrado una mejoría significativa en la supervivencia de las pacientes con carcinoma mamario avanzado, cuyos tumores demostraron positividad intensa con HER-2/neu.¹⁵

En virtud de su accesibilidad y correlación con las técnicas de amplificación con la hibridación *in situ* con fluoresceína (FISH), la inmunohistoquímica (IHQ) es el método que se utiliza más frecuentemente para evaluar la sobreexpresión de HER-2/neu en carcinomas mamarios fijados en formol e incluidos en parafina;¹⁶⁻¹⁸ sin embargo, los anticuerpos contra HER-2/neu, los métodos de detección y los esquemas de interpretación son muy variados.¹⁹⁻²²

Comúnmente la interpretación IHQ se basa en la identificación de la positividad o negatividad de la reacción, en tanto que la evaluación de la expresión de HER-2/neu exige no sólo la identificación de la inmunorreacción, sino el grado de extensión de la positividad en la membrana celular, la intensidad de la reacción y el porcentaje de células positivas^{18,20} lo que dificulta la interpretación.

El único sistema de detección de HER-2/neu aprobado por la FDA de Estados Unidos como prueba clínica, es la prueba HERCEP (DAKO). Este sistema de detección utiliza una escala visual ordinal que varía de 0 a 3 lo que refleja la intensidad y el patrón de la señal inmunohistológica presente en 10% o más de las células tumorales.^{22,23}

El objetivo de este estudio es determinar la reproducibilidad del sistema HERCEP (Dako) para medir la sobreexpresión de la proteína HER-2/neu en cortes de parafina de carcinoma ductal infiltrante de la mama, utilizando un esquema visual ordinal.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron casos consecutivos del material de archivo de la sección de inmunohistoquímica del Laboratorio de Patología del Sureste de Mérida, Yucatán, de mujeres con diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante de la mama que forman parte de un proyecto de investigación multicéntrico, cuyo objetivo es determinar la prevalencia de la sobreexpresión de HER-2/neu en México. Las neoplasias se clasificaron de acuerdo con la OMS²⁴ y se graduaron histológicamente con el esquema SBR-modificado por Elston y Ellis.²⁵ Se realizaron cortes histológicos de 4 micras de espesor de los bloques de parafina del tumor; todos ellos habían sido fijados en formol amortiguado al 10% durante 18-24 horas. Los cortes fueron desparafinados en xilol e hidratados con alcoholes de graduación descendente (99°-70°) para llegar por último a agua destilada. Posteriormente se utilizó el sistema de reactivos HERCEP (Dako-K5204). En resumen y de acuerdo con las recomendaciones del proveedor, los tejidos fueron sometidos al proceso de recuperación de epítopes, que consistió en sumergirlos en un vaso de Koplin con una solución recuperadora de citratos a 95°C de temperatura durante 40 minutos; la temperatura de la solución se mantuvo constante mediante una vaporera eléc-

trica de uso doméstico (Black-&Decker). Posteriormente los tejidos permanecieron en reposo a temperatura ambiente en la misma solución durante 20 minutos; después fueron lavados en solución amortiguadora (Tris-Hcl). La peroxidasa endógena se bloqueó durante 5 minutos con el reactivo bloqueador del mismo sistema. La incubación se realizó con el anticuerpo policlonal prediluido (clona HER-2) durante 30 minutos en una cámara húmeda a temperatura ambiente. La tinción con inmunoperoxidasa se efectuó con un sistema de polímeros de dextrán conjugado con peroxidasa e inmunoglobulinas anticonejo durante 30 minutos. La reacción antígeno-anticuerpo se visualizó con 3-3' diaminobencidina por 30 segundos $\leq$ 1 minuto. Finalmente se contrastó con hematoxilina de Harris, se deshidrató con alcohol y xilol en forma sucesiva y se realizó el montaje de las laminillas con resina sintética. En cada procedimiento se utilizaron como controles positivos laminillas con líneas celulares de cáncer de mama cuya intensidad de tinción era de 0, 1+ y 3+ y cortes histológicos de carcinoma mamario conocidos como positivos, en éstos el procedimiento fue similar al descrito. Los tipos celulares diferentes al carcinoma mamario sirvieron como controles negativos, sin embargo, en cada procedimiento de tinción se incluyeron controles negativos de tejido, a los que en lugar del anticuerpo primario (HER-2) se les añadió suero normal de conejo.

Para la determinación de la sobreexpresión de la proteína HER-2, se utilizó la escala visual provista por el laboratorio (Dako). Esta escala incluye cuatro patrones

de tinción cuya interpretación varía de 0 a 3+ (cuadro I).

La interpretación de las laminillas fue realizada por dos observadoras en forma independiente y en dos ocasiones. El tiempo que transcurrió entre ambas observaciones fue de dos meses, la segunda observación la realizaron en forma cegada para la interpretación inicial. Ambas observadoras habían realizado un entrenamiento corto en el procedimiento e interpretación de la prueba HER-CEP, en el laboratorio Dako (Carpintería, Ca) 18 meses antes.

■ ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para medir la concordancia inter e intraobservador se utilizó el coeficiente kappa ponderada.²⁶ Se utilizó el paquete estadístico SPSS 8.0 para Windows para calcular la frecuencia, promedio y desviación estándar de la edad. Para establecer las diferencias entre las dos observadoras en cada una de las categorías de 0 a 3+ se utilizó la prueba de Wilcoxon para variables ordinales no paramétricas. La tau de Kendall permitió correlacionar el grado histológico del tumor y la positividad de HERCEP.

■ RESULTADOS

Se estudiaron 48 laminillas inmunoteñidas con anti-HER2 y cuatro controles negativos, correspon-

dientes a 40 casos de enfermas con carcinoma ductal infiltrante de la mama. La edad de las pacientes varió de 24 a 66 años, la edad promedio fue de 48 DS 10.5 años. En total 87.5% de los carcinomas correspondió a la variedad sin patrón específico y 7.5% fue coloide. Dos casos fueron de tipo papilar y tubular respectivamente. La graduación histológica de los tumores fue: grado 1: 40%, grado 2: 25% y grado 3: 35%.

La concordancia global interobservador en la interpretación de casos negativos y positivos para HER-2/neu fue de 98% (kappa 0.98). La concordancia intraobservador fue de 100% para la observadora 1 y de 87% para la 2. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre las dos observadoras en la evaluación de las diferentes categorías de puntuación.

La prevalencia de la positividad de HER-2/neu fue de 22%; 44.4% de los casos positivos tuvieron una puntuación de 3+ (Figura 1) y el 55% restantes de 2+. Treinta y un casos fueron negativos (Figura 2). Cincuenta y cinco por ciento de los casos positivos tuvieron un grado histológico 2 o 3.

■ DISCUSIÓN

La reproducibilidad de una prueba es la capacidad de ésta para

Cuadro I

Puntuación de la prueba HERCEP (tinción de membrana)

Puntuación	Interpretación	% de células positivas
0	Negativo	Tinción en < 10%
1+	Negativo	Tinción parcial En > 10%
2+	Positivo	Tinción completa débil o moderada en > 10%
3+	Positivo	Tinción intensa > 10% en toda la membrana

Figura 1

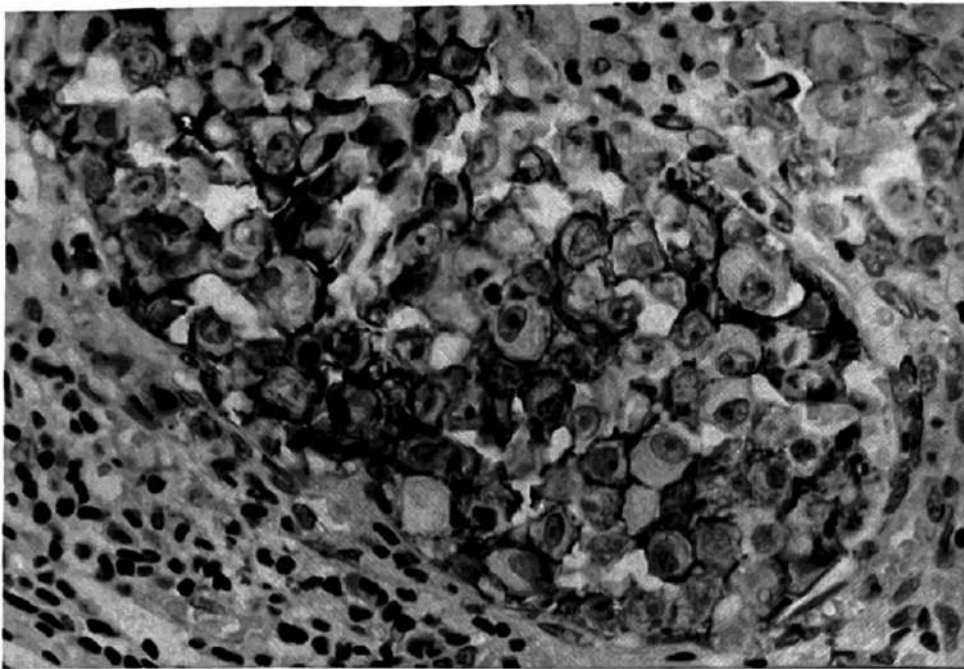
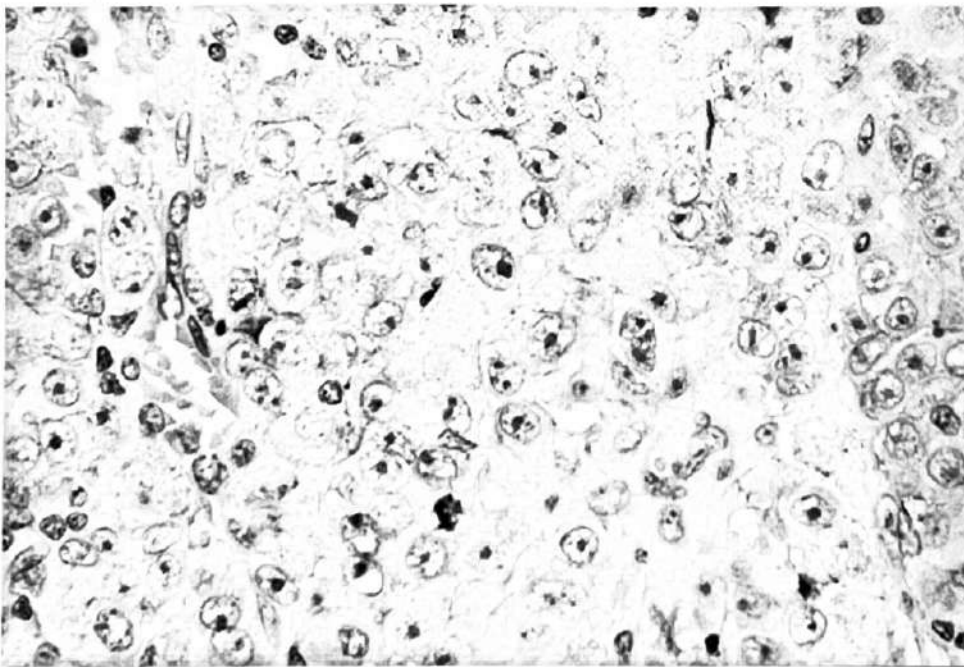


Imagen inmunohistológica que muestra tinción intensa de membrana para la proteína HER-2/neu (HERCEP, Dako). La puntuación fue de 3+. Hay ligera tinción citoplásmica que no obstaculiza la lectura (40X).

Figura 2



Detalle inmunohistológico de un caso cuya puntuación fue de 1+ (HERCEP, Dako) (40X).

producir resultados consistentes cuando se repite en las mismas condiciones y se interpreta sin conocer sus resultados previos. Sin embargo en la reproducibilidad de una prueba pueden influir diversos factores. Entre estos se encuentran, las condiciones de la muestra, las del laboratorio que realiza la prueba, las variaciones de interpretación entre diferentes observadores o por las de la misma persona en diferentes momentos de la interpretación.²⁷

En este estudio se obtuvo una excelente concordancia interobservador (98%) en la interpretación de la inmunotinción contra la proteína HER-2/neu, con el sistema de reactivos HERCEP (K5240-Dako corp.), aprobado por la FDA de Estados Unidos. La cifra mencionada es superior a la concordancia global obtenida por Hoang y colaboradores que fue de 78%,¹⁸ este estudio representa uno de los pocos trabajos de reproducibilidad de la sobreexpresión de HER-2/neu. Las discrepancias interobservador no se consideran relevantes ya que no afectaron la separación de los casos negativos de los positivos. Además, como se señaló previamente, el análisis estadístico no fue significativo. Este estudio incluyó la concordancia intraobservador que varió de muy buena a casi perfecta. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio en nuestro país que analiza la reproducibilidad de esta prueba.

La relevancia de los resultados de nuestro estudio radica en que la reproducibilidad inter e intraobservador de esta prueba permitió separar a las enfermas con carcinoma ductal infiltrante en dos grupos, los casos positivos y

negativos, ya que las pacientes con enfermedad metastásica con una prueba positiva serían candidatas a tratamiento con trastuzumab (Herceptin, Genentech Inc. Ca). Algunos ensayos clínicos han demostrado que sólo aquellas pacientes con tumores que tienen una puntuación de 3+, responden a tratamiento con este medicamento. La falta de respuesta en los casos positivos con puntuación 2+ sugiere que este tipo de sobreexpresión¹⁸ no es específica, por lo que estos casos deberían confirmarse con FISH. En nuestra serie cinco de los casos tuvieron una puntuación 2+ y uno de los casos de discrepancia fue entre 1+ y 2+. En nuestra opinión esta última categoría es la más difícil de interpretar.

Consideramos que la falta de correlación estadísticamente significativa entre el grado histológico del tumor y la positividad de la prueba puede ser secundaria al tamaño limitado de la muestra. La prevalencia de sobreexpresión de este estudio fue de 22%, lo que coincide con la mayoría de los informes de la literatura, incluyen-

do algunos estudios recientes que utilizaron el procedimiento de recuperación de epítopes y el anticuerpo HER2 (Dako Co).^{5,7,28}

Llama la atención que otros autores han encontrado una prevalencia de sobreexpresión de 37 a 60% con el sistema de reactivos HERCEP, semejante al que se utilizó en este estudio.^{4,18,29} Estas cifras tan altas de sobreexpresión podrían ser por problemas de interpretación, ya que en el estudio de Jacobs²⁹ 43.8% se calificaron como 2+. En un estudio previo, este autor había mostrado una amplificación génica de 25.8% con FISH, lo que sugiere que en la prevalencia de 60% podrían estar incluidos algunos casos falsos positivos.²⁸

Si bien la prueba HERCEP es específica⁷ y reproducible como lo demuestran nuestros resultados y los de Hoang,¹⁸ es necesario mejorar el esquema de interpretación aprobado por la FDA de EUA, ya que esta escala es arbitraria y no contempla la cantidad mínima de tumor que debe evaluarse. Esto es importante por la heterogeneidad de sobreexpresión de HER-2/neu del tumor. Por otra parte, la IHQ

es un procedimiento complejo y la mayoría de los patólogos está consciente de que la calidad de los resultados depende de numerosos factores entre los que sobresalen el procesamiento del tejido, la fijación y el tiempo de ésta, la tecnología, la metodología y la experiencia del personal que realiza el procedimiento y la interpretación.^{30,31} La interpretación inmunohistológica de la mayoría de los anticuerpos no requiere de la aplicación de una escala ordinal, como la que se ha propuesto para la determinación de la sobreexpresión de HER-2/neu. En conclusión, a pesar de los problemas mencionados, en este estudio se obtuvo una excelente reproducibilidad del esquema señalado.

■ AGRADECIMIENTOS:

Al Grupo Roche Syntex S.A. de C.V. y a Química Valaner por las facilidades otorgadas para este proyecto (OHERI01) y especialmente a la Dra. Laura Torrecillas por la coordinación estratégica.

A QC Ma. Esther Sánchez M por el procesamiento inmunohistoquímico. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martell-Guerrero RJ, Miranda Hernández H, Serrano-Migallón JA, Sandoval-Guerrero F. Estudio retrospectivo de los factores pronósticos en 560 casos de cáncer de mama. *Cancerología* 1994; 40: 71-5.
2. Weiss SE, Tartter PI, Ahmed S, Brower ST, Brusco C, Bos-solt K *et al.* Ethnic difference in risk and prognostic factors for breast cancer. *Cancer* 1995; 76: 268-74.
3. Penault-Llorca F, Adelaide J, Houvenaeghel, Hassoun J, Birnbaum D, Jacquemier J. Optimization of immunohistochemical detection of ERB-2 in human breast cancer: impact of fixation. *J Pathol* 1994; 173: 65-75.
4. Roche PC, Ingle JN. Increased HER2 with US Food and Drug Administration-approved antibody (letter). *J Clin Oncol* 1999; 17: 434.
5. Slamon DJ, Godolphin W, Jones LA, Holt JA, Wong SC, Keith DE, *et al.* Studies of the Her-e/neu proto-oncogen in human breast and ovarian cancer. *Science* 1989; 244: 701-12.
6. Seshadri R, Fargair FA, Horsfall DJ, McCaul K, Setlur R, Kitchen P. Clinical significance of HER-2/neu oncogene amplification in primary breast cancer. The South Australian Breast Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 1993; 11: 1936-42.
7. Jacobs TW, Gown AM, Yaziji H, Barnes MJ, Schnitt SJ. HER-2/neu protein expression in breast cancer evaluated by immunohistochemistry. A study of interlaboratory agreement. *Am J Clin Pathol* 2000; 112: 251-8.
8. Barman CL, Hung MC, Weinberg RA. The neu oncogene encodes an epidermal growth factor receptor-related protein. *Nature* 1986; 319: 226-30.
9. De Potter CR, Schelfout AM. The neu protein and breast cancer. *Virchows Arch* 1995; 426: 107-15.
10. Allred DC, Clark GM, Tandon AK *et al.* HER-2/neu in node negative breast cancer: prognostic significance of overexpression influenced by the presence of *in situ* carcinoma. *J Clin Oncol* 1992; 10: 599-605.

11. Charpin C, García S, Bouvier C, Martini F, Lavant MN, Allasia C, *et al.* c-erbB-2 oncoprotein detected by automated quantitative immunocytochemistry in breast carcinoma correlates with patients' overall and disease-free survival. *Br J Cancer* 1997; 75: 1667-73.
12. Tetu B, Brisson J, Plante V, Bernard P. P53 and c-erb2 as markers of resistance to adjuvant chemotherapy in breast cancer. *Mod Pathol* 1998; 11: 823-30.
13. Muss HB, Thor AD, Berry DA, Kute T, Liu ET, Koerner F, *et al.* c-erbB-2 expression and response to adjuvant therapy in women with node positive early breast cancer. *N Engl J Med* 1994; 330: 1260-6.
14. Thor AD, Berry DA, Budman DR, Muss HB, Kute T, Henderson IC, *et al.* erbB-2, p53 and efficacy of adjuvant therapy in lymph node-positive breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1361-70.
15. Pegram MD, Lipton A, Hayes DF, Lipton A, Hayes DF, Weber BL, *et al.* Phase II study of receptor-enhanced chemosensitivity using recombinant anti-p185HER-2/neu monoclonal antibody plus cisplatin in patients with HER-2/neu overexpressing metastatic breast cancer refractory to chemotherapy treatment. *J Clin Oncol* 1998; 16: 2659-71.
16. Singleton TP, Niehans GA, Gu F, Litz CE, Hagen K, Qiu Q, *et al.* Detection of c-erbB-2 activation in paraffin-embedded tissue by immunohistochemistry. *Hum Pathol* 1992; 23: 1141-50.
17. Kerns BJ, Jordan PA, Hoper G, Marks JR, Iglehart JD, Layfield LJ. Assessment of c-erbB-2 amplification by immunohistochemistry in paraffin embedded breast cancer. *Mod Pathol* 1993; 6: 673-8.
18. Hoang MP, Sahin A, Ordoñez NG, Sneige N. HER-2/neu gene amplification compared with HER-2/neu protein overexpression and interobserver reproducibility in invasive breast carcinoma. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 852-9.
19. Press MF, Hung G, Godolphin W, Slamon. Sensitivity of HER-2/neu antibodies in archival tissue samples: potential source of error in immunohistochemical studies of oncogen expression. *Cancer Res* 1994; 54: 2771-7.
20. Kay EW, Walsh CJ, Cassidy M, Curran B, Leader M. c-erb-2 immunostaining: problems with interpretation. *J Clin Pathol* 1994; 47: 816-22.
21. Vang R, Cooley L, Harrinson WR, Reese T, Abrams J. Immunohistochemical determination of HER-2/neu expression in invasive breast carcinoma. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 669-74.
22. Allred C, Swanson PE. Testing for erbB-2 by immunohistochemistry in breast cancer. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 171-5).
23. Graziano C. Her-2 breast assay, linked to Herceptin wins FDA's okay. *CAP Today* 1998; 12: 13-6.
24. World Health Organization. Histological typing of breast tumors 2nd ed. International Histological typing of tumours. N° 2. Ginebra: World Health Organization 1981.
25. Elston CW, Ellis IO. Pathological prognostic factors in breast cancer. The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology* 1991; 19: 403-10.
26. Pereira F. Medical Statistics. Arnold&Oxford University Press Inc. London. Sydney. Auckland, 1998.
27. Riegelman RK, Hirsh RP. Variability of the test. En *Studying a study and testing a test*. Little Brown and Co. Boston, 1996 pp 145-147.
28. Jacobs TW, Gown AM, Yazjii, Barnes MJ, Schnitts SJ. Comparisson of fluorescence *in situ* hybridization and immunohistochemistry for the evaluation of HER-2/neu in breast cancer. *J Clin Pathol* 1999; 17: 1974-82.
29. Jacobs TW, Gown AM, Yazjii, Barnes MJ, Schnitts SJ. Specificity of HERCEP test in determining HER-2/neu status of breast cancer using the United States Food and Drug Administration-approved scoring system. *J Clin Oncol*; 1999; 17: 1983-7.
30. Wisecarver JL. HER-2/neu testing comes of age. *Am J Clin Pathol* 1999; 111: 299-301.
31. Taylor CR. The total test approach to standarization of immunohistochemistry. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 945-51.

Diagnóstico prenatal en el primer trimestre, ¿a quién y cómo?

■ Dr. Edgar Hernández-Andrade,¹ Dr. Mario Guzmán Huerta,¹ Dr. Ricardo García Cavazos,² Dr. José Roberto Ahued-Ahued³

■ RESUMEN

Recientemente un mayor número de procedimientos de tamizaje para alteraciones cromosómicas se puede realizar durante el primer trimestre del embarazo. Al mismo tiempo, existen más mujeres que se embarazan después de los 35 años de edad. El ofrecer cariotipo directo a este grupo de "alto riesgo" incrementaría las pérdidas fetales asociadas a procedimientos invasivos. Los diferentes métodos de tamizaje pueden variar el riesgo de base y por lo tanto la conducta clínica. La medición de la translucencia nuchal (TN) es el factor más importante en la detección de fetos con riesgo de cromosomopatías. Una TN por arriba del percentil 95 detecta a 70% de fetos con síndrome de Down con una tasa de falsos positivos (FP) de 5%. Cuando la TN se asocia con marcadores séricos maternos como la fracción beta de gonadotropina coriónica (beta-GCh) y la proteína específica asociada al embarazo (PAPP-A) la detección se incrementa hasta 90% con 5% de FP. Informes preliminares muestran que la TN, más marcadores séricos y la evaluación

del hueso nasal mejoran la detección hasta 90% con 5% de FP. La biopsia de vellosidades coriales (BVC) realizada después de la semana 10 tiene el mismo riesgo que la amniocentesis en el segundo trimestre del embarazo. Los mosaicos placentarios identificados por la BVC pueden ser asociados a retraso temprano en el crecimiento fetal y a insuficiencia placentaria. La evaluación completa de toda mujer embarazada debe realizarse entre las 11-14 semanas. En los casos en que se realice una BVC los resultados pueden estar listos dentro de las siguientes 72 horas.

Palabras clave. Ultrasonido, translucencia nuchal, hueso nasal, doble marcador, síndrome de Down, biopsia de vellosidades coriales.

(Hernández-Andrade E, et al. Diagnóstico prenatal en el primer trimestre, ¿a quién y cómo? Ginec Obstet Mex 2002; 70: 607).

■ ABSTRACT

Since the last decade more screening tests for chromosomal abnormalities are available to all pregnant women in the first tri-

mester. In the same way, more women above 35 years of age are now pregnant. Offering direct invasive procedures to this "high-risk" group should increase the number of fetal losses associated with amniocentesis or chorionic villus sampling (CVS). Different screening procedures could modify the background risk and thus the clinical management. The nuchal translucency (NT) measurement has been the most important factor to detect fetuses at risk of chromosomal abnormalities. A NT above the 95 centile can detect 70% of fetuses with Down syndrome with 5% of false positive rate (FPR). In addition to the NT, maternal serum markers as the free beta human chorionic gonadotropin (beta hCG) and pregnancy-associated plasma protein (PAPP-A) protein can improve the detection rate to 80% with a fixed 5% of FPR. Preliminary reports showed that the combination of NT, maternal serum markers and the evaluation of the nasal bone could detect more than 90% of fetuses with Down syndrome with 5% of FPR. The CVS performed

after 10 weeks of gestation has the same risk as the amniocentesis in the second trimester. Placental mosaicism identified by the CVS might be associated with early growth restriction and placental insufficiency. The complete assessment must be offered to all patients at around 11-14 weeks. In cases when a CVS is performed the complete results can be ready in 72 hours.

Key words.- Ultrasound, Nuchal translucency, Nasal bone, Serum biochemistry, Down syndrome, Chorionic villus sampling.

(Hernández-Andrade E, et al. First trimester prenatal diagnosis ¿whom and how? Ginec Obstet Mex 2002; 70: 607).

■ INTRODUCCIÓN

El motivo del presente informe es el hacer un análisis de las pruebas disponibles para identificar alteraciones estructurales y/o cromosómicas en el primer trimestre (11 a 14 semanas) y la forma de utilizarlas.

Toda mujer que se embaraza presenta un riesgo de complicaciones durante el embarazo, las alteraciones estructurales y las cromosómicas (AC) son parte de este riesgo. La mayoría se presentan sólo durante ese embarazo y se denominan *de novo* y son asociadas a una no disyunción durante la meiosis ovular.¹ La edad materna es el factor predisponente más importante, a mayor edad el riesgo de no disyunción aumenta y por lo tanto el riesgo de AC. Esto último no sucede con las alteraciones en sexo-cromosomas en las cuales el riesgo no cambia en relación con la edad materna.² En un pequeño porcentaje de fe-

tos afectados se puede identificar la presencia de translocaciones balanceadas en alguno de los padres debido a lo cual, al tener un feto con alguna alteración cromosómica el riesgo para un siguiente embarazo se incrementa en 0.75%.³ Así mismo, la tasa de abortos espontáneos es mayor a menor edad gestacional. Esto es debido a que los embriones con AC fallecen durante las primeras semanas del embarazo.²

Los defectos estructurales se presentan en 1% de todas las mujeres embarazadas y de ellos más de la mitad son cardíacos.² Su identificación temprana permite establecer su asociación con cromosomopatías y/o establecer un pronóstico de la calidad de vida del feto.

■ MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE RIESGO

Edad. Después de los 35 años el riesgo de AC es de 1 en 200 y a los 38 años 1 en 100. Sin embargo, la mayoría de las mujeres se embarazan antes de los 30 años y son ellas las que presentan el mayor número de recién nacidos afectados (70%).⁴

Las tasas de embarazo en relación a la edad materna se han modificado durante los últimos años y el número de embarazos en mujeres de más de 30 años aumenta cada día. En la década de los setenta, 5% de mujeres embarazadas tenían más de 35 años, con un riesgo de 1 en 200 a las semana 20 de gestación. En ese entonces se optó por ofrecer diagnóstico invasivo (amniocentesis) a todas ellas. Sin embargo, bajo esta política sólo se identificó a 30% del total de fetos con trisomía 21 (T-21), con

un riesgo de aborto posprocedimiento de 1%. De tal forma que por cada feto con T-21 dos fetos sanos se pierden. En la actualidad al ofrecer diagnóstico invasivo a mujeres de más de 35 años se incluye a 10% de todas las embarazadas (doble número de procedimientos invasivos) con una sensibilidad de 45%. Las tasas de aborto posprocedimiento y de frecuencia de T-21 se mantienen fijas, de tal forma que la relación no cambia (dos fetos sanos por uno con T-21) sin embargo en números totales más fetos sanos se pierden.⁵

Las políticas de selección de población basadas únicamente en la edad materna no son aplicables en la actualidad. La edad materna y la edad gestacional representan el riesgo de base de cada mujer embarazada, los diferentes métodos de tamizaje pueden utilizarse para modificar dicho riesgo.

Translucencia nuchal (TN). Sin duda la medición de la TN ha sido el factor más importante que ha permitido la búsqueda de fetos con riesgo de AC en el primer trimestre. El riesgo se modifica con base en la medición de la TN (Fig. 1). Con el objetivo de estandarizar el método y mejorar la reproducibilidad en los resultados, Nicolaides y colaboradores han propuesto y descrito una técnica estandarizada de medición que mejora la reproducibilidad de los resultados.⁶

Cuando la medición de la TN es mayor al percentil 95, la sensibilidad de la prueba es de 75% (IC 95% 72-82%) con 5% de procedimientos invasivos. Algunas críticas mencionan que el aumento en la sensibilidad a esta edad gestacional esta dado por los fetos afectados que se perderán en cuanto

Figura 1



A



B

Translucencia Nucal a) Normal, b) aumentada.

avance el embarazo. Aproximadamente 30% de fetos identificados en el primer trimestre y 20% en el segundo con AC morirán antes del final del embarazo. Sin embargo es imposible saber con certeza cuál de ellos continuará o no.⁶

Fetos con un valor en la TN por arriba del percentil 95 y con cromosomas normales presentan un riesgo elevado de alteraciones estructurales, defectos cardiacos, síndromes genéticos y pérdida del embarazo.^{3,6} En un informe de Souka y colaboradores se menciona que aproximadamente 15% (200/1320) presentará alguna complicación, de las cuales 81% (162/200) pueden ser identificadas durante el embarazo y el resto en la etapa posnatal.⁷

En 85% de fetos con TN aumentada, ésta se resolverá a las 20 semanas, sin embargo, en fetos con una TN mayor a 6.5 mm el riesgo de complicaciones en el embarazo es de aproximadamente 40.9%. El riesgo de un síndrome

genético diagnosticado en el etapa neonatal en relación con una TN aumentada en el primer trimestre es de 2.5% (83/ 3885).⁸ La prevalencia de defectos cardiacos en fetos con una TN aumentada es de 5%, (IC95% 2.5-7%).⁹

En el caso de fetos con una TN aumentada en el primer trimestre y AC pero que no son sometidos a diagnóstico invasivo, 50% de ellos presentará un defecto cardiaco que puede ser identificado por ultrasonido (USG) a la semana 20.²

El aumento en la TN modificará el riesgo de cromosopatías en relación con la edad materna y con la edad del embarazo. Dicho riesgo puede ser aún bajo si la madre es muy joven. En este caso se debe asesorar a la madre en relación con la probabilidad de síndromes genéticos, cardiopatías, alteraciones estructurales, riesgo de muerte intrauterina e infecciones perinatales. Dicho feto requerirá estudios USG detallados, eco-

cardiografía y tamizaje para búsqueda de infecciones.

Cuando la TN es menor al percentil 95 el riesgo disminuye. En mujeres embarazadas de más de 38 años una medición normal de la TN puede no disminuir el riesgo en menos de 1 en 250 y por lo tanto será considerada como de alto riesgo. En general cuando el riesgo es mayor a 1 en 100 se considera alto riesgo, sin embargo en algunos centros el punto de corte se establece en 1 en 200 o 1 en 250. Esto es particularmente importante cuando una computadora establece el riesgo de forma automática. Así, una mujer con un riesgo en 1 en 251 será considerada como de bajo riesgo y otra con 1 en 249 de alto riesgo.¹⁰ Es responsabilidad del médico el asesorar a la paciente de acuerdo con sus antecedentes y con sus expectativas en el embarazo. El riesgo no puede eliminarse y dependerá de la pareja o de la mujer embarazada cuál debe ser la conducta a seguir.

Hueso nasal. Informes recientes señalan que la ausencia del hueso nasal en conjunto con la TN a las 11-14 semanas mejora la sensibilidad en selección de casos con cromosomopatía hasta en 92% con 5% de falsos positivos, o sensibilidad de 86% con 1% de falsos positivos (reducción en cinco veces del número de procedimientos invasivos) (Fig. 2).¹¹ Este nuevo marcador se encuentra aún en proceso de validación y su impacto debe ser evaluado en una población mayor.

Se han mencionado otros marcadores en el primer trimestre tales como el grosor del cordón umbilical, el tamaño del saco vitelino o el flujo Doppler en el conducto venoso.¹² Ninguno de ellos ha mostrado consistencia y en general su utilidad se asocia con una TN aumentada.

Es posible identificar desde la semana 11 diversos marcadores ultrasonográficos como: holoprosencefalia, onfalocele, bradicardia/taquicardia, retraso en el cre-

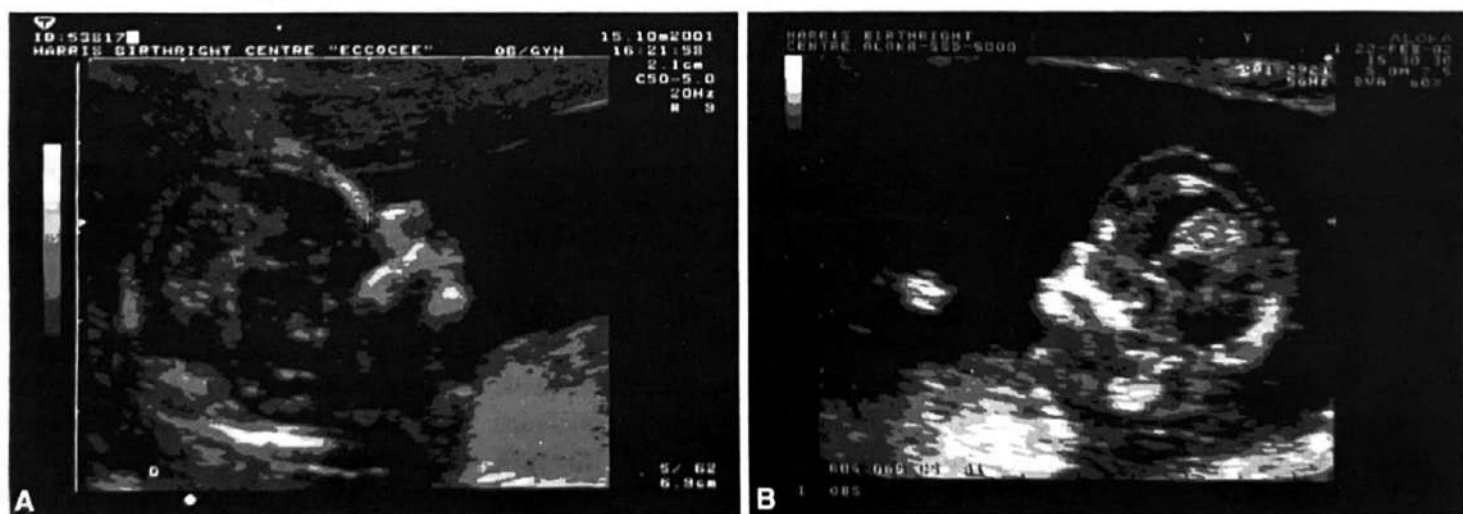
cimiento intrauterino temprano y polidactilia asociados todos ellos con trisomías 18 y 13.^{13,14} Se pueden también identificar defectos no asociados con AC pero que pueden comprometer la vida del feto tales como: cranea, craneorraquisquisis, síndrome de bandas amnióticas, alteraciones esqueléticas, artrogriposis, displasias óseas.³ La medición de la translucencia nucal y la observación detallada del feto permiten seleccionar de forma más objetiva a la población candidata a diagnóstico invasivo.

Marcadores bioquímicos. En el primer trimestre la fracción beta de gonadotropina coriónica humana (beta-GCh) y la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) (doble marcador) son los mejores marcadores séricos maternos para la selección de fetos en riesgo de alteraciones cromosómicas. Utilizando únicamente PAPP-A la sensibilidad es de 40% con 5% de falsos positivos. En conjunto con la edad materna la

sensibilidad aumenta hasta 50% y agregando beta-GCh a 60%. En T-21 beta-GCh se encuentra elevada y PAPP-A reducida, en T-13 y T-18 ambas se encuentran disminuidas. Al combinar marcadores independientes (TN y tamizaje bioquímico) se alcanza una sensibilidad de 80-85% con 5% de procedimientos invasivos. Al agregar la evaluación del hueso nasal la sensibilidad aumenta hasta 90% y el número de procedimientos disminuye hasta 2-3%.^{15,16}

Biopsia de vellosidades coriales (BVC). No hay informes que asocien a la BVC con defectos de extremidades cuando se realiza después de la semana 10 de gestación. El riesgo de aborto posprocedimiento es de 1 en 100 en manos expertas. En 98% de los casos la BVC se puede realizar por vía abdominal, y sólo en muy contadas ocasiones se requiere el abordaje transvaginal. Las ventajas de la BVC son: el contar con un diagnóstico definitivo temprano y que el cariotipo com-

Figura 2



Hueso nasal a) Presente b) Ausente

pleto se puede leer en 72 horas. En los resultados de la BVC existe un riesgo de 1% de identificar mosaicismos o rearreglos cromosómicos confinados a la placenta. No siempre se debe realizar una amniocentesis para confirmar si dicha alteración se encuentra o no presente en el feto, sobre todo cuando el resultado en la placenta representa una AC severa (ej. T-13) en estos casos el feto debe presentar signos que un ultrasonografista experimentado debe identificar. Si estos no se encuentran en la semana 18-20 no es necesario repetir el estudio. El mosaico placentario aporta una información valiosa acerca del futuro del embarazo. Dicha placenta tiene riesgo de no funcionar adecuadamente y de producir un retraso en el crecimiento intrauterino temprano y severo. El resultado puede ayudar a planear el control del embarazo en forma adecuada.¹⁷

■ FLUJOGRAMA CLÍNICO

La evaluación se debe realizar entre la semana 11 y 14 del embarazo. En caso de utilizar tamizaje bioquímico se puede tomar una muestra el mismo día antes del estudio de ultrasonido para tener el resultado combinado al final. Si esto no es posible, se puede tomar la muestra una semana antes y tener los resultados listos en el momento del estudio ultrasonográfico.

El estudio USG debe contemplar la medición de la longitud

cráneo-cauda, frecuencia cardíaca fetal, medición de la TN, evaluación del hueso nasal, revisión sistemática y detallada del feto incluyendo cráneo y cerebro, tórax y posición cardíaca, estómago, inserción del cordón umbilical, dimensión y características de la vejiga, posición y evaluación de las extremidades, características generales del saco gestacional del útero y los anexos.

La asesoría se debe realizar al terminar el estudio y se debe basar en la historia familiar, historia obstétrica, edad materna, edad gestacional, resultados del ultrasonido y si es posible de los marcadores séricos. En caso de requerir diagnóstico invasivo una BVC se puede realizar en esa misma cita y obtener resultados en 48-72 horas. Siempre se debe esperar el cariotipo final para descartar la presencia de mosaicismos.

En casos con una TN aumentada y cariotipo normal, el feto debe ser evaluado a la semana 20 para la realización de una ecocardiografía y estudio USG detallado. Si la TN se encuentra aún aumentada debe realizarse un tamizaje para infecciones (TORCH).

En casos con una TN aumentada y que los padres deciden no realizar un procedimiento invasivo se debe ofrecer estudio cardíaco y evaluación detallada fetal a la semana 20. En estos casos, cuando el US es normal y la TN se haya re-

suelto, el riesgo podrá disminuirse a la mitad. En casos en que se observen otros marcadores y/o la TN no se haya resuelto se debe ofrecer amniocentesis.

En casos de TN normal y riesgo bajo, pero que los padres deciden realizar cariotipo y éste es normal se debe realizar un estudio normal de USG a las 20 semanas.

■ CONCLUSIÓN

El ultrasonido es el mejor método disponible para la identificación de fetos con riesgo de alteraciones estructurales y cromosómicas. Su disponibilidad y desarrollo tecnológico junto con la experiencia del operador permiten que esta evaluación se realice con alta calidad desde el primer trimestre del embarazo. La combinación de marcadores séricos maternos y la medición de la TN aumentan la sensibilidad de detección. Toda mujer que se embaraza debe recibir una evaluación del estado fetal entre las semanas 11 y 14 del embarazo independientemente de su edad o condición social. De forma ideal, dicha evaluación se puede realizar en la misma consulta médica, optimizando el tiempo y disminuyendo la angustia de las pacientes. En casos en que se requiera confirmación del estado fetal con procedimientos invasivos, el resultado final permite planear la conducta ante el embarazo y establecer el pronóstico para el feto. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonthron D, FitzPatrick D, Porteous M, Trainer A. Chromosome Abnormalities in: Clinical Genetics. A case-based approach. 1st Ed. London WB Saunders 1998 pp22-26.
2. Snijders R, Sebire N, Cuckle H, Nicolaides KH. Maternal age and gestational-age specific risks for chromosomal defects. *Fetal Diagn Ther* 1995; 10: 356-67.
3. Nicolaides KH, Sebire N, Snijders R. Nuchal translucency and chromosomal defects in: The 11-14 week scan. The diagnosis of fetal abnormalities. Diploma in fetal medicine series Ed. KH Nicolaides. 1st Ed. London The Parthenon Publishing Group 1999 pp 3-65.

4. Szabo J, Gellen J, Szemere G. First-trimester ultrasound screening for fetal aneuploidies in women over 35 and under 35 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 161-3.
5. Nicolaides KH. Screening for fetal chromosomal abnormalities: need to change the rules. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4: 353-4.
6. Nicolaides KH, Heath V, Cicero S. Increased nuchal translucency at 11-14 weeks. *Prenat Diagn* 2002; 22: 308-15.
7. Souka A, Snijders R, Novakov A, Soares W, Nicolaides KH. Defects and syndromes in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 11: 391-400.
8. Souka A, Krampl E, Bakalis S, Heath V, Nicolaides KH. Outcome of pregnancies in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 9-17.
9. Chi T, Hugon I, Zosmer N, Nicolaides KH. Incidence of major structural cardiac defects associated with increased nuchal translucency but normal karyotype. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 610-4.
10. Roberts L, Bewley S, Mackinson A, Rodeck CH. First trimester nuchal translucency: problems with screening the general population I. *Br J Obstet Gynecol* 1995; 102: 381-5.
11. Cicero S, Curcio P, Papageorgiou A, Sonek J, Nicolaides KH. Absence of nasal bone in fetuses with trisomy 21 at 11-14 weeks of gestation: an observational study. *Lancet* 2001; 358: 1665-7.
12. Matias A, Gomez C, Flack N, Montenegro N, Nicolaides KH. Screening for chromosomal abnormalities at 10-14 weeks: the role of ductus venosus blood flow. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 12: 380-4.
13. Bahado-Singh R, Lynch L, Deren O, Morotti R, Copel J, Mahoney M, Williams J. First trimester growth restriction and fetal aneuploidy: the effect and type of aneuploidy and gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 976-80.
14. Sherrod C, Sebire N, Soares W, Snijders R, Nicolaides KH. Prenatal diagnosis of trisomy 18 at the 10-14 week ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 10: 387-90.
15. Brambati B, Tului L, Bonacchi I, Shrimanker K, Susuki Y, Grudzinskas J. Serum PAPP-A and free beta-hCG are first trimester screening markers for Down syndrome. *Prenat Diagn* 1994; 14: 1043-7.
16. Howard C. Biochemical screening for Down syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92: 97-101.
17. Nicolaides KH, Brizot M, Patel F, Snijders R. Comparison of chorionic villus sampling and amniocentesis for fetal karyotyping at 10-13 weeks's gestation. *Lancet* 1994; 344: 435-9.

ÍNDICE DE ANUNCIANTES

IMPLANON

Organon
2a de Forros, 591 A

YASMIN

Schering
3a de Forros, 643 L

BELARA

Grunenthal
4a de Forros, 643 K

LOMEXIN

Altana
612 A, 643 H

FERRANINA COMPLEX

Altana
612 B, 612 C, 643 H

ALFA D

Altana
612 D, 643 J

DETRUSITOL

Pharmacia
591 B, 591 D

DOSTINEX

Pharmacia
643 B, 643 C

MAXAQUIN

Pharmacia
643 F, 643 G

DALACIN V

Pharmacia
591 B, 591 C

DALACIN C

Pharmacia
643 D, 643 E

PAQUETES GINECO-OBSTETRICIA

Clínica Londres
643 A

CERAZETTE

Organon
414 N, 414 O

ELEVIT PRE-NAT

P. Roche
371 D



Patología mamaria benigna: Correlación clínica, radiológica y patológica

■ MC. Blanca Murillo Ortiz,¹ Dr. Daniel Botello Hernández,² Dr. Carlos Ramírez Mateos,³ Dr. Francisco Javier Reynaga García⁴

■ RESUMEN

Introducción. Las lesiones benignas de la mama son muy frecuentes. Con todo, la importancia del estado patológico benigno siempre ha sido relegada en comparación a la del cáncer, a pesar de que representa 90% de la patología mamaria. Un sistema de clasificación útil para la enfermedad mamaria benigna es el propuesto por Love y colaboradores, que está basado en la sintomatología y los hallazgos físicos. Se divide en seis categorías generales, las cuales incluyen: 1) dolor y aumento de volumen fisiológico (mastalgia cíclica), 2) nodularidad, 3) mastalgia, 4) masas dominantes (quistes, fibroadenomas), 5) descargas por el pezón (galactorrea, telorrea), 6) infecciones de la mama. Otro sistema de clasificación, propuesto por Page y colaboradores, se basa en las características histológicas, y las divide en: I) Lesiones no proliferativas, que no incrementan el riesgo para el desarrollo de cáncer, II) lesiones proliferativas, sin atipia que incrementan el riesgo de cáncer levemente y III) lesiones proliferativas con atipia, que

incrementan el riesgo de cáncer en forma importante. **Objetivo.** El presente estudio se realizó para evaluar la correlación clínica, radiológica y patológica de las lesiones mamarias benignas. **Método.** Estudiamos 698 pacientes menores de 40 años, que acudieron a la Fundación Rodolfo Padilla por mastalgia o por presentar una tumoración. Determinamos el coeficiente Kappa para identificar la concordancia entre los tres observadores, y se identificaron de acuerdo a las siguientes patologías: fibroadenoma, quiste, mastitis, fibrosis, absceso y cáncer. **Resultados.** Se realizaron 698 ultrasonidos de mama a pacientes menores de 40 años, de los cuales 52% fueron normales y 48% fueron reportados con patología mamaria benigna: fibroadenoma 38%, quiste 27%, prominencia ductal 24%, nódulo benigno 4%, mastitis 3%, ectasia 2%, absceso 2%. La correlación clínica, radiológica y patológica de 58 pacientes fue la siguiente: Fibroadenoma, al evaluar la exploración clínica vs ultrasonido $k = 66\%$, al evaluar ultrasonido vs patología $k = 50\%$. En quiste, ex-

ploración clínica vs ultrasonido $k = 50\%$; al evaluar ultrasonido vs patología $k = 50\%$. **Conclusiones.** La patología mamaria benigna debe someterse a un protocolo de estudio, ya que ante una masa palpable la evaluación clínica y ultrasonográfica no son concluyentes. El estudio histopatológico es necesario para descartar malignidad.

Palabras clave: lesiones benignas, mama, mastalgia, tumoración

(Murillo Ortiz B, et al. Patología mamaria benigna: Correlación clínica, radiológica y patológica. Ginec Obstet Mex 2003; 70: 613).

■ ABSTRACT

Introduction. Benign lesions of the breast are common; however, benign pathological states have always been neglected in comparison to cancer even though they account for as much as 90 percent of the clinical presentations related to breast. A useful classification system for benign breast disease has been described by Love and colleagues and is based on symptoms and physi-

¹Residente de Investigación del Centro Médico Nacional, IMSS- T1.

Servicio de Oncología, Programa de Detección Oportuna de Cáncer de Mama; Fundación Rodolfo Padilla Padilla

²Ginecólogo Oncólogo. ³Director Médico; ⁴Radiólogo, Servicio de Radiología

cal findings, six general categories have been identified, which include physiological swelling and tenderness, nodularity, mastalgia, dominant lumps, nipple discharge, and inflammation. Another classification system developed by Page and coworkers separates the various types of benign breast lesions into three clinically relevant groups: non-proliferative lesions, proliferative lesions without atypia, and proliferative the histopathological evaluation of the biopsy specimen in order to determine the subsequent risk of developing carcinoma if the lesions represents atypia of lobules or ductal epithelium.

Objective. The study was made to evaluate the clinical, radiological and pathological correlation of the benign breast lesions. **Methods.** We studied women aged 40 years or less that went to the Foundation Rodolfo Padilla Padilla by mastalgia or the presence of a mass. We determined the Kappa coefficient in order to identify the agreement between the three observers according to different pathologies: fibroadenoma, abscess, cyst, mastitis, fibrosis, and cancer. **Results.** We made 698 breast Ultrasounds in women younger 40 years, we found 52% ultrasound normal and 48 % were reported with benign breast pathology: fibroadenomas 38%, cyst 27%, dilated ducts 24%, benign nodule 4%, mastitis 3%, ectasia 2%, and abscess 2 %. The correlation was made to 58 patients, finding the following coefficients kappa. Fibroadenoma: when evaluating the clinical examination versus ultrasound: $K = 50\%$. Cysts: when evaluating clinical examination

versus ultrasound: $K = 17\%$, when evaluating ultrasound versus pathology: $K = 3\%$. Fibrosis: when evaluating clinical examination versus ultrasound: $K = 56\%$, when evaluating ultrasound versus pathology: $K = 50\%$, when evaluating ultrasound versus pathology: $K = 50\%$. **Conclusion.** The benign breast pathology must be studied carefully because the clinical and ultrasonic evaluation is not conclusive, and the histopathological evaluation of the biopsy specimens sometimes is necessary to discard malignancy

Key words: Benign disease, breast mastalgia, tumor

(Murillo Ortiz B, et al. Benign Breast Disease: Clinical, Radiological and Pathological correlation. Ginec Obstet Mex 2003; 70: 613).

■ INTRODUCCIÓN

La enfermedad denominada "mastopatía fibroquística" está caracterizada por dolor, y la presencia de una o varias tumoraciones en mama. La enfermedad fibroquística es el padecimiento más frecuente en mujeres premenopáusicas. El empleo generalizado de términos tan amplios como enfermedad fibroquística o enfermedad mamaria benigna no se debe solamente a que se han enraizado profundamente en la práctica clínica. A pesar de la imprecisión inherente a dichos términos, ellos son útiles debido justamente a esa imprecisión, a la impresión de familiaridad que generan y al amplio significado que se les ha conferido. Así, el término enfermedad fibroquística ha sido muy utilizado, junto con el de dis-

plasia mamaria y otros sinónimos, durante muchas décadas, designando en forma genérica cualquier desviación de una simetría perfecta: desde la presencia de quistes voluminosos, y desde la presencia de una molestia mamaria cíclica imprecisa hasta la presencia de dolor local constante. En el campo de la patología quirúrgica o de la histopatología estos términos no se asocian con ninguna referencia precisa y no clarifican la patogénesis; estas categorías generales esencialmente denotan que en el terreno clínico se ha considerado necesario llevar a cabo una biopsia debido a la presencia de algunas alteraciones microscópicas.¹

Más de 50% de todas las mujeres tienen signos de mastopatía fibroquística, y 90% presentan cambios celulares asociados.² Se observan tres etapas en estos cambios: La primera etapa usualmente se desarrolla alrededor de los 30 años con dolor, y pequeñas masas que se presentan una semana antes de la menstruación. La segunda etapa es aproximadamente a los 35 años; el dolor se intensifica y continúa a través del tiempo. La glándula mamaria también puede desarrollar una consistencia granular o nodular. En la tercera etapa, cerca de los 40 y 50 años de edad, el dolor es más difuso y se presenta esporádicamente.

Han sido utilizados más de 27 nombres para denominar la mastopatía fibroquística, incluyendo el de patología benigna mamaria, displasia mamaria y mastalgia quística. El término de mastopatía fibroquística comprende cambios caracterizados por masas quísticas y dolor. La causa se descono-

ce, aunque existe una asociación hormonal. Esta teoría se basa en los síntomas causados por los anticonceptivos orales, que aumentan la sintomatología en 85% de las mujeres que los usan en forma continua.^{2,3} Sin embargo, no está comprobada claramente la asociación de una respuesta exagerada del tejido mamario a estos cambios hormonales.³ La inquietud de estas mujeres es saber si existe una relación entre mastopatía fibroquística y el cáncer de mama.

Desde 1940 existen numerosos estudios que refieren una relación entre la patología benigna y el cáncer de mama. Esto se asocia a un metabolismo hormonal anormal, especialmente de los estrógenos y de la progesterona. Estudios más recientes y refinados muestran que la relación con la malignidad es dependiente de la historia familiar, de las características de la glándula mamaria, del tipo de quiste y su contenido, de la frecuencia con que aparecen estas lesiones y de su desarrollo. En realidad la mastopatía fibroquística con cambios atípicos precede a un cáncer de mama en 10 o 15 años, y sólo una de cada once mujeres con patología benigna desarrollará cáncer de mama.⁴

El *Cancer Committee of the College of American Pathologist*⁵ ha estandarizado los tipos de cambios fibroquísticos que pueden ser especificados en la biopsia. Mujeres con cambios histológicos como hiperplasia atípica, tienen cinco veces más riesgo de desarrollar cáncer de mama. Es entonces necesario considerar que el tejido mamario debe estudiarse para evidenciar si existen cambios atípicos, y dar un seguimiento a dichas pacientes. Estas mujeres ma-

nifiestan una patología benigna; sin embargo, tienen riesgo de desarrollar cáncer de mama y la biopsia de estas lesiones está justificada al menos por ello. La exploración de mama puede darnos datos de la masa palpable, su tamaño, consistencia, movilidad etc., o simplemente de una zona de mastopatía fibroquística como nodularidad dolorosa a la palpación superficial, mientras que el Ultrasonido nos revela más datos,⁶ este estudio puede revelar una masa quística o sólida, si existen ecos internos, así como las características de la pared del quiste, y del calibre de los ductos. El ultrasonido no ha sido considerado útil como escrutinio en cáncer de mama, pero sí para valorar las masas palpables y su contenido.

Las lesiones benignas de la mama son muy frecuentes. No obstante, el estado patológico benigno siempre ha sido relegado en comparación al cáncer, a pesar de que representa 90% de la patología mamaria.⁷ Un sistema de clasificación útil para la enfermedad mamaria benigna es el propuesto por Love y colaboradores, que está basado en: 1) Nodularidad, 2) Mastalgia, 3) Masas dominantes (quiste, fibroadenoma), 4) descargas por el pezón (galactorrea, secreción anormal), 5) Infecciones de la mama. Otro sistema de clasificación propuesto por Page y colaboradores,^{8,9} se basa en las características histológicas; las divide de la manera siguiente: 1) Lesiones no proliferativas, que no incrementan el riesgo para el desarrollo del cáncer. 2) Lesiones proliferativas sin atipia, que incrementan el riesgo de cáncer mamario. 3) Lesiones proliferativas con atipia, que incrementan

el riesgo de cáncer en forma importante.

Se encontró que la mediana de edad de las mujeres mexicanas con cáncer de mama (51 años) es una década menor que en las mujeres europeas o blancas, norteamericanas (60-64 años) y que 45.5% de nuestras pacientes son menores de 50 años al diagnóstico,¹⁰ por lo que es importante hacer una evaluación clínica, ultrasonográfica y patológica midiendo la confiabilidad de estas pruebas diagnósticas.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 698 pacientes menores de 40 años, quienes acudieron a la Fundación Rodolfo Padilla Padilla (FRPP) por mastalgia o por presentar una tumoración en mama. Se realizó historia clínica para conocer si presentaban factores de riesgo para cáncer de mama, posteriormente se realizó la exploración física. A todas las pacientes se les realizó ultrasonido en ambas mamas. Las pacientes pasaron al servicio de radiología donde la exploración ultrasonográfica se realizó con un transductor lineal de alta frecuencia de 12.5 Mhz. El estudio se realiza siempre en sentido horario, con cortes longitudinales, transversales y oblicuos.

A las pacientes con evidencia de un nódulo sólido o quístico, el ginecólogo oncólogo les realizó la biopsia sin guía ultrasonográfica; por aspiración con aguja fina en el caso de un quiste, o biopsia con aguja de tru cut en el caso de un nódulo sólido. Se realizaron extendidos del material aspirado fijándose inmediatamente con alcohol, los cilindros de tejido obtenidos por la biopsia con aguja de tru cut se fijaron en formol y fueron en-

viados al patólogo para su descripción.

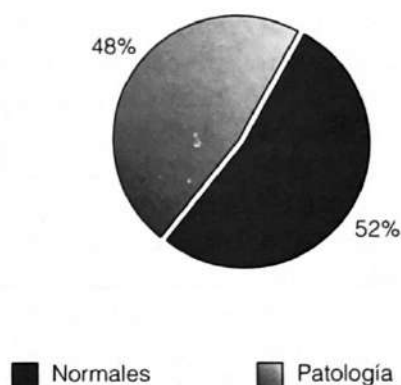
■ RESULTADOS

Se realizaron 698 ultrasonidos de mama a pacientes menores de 40 años, de los cuales 52% (361) fueron normales y 48% (337) fueron reportados con patología mamaria (Fig. 1). Realizamos biopsia por aspiración con aguja fina y biopsia con tru-cut en 60 pacientes. En los 337 ultrasonidos que fueron reportados con alguna patología benigna, se encontró la siguiente distribución de padecimientos: Fibroadenoma 38%, quiste 27%, prominencia ductal 24%, nódulo benigno 4%, mastitis 3%, absceso 2%, ectasia 2% (Fig. 2).

El estudio histopatológico diagnosticó 36 fibroadenomas, 16 quistes, 6 fibrosis y 2 carcinomas ductales que habían sido diagnosticados por ultrasonido como fibroadenomas, lo que corresponde a 3.3% de las lesiones estudiadas histológicamente.

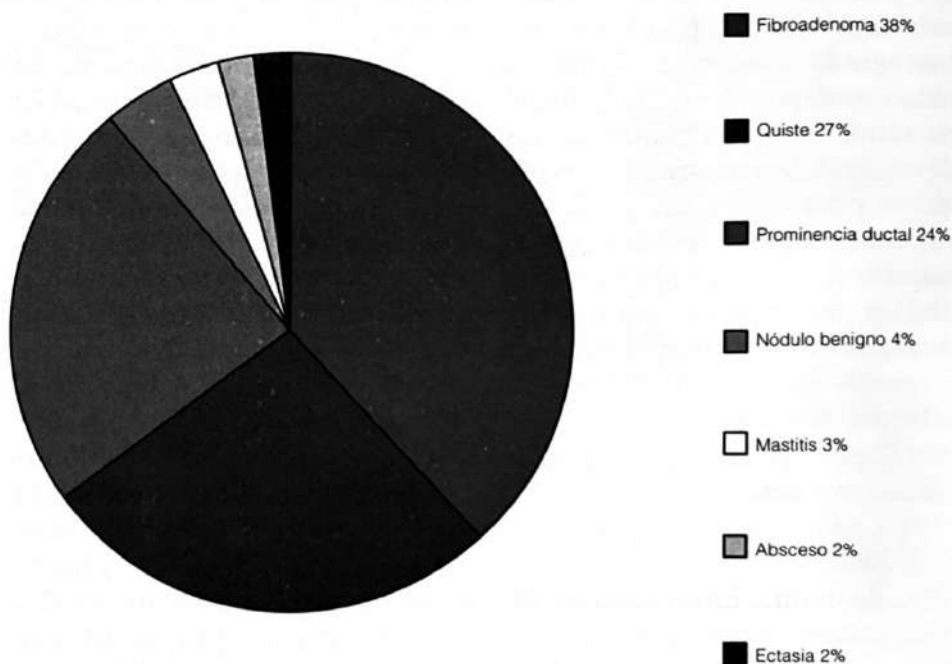
Para analizar si existe correlación entre el diagnóstico clínico, ultrasonográfico y patológico se realizó una prueba para calcular el índice de concordancia (kappa), que depende de lo observado, el observador y la técnica de medición. Se considera que una kappa por arriba de 80% es muy buena, entre 80-60% es buena, 60-40% es regular y entre 40-10% es negativa. Realizamos la correlación clínica con la radiológica y patológica en 60 pacientes elegidas al azar de las 337 que presentaron patología mamaria, y encontramos los siguientes coeficientes kappa para cada uno de los diagnósticos. El índice de concordancia para las lesiones sólidas con ultrasonido fue de 66% y para las lesiones quísticas de 93%, contra la explo-

Figura 1



Se realizaron 698 ultrasonidos de mama a pacientes menores de 40 años de los cuales 52% fueron normales y 48% fueron reportados con patología mamaria benigna.

Figura 2



De los 337 ultrasonidos que fueron reportados con alguna patología benigna se encontró la siguiente distribución.

ración física que sólo logró un índice kappa de 17 % en las lesiones quísticas (Cuadro I). Sin embargo ante una lesión sólida el ultrasoni-

do diagnostica adecuadamente sólo 50 a 56% de las lesiones, y el resto no logra identificar si es fibroadenoma, fibrosis, o se trata de

Cuadro I

El índice de concordancia es igual a kappa. Se considera que una kappa por arriba de 80% es muy buena, entre 80-60 % es buena, entre 60-40% es regular y entre 40-10% es negativa.

Patología	Fibroadenoma	Quiste	Fibrosis	Absceso
US vs Exploración	66%	17%	56%	50%
US vs Patología	50%	93%	61%	50%

Figura 3



Lesión quística en cuadrante superior interno de mama derecha, de forma oval con diámetro transversal de 1.97 x 1.0 cm. Moderadamente hiperecoico, con ecotextura heterogénea, márgenes bien definidos y presencia de pseudocápsula.

un carcinoma. En nuestro estudio hubo dos casos que mediante la exploración física y el ultrasonido fueron diagnosticados como fibroadenoma y en la biopsia se obtuvo el diagnóstico de carcinoma ductal.

CONCLUSIONES

1. La patología mamaria benigna debe someterse a un protocolo de estudio, ya que ante una ma-

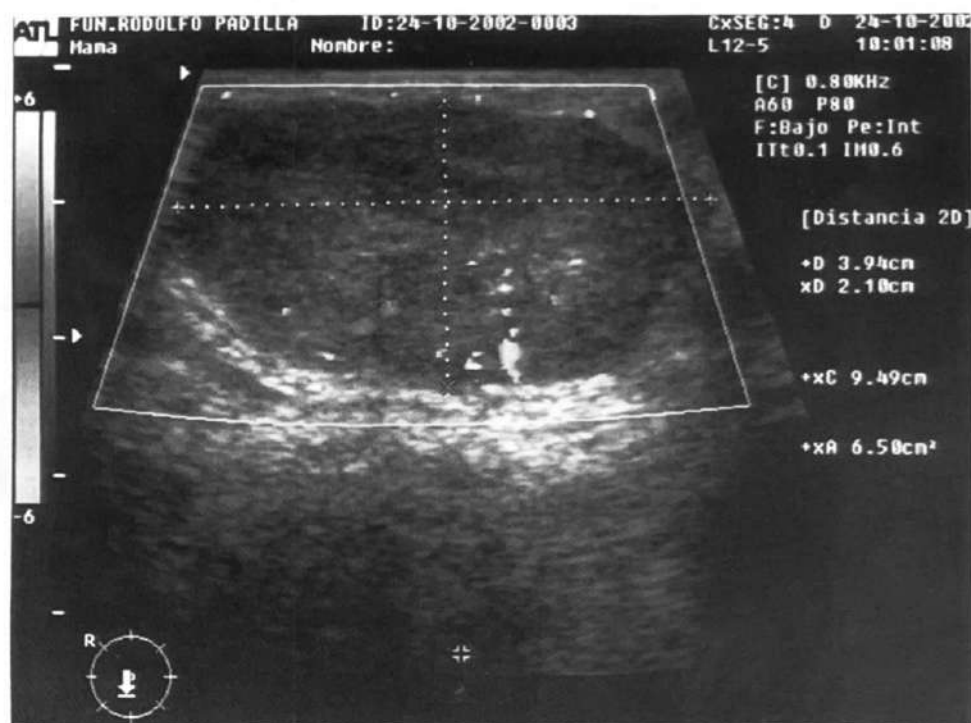
sa palpable la evaluación clínica y ultrasonográfica no son del todo concluyentes, por lo que el estudio histopatológico siempre es necesario para descartar malignidad.

2. Las características de benignidad se resumen en presencia de masa sólida, generalmente hipoeoica, cuyos diámetros son mayores en la dimensión sagital y transversal que la anteroposte-

rior. Presencia de pseudocápsula ecogénica fina y bien delimitada, con ecotextura homogénea, y presencia de vasos morfológicamente normales (Fig. 3).²⁰

3. Las características de malignidad incluyen hipoeogenicidad marcada, bordes espiculados con bandas alternadas hiper e hipoeogénicas, halo ecogénico grueso observado alrededor de los bordes laterales también formando

Figura 4



Lesión sólida en cuadrante inferior externo derecho de 1.49 x 0.78 cm. De forma irregular, moderadamente hipoeoico, ecotextura homogénea, márgenes bien definidos, presencia de pseudocápsula. Ausencia de vascularidad.

parte del borde espiculado, los diámetros más alto que ancho, invasión a planos superficiales o profundos, microlobulaciones, microcalcificaciones, extensiones

ductales, y dependiendo de la estirpe histológica hiper o hipovasculares pero siempre con vasos morfológicamente y hemodinámicamente anómalos (Fig. 4).²⁰

4. Algunas de las características mencionadas no siempre están presentes y pueden pasar por alto la malignidad del tejido. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bland KI. La mama. Manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas. Editorial Médica Panamericana, 1993.
2. Kremkau FW, Merritt CRB. Future directions in diagnostic US. Radiology 1998; 209:2.
3. Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau MA, Adams LF, Rubinow DR. Differential behavioral effects of gonadal Steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 209-16.
4. Dupont WD, Page DL. Relative risk of breast cancer varies with time since diagnosis of atypical hyperplasia. Hum Pathol 1989; 20: 723-5.
5. Kim MK, Kwon GY, Gong GY. Fine needle aspiration cytology of cystic hypersecretory carcinoma of the breast. Acta cytol 1997; 41: 892-6.
6. Bassett LW, Kimme-Smith C, Sutherland LK, Gold RH, Sarti D, King III W. Automated and hand-held breast US: effect on patient management. Radiology 1987; 165: 103-8.
7. Dupont WD, Page DL. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. N Engl J Med 312: 146-151.
8. Dupont WD, Page DL. Breast cancer risk associated with proliferative disease, age at first birth, and a family history of breast cancer. Am J Epidemiol 1987; 125: 769-79.
9. Tanus HJ. Semana Internacional de Ultrasonido. Rev Mex Radiol 2001; 55.
10. Rodríguez CS. Cáncer de mama en México ¿enfermedad de mujeres jóvenes? Ginec Obstet Mex 2000; 68: 185.



Endometriosis de pared abdominal. Revisión de la literatura. Informe de un caso

■ Dra. Gabriela Cenicerros Franco;¹ Dra. Vivian Cruz Minoli;¹ Dr. Dudley Díaz Argüello;¹ Dr. Félix Muñuzuri Iñiguez¹

■ RESUMEN

La endometriosis es una enfermedad que afecta 15% de las mujeres en edad reproductiva, y se define como el crecimiento aberrante o heterotópico de glándulas y estroma endometrial; son áreas circunscritas de tejido endometrial las cuales pueden ser macroscópicamente identificadas. Las células endometriales generalmente se encuentran confinadas a la pelvis, sin embargo pueden proliferar a otros sitios como pleura, piel, extremidades, pulmón, bazo, vesícula, riñón y pared abdominal,¹ esta última, habitualmente ocurre en las cicatrices de cesáreas previas. Se puede manifestar como la presencia de un tumor o masa abdominal que origina dolor e inflamación cíclicos. Se informa sobre un caso de endometriosis abdominal, cuyo diagnóstico definitivo se obtuvo por patología.

Palabras clave: Endometriosis, estroma, glándula, cicatriz previa

(Cenicerros Franco G, et al. Endometriosis de pared abdominal. Revisión de la literatura. Informe de un caso. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 619).

■ ABSTRACT

Endometriosis, is a disorder affecting as many as 15% of women of childbearing age, is defined as the aberrant or heterotopic growth of glands and stroma identical to the lining uterus. Endometriosis, can be macroscopically identified, generally confined to the pelvis, but it can proliferate in other areas like pleura, skin, extremities, lung, spleen, gallbladder, stomach, kidney and abdominal wall. Abdominal wall endometriosis usually occurs in the surgical scar of previous cesarean sections. This condition often looks like a cyclic abdominal pain with a palpable mass or tumor. We report a case of abdominal endometriosis. The definitive diagnosis was established by pathologic analysis.

Key words: Endometriosis, glands, stroma, surgical scar.

(Cenicerros Franco G, et al. Abdominal wall endometriosis. Literature review. A case report. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 619).

■ INTRODUCCIÓN

La endometriosis se describió hace casi 100 años, sin embargo, aún es un enigma para el médico. La endometriosis extrapélvica se ha diagnosticado con más frecuencia y se ha descrito en una gran variedad de órganos y localizaciones.¹ La endometriosis en o cerca de una cicatriz quirúrgica es poco común y se presenta en 0.1% de las pacientes con antecedente de cesárea previa.² Cuando se localiza en la pared abdominal, la sintomatología se presenta como dolor quemante que puede simular otra patología como hernias eventradas posquirúrgicas, hematomas, granulomas, abscesos y tumores. La endometriosis de la pared abdominal suele no ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de masas detectadas adyacente a una cicatriz previa.³

■ INFORME DE UN CASO

Se trata de paciente femenino de 36 años. Con menarca a los 13 años, ciclos menstruales regulares 30 x 4, eumenorreica. Inicio de relaciones sexuales a los 27 años. Gesta IV, Cesárea III, Aborto 1. Control de la fertilidad con oclu-

¹Departamento de Ginecología y Obstetricia. Hospital American British Cowdray (ABC)

sión tubaria bilateral hace seis años.

Ingresa por presentar alteraciones menstruales de seis meses, caracterizadas por hiperpolimenorrea, así como detección de masa abdominal a nivel de fosa ilíaca derecha dolorosa; ocasionalmente durante ciclos menstruales, con tres años de evolución.

A la exploración física se encontró tumor en fosa ilíaca derecha de aproximadamente 3 x 2.5 cm de diámetro, móvil, dolorosa a la palpación. Al tacto vaginal útero de contorno irregular en anteversoflexión de 9 x 6 x 6 cm, anexos palpables normales sin masas agregadas.

En el estudio ultrasonográfico se detectó útero de 9 x 5 x 5 cm con datos sugestivos de miomatosis uterina de medianos elementos, anexos normales. Se realizó laparotomía con diagnóstico preoperatorio de hemorragia uterina anormal secundaria a miomatosis uterina de medianos elementos y endometriosis de pared abdominal.

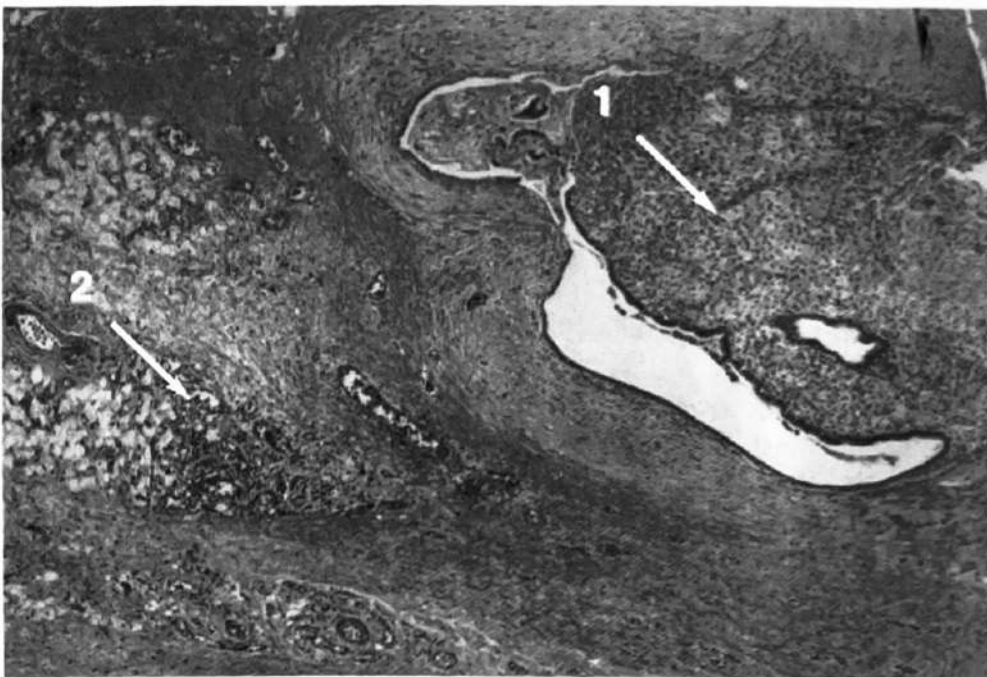
Durante el acto quirúrgico se realizó histerectomía total abdominal extrafascial y en segundo tiempo quirúrgico resección de masa abdominal.

El informe histopatológico reportó: fragmento amorfo de tejido de aspecto fibroadiposo que mide 3 x 2.5 x 2 cm. Al corte con zonas irregulares fibrosas con la presencia de glándulas endometriales e inflamación. En conclusión, endometriosis de pared abdominal (Figuras 1 y 2).

■ DISCUSIÓN

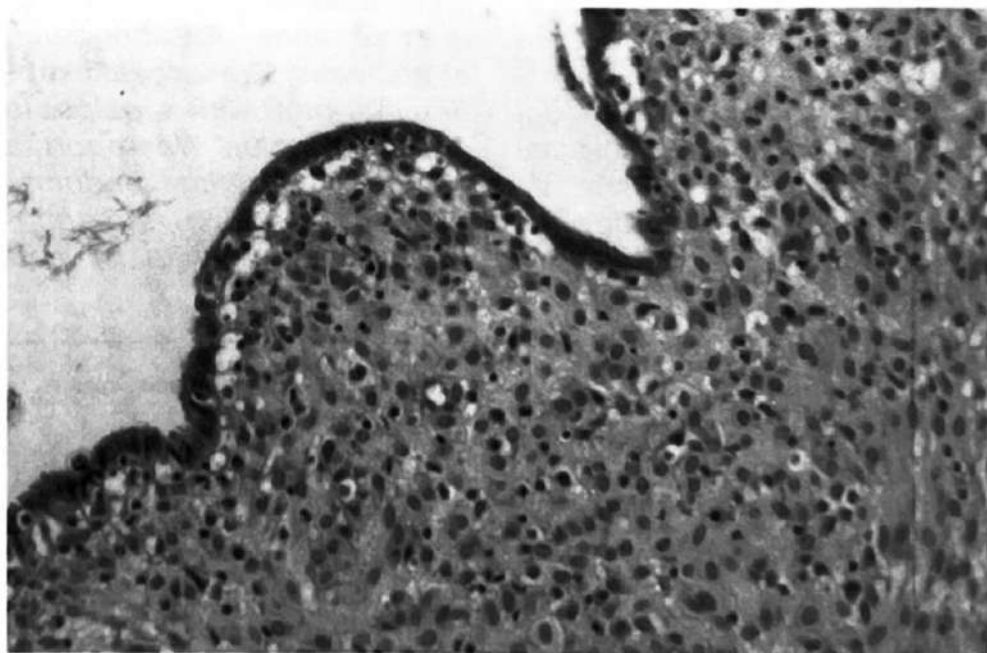
La endometriosis en la pared abdominal posterior a una cirugía es una entidad conocida, se presenta comúnmente posterior a cirugía

Figura 1



Microfotografía del corte histológico de lesión de pared abdominal, con tinción de hematoxilina y eosina 10x donde se observa epitelio estrato columnar con glándulas y estroma endometrial y tejido fibroadiposo (1-2).

Figura 2



Misma microfotografía con aumento 40x con tinción de hematoxilina y eosina donde se observa revestimiento de epitelio columnar y estroma con cambios deciduales y tejido fibroadiposo.

uterina y tubaria, sin embargo, también se han informado casos posteriores a apendicectomía y hernioplastia.⁴

Existen dos teorías en cuanto a su histogénesis en cicatrices secundarias a histerotomías para terminación de embarazo en el segundo trimestre. La primera debido a la clásica incisión durante el procedimiento, en la cual, la decidua en el embarazo temprano se implanta en la cicatriz quirúrgica, la segunda se relaciona con la práctica cotidiana de limpieza de la cavidad endometrial con una compresa, previo al cierre de la incisión uterina, condicionando la proliferación de la endometriosis. Steck y Helwig⁵ sugieren que las células deciduales no proliferan, sino que simulan una metaplasia (replicación celular) en el tejido lesionado. La mayoría de los casos en las series informadas, son secun-

darios a una histerotomía, en 74%. Chatterjee⁶ informó una incidencia de 71%. Chambers⁷ informó cuatro casos de endometriosis en la pared abdominal secundarias a histerotomías.

La incidencia de endometriosis posterior a una cicatriz por cesárea es de 0.03 -0.47%.⁸ También se ha informado el caso de endometriosis abdominal en ausencia de cirugía previa y subsecuente a una amniocentesis en un informe de un caso, lo cual pudiera considerarse una complicación de dicho procedimiento.⁹

La hemorragia de la cicatriz con endometriosis, es rara y sólo se ha observado en cuatro pacientes de la serie informada.²

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con amplios márgenes para evitar la recurrencia, lo cual se observó en dos casos secundarios a la resección incompleta.²

■ CONCLUSIÓN

Dentro de las principales causas de endometriosis abdominal se encuentra la cirugía uterina y la tubaria, principalmente histerotomías durante el segundo trimestre del embarazo, sin embargo también se han presentado posterior a apendicectomía y hernioplastia.

La aplicación de medidas profilácticas para evitar la endometriosis de las heridas quirúrgicas, consisten en el cierre de histerorrafia con la extracción del útero, evitar el uso de la misma aguja para el cierre del peritoneo parietal, y la disminución en la utilización de compresas para la limpieza de la cavidad endometrial.¹⁰ Los casos de endometriosis abdominal no suelen tener problemas de diagnóstico y se deben de incluir en el estudio de masas abdominales. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica amplia para evitar la recurrencia. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roberge RJ, Kantor WJ, Scorza L. Rectus Abdominis Endometrioma. *American Journal of Emergency Medicine* 1999; 17 (7).
2. Rani PR, Sounararaghavan S, Rajaram P. Endometriosis in abdominal scars, review of 27 cases. *Int J Gynaecol Obstet* 1991; 36(3): 215-8.
3. Wolf Y, Haddad R, Werbin N, Skornick Y, Kaplan O. Endometriosis in abdominal scars: a diagnostic pitfall. *Am Surg* 1996; 62: 1042-4.
4. Chun JT, Nelson HS Jr, Maull KI. Endometriosis of the abdominal wall. *South Med J* 1990; 83: 1491-2.
5. Steck WD, Helwig EB. Cutaneous endometriosis. *J Am Med Assoc* 1965; 191: 167.
6. Chatterjee SK. Scar endometriosis, a clinicopathological study of 17 cases. *Obstet Gynecol* 1980; 56: 81.
7. Chambers DC. Endometriosis of the abdominal surgical scar following hysterotomy. *J Natl Med Assoc* 1975; 67: 465.
8. Rulli F, Pacella A. Endometriosis of the abdominal wall. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1998; 69: 139-43.
9. Hughes ML, Bartholomew D, Patuzzi M. Abdominal wall endometriosis after amniocentesis: A case report. *J Reprod Med* 1997; 42: 597-9.
10. Barrón VJ et al. A propósito de dos casos de endometriosis de la pared abdominal. *Ginec Obst Mex* 1997; 65: 538-40.

HACE 55 AÑOS

Causas error en estadísticas de parejas estériles * Estudio analítico de 100 casos

■ Por el DR. CARLOS D. GUERRERO

Artículo publicado en el Volumen III, Número 2 marzo-abril de 1948, páginas 107-114.
El texto está reproducido de acuerdo con la versión original.

En mi carácter de candidato para miembro de esta Sociedad, me siento obligado a presentar a ustedes un estudio acerca de las disciplinas de esterilidad. Pero asimismo mi carácter de extranjero (que apenas si hablo Inglés) y con conocimiento previo de que leeré este trabajo frente a personas de experiencia me ha hecho meditar mucho antes de traer mis puntos de vista. Por esta razón invoco a vuestra benevolencia para mi escrito.

■ ALGUNAS CONSIDERACIONES PREVIAS

Si en Norte América la especialidad de esterilidad se ha hecho prominente durante los recientes últimos años es fácil entender que en mi País este estudio se haya establecido apenas en los últimos tres o cuatro años. En México lo mismo que aquí, los Ginecólogos han sentido desde varios años la necesidad

de efectuar un estudio a conciencia de revisión y estandarización de los procedimientos y métodos de diagnóstico y tratamiento en este campo; es así como varios trabajos se han publicado; refiriéndose a diferentes aspectos del mismo problema, pudiendo mencionar a CORREA, MATEOS FOURNIER Y CASTAÑEDA. Pero no ha sido sino hasta noviembre de 1944 cuando yo leyerá en la "Sexta Asamblea Nacional de Cirujanos" un trabajo titulado "Esterilidad, estado actual de su estudio, métodos de investigación y tratamiento" que el problema de esterilidad se presentó en todos sus aspectos y en forma pública y oficial a la consideración de los médicos de mi País. Cuando yo leí mi trabajo fue representando a la Sociedad Médica del Hospital Español de México. Aquel trabajo era el resultado de la experiencia obtenida en el Hospital durante dos años previos y la publicación fue conducida por el Jefe del De-

partamento de Ginecología, Prof. Alejandro OTERO siendo yo solamente el encargado de su redacción y colaborando a mi vez en cuanto a mi carácter de médico del propio departamento.

Debo recordar que fueron estudiados 438 casos de parejas estériles en aquella ocasión, sometidos todos al mismo método de trabajo y obteniéndose de tres fuentes: consulta externa del Depto. del Hospital Español y consultas privadas del Dr. OTERO y del que habla.

La presentación y lectura del trabajo ante los Médicos Mexicanos, creo que despertó interés toda vez que se publicó en Anacleta Médica, órgano del Hospital Español de México y más tarde en abril de 1945 se publicaba en otra revista médica (Revista de Medicina y Ciencias afines) y por tercera vez apareció una nueva publicación en Sugestión es en Octubre de 1945 toda vez que las ediciones anteriores se habían agotado.

Médico del Hospital Español de México.

Leído en la reunión anual de la "Sociedad Americana de Esterilidad", y en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

En 1944 la estadística mostraba 40 embarazos en 438 casos, es decir 10.1% de éxito. Esperábamos que nuestra experiencia corregiría nuestra estadística y se incrementaría el porcentaje de éxitos para el futuro y la esperanza nacía por el aumento del número de casos; la mejor calidad del trabajo, y por perfección de nuestros métodos y técnica. Sin embargo, *hasta la fecha nuestro porcentaje de éxitos es casi el mismo.*

¿Por qué será que este bajo porcentaje no se aumenta? El pre-

sente trabajo, pretende explicar la causa.

A partir de la publicación del trabajo original, constantemente recibo nuevos casos clínicos, referidos por otros médicos y con mucha frecuencia encuentro que esos casos son incurables.

Creo que el material en que estoy trabajando está seleccionado, pero en el sentido negativo.

En las condiciones anotadas las cifras estadísticas, tienen un valor real?

El Dr. OTERO me manifiesta que está atravesando por el mismo fe-

nómeno. Para demostrar lo que anoto anteriormente, traigo a vuestra consideración un estudio estadístico de los 100 casos estudiados por mí durante el año de 1945.

■ MATERIAL Y MÉTODOS DE ESTUDIO

He tomado sin ninguna selección de mi consulta privada, los 100 más recientes casos. El reunir esos 100 casos me ha tomado de febrero de 45 a diciembre de ese mismo año. Todos los casos posteriores a esa fecha, no los he tomado en

Tabla I

Estudio de cien parejas

Estériles Primarias	74	casos		
Estériles Secundarias	26	casos		
Edad	Mínimo:	39	años	Promedio: 28.6%
	Máximo:	18	años	
Años de Esterilidad	Máximo:	23	años	Promedio: 5.4%
	Mínimo:	15	meses	
Referidas por otros Médicos:	39	casos		

Tabla II

Pacientes fuera de la Ciudad:	2.7	Legrado	6
No tratadas antes:	37	Insuflación tubaria	46
Tratadas anteriormente:	63	Histerografía	6
CON:		Salpinguectomía	6
Laparatomía	16	Plastia Tubaria	4
Tratamiento Hormonal	8	Colpotomía	3
Cura de Cércix	7		

consideración, porque considero que su estudio no estaría aun concluido.

En todos los casos he seguido el mismo siguiente método de estudio:

- 1.—Historia Clínica completa de la mujer (ella es la consulta al Doctor en primer lugar.
- 2.—Historia Clínica completa del marido.
- 3.—Prueba de RUBÍN (con el uso del Salpingoquimógrafo); entre el segundo y el octavo día después de la menstruación. (Octavo a quinceavo día del ciclo.
- 4.—Biopsia de endometrio uno a dos días antes de la menstruación.
- 5.—Espermatoscopia, o cuando el marido no lo aprueba; la prueba de HUNER.
- 6.—Cuando en el HUNER encuentro que hay inmovilidad espermática, hago luego la prueba de la acidez vaginal y endocervical, e insisto en que se haga una espermatoscopia.

- 7.—Si el paciente tiene tres pruebas de RUBÍN consecutivamente negativas (no permeables) o simplemente atípicas (permeabilidad imperfecta) entonces hago histerografía.

Histerografía; esta prueba se hace en primer término (sin hacer previas pruebas de RUBÍN) cuando yo supongo ausencia de trompas, obstrucción bilateral.

- 8.—Cuando la biopsia endometrial no ha sido satisfactoria, se instituye tratamiento en consonancia, el cual se debe continuar 3 ó 4 meses, luego se descansa del método terapéutico durante 1 ó 2 meses y se repite la biopsia. De esta manera yo controlo la terapéutica.
- 9.—En todas las alteraciones endometriales o espermáticas yo siempre ordeno una prueba de metabolismo basal.
- 10.—En la práctica privada nunca he tenido que recurrir a las dosificaciones hormonales como

un medio para diagnosticar problemas de esterilidad.

- 11.—Tampoco tengo la necesidad de hacer descamaciones vaginales.
- 12.—O tampoco uso la curva de temperatura basal como un medio para diagnosticar, sino como una ayuda para poder aconsejar al paciente en qué momento ha de hacer sus lavados vaginales pre-coito. (MAC LEOD-HOTCHKISS).
- 13.—La biopsia testicular se ha hecho en todos los casos de azoospermia en que el marido ha querido cooperar con este método.
- 14.—Para la decisión de una operación, es necesario que todas las pruebas sean favorables, con excepción de la prueba que indica la intervención.
- 15.—Con excepción de casi todos los casos de azoospermia, yo hago un estudio completo, es decir una investigación total del paciente (la mujer).

En los cuadros siguientes hago un análisis de 100 casos I.

Tabla III

Estudios espermáticos¹

	Espermatoscopia	Huner
NORMALES	27 casos	6
SUB-NORMALES		
(Normales en cuanto a esperma pero inmóviles en medio vaginal, o bien, necropermia posible. El esposo se negó a espermatoscopia directa)		13
OLIGOSPERMIA		
A) Oligospermia u otra alteración que disminuya la <i>fertilidad</i> .	7	13
B) Oligospermia u otra alteración que suprima fertilidad.	3	2
AZOOSPERMIA ²	6	4
NO COOPERACION MASCULINA (¿ Complejo de culpa?)	19	

¹De enfermas referidas o propias, pero ya estudiadas por esterilidad, sólo 5 tenían un estudio espermático *correcto*.— Es decir, con número, fórmula diferencial, motilidad, vitalidad, etc.

²Cuatro maridos que se sabían Azoospermicos me consultaron antes de traer a su esposa.

³Impotencia Total:

73

Impotencia Parcial:

89

Tabla IV

Prueba de Rubin¹

	(Salpingo-Kimografía)
A. NORMAL:	33
B. NORMAL, después obstrucción previa	11
C. PERMEABLES PERO SIN CONTRACCION (3 pruebas en meses sucesivos)	11
D. OBSTRUIDAS (3 pruebas)	19

¹Las enfermas previamente tratadas o referidas, a pesar de tener en antecedentes muchas de ellas el que se practicó Insuflación, no fue Salpingo-Kimografía en *ninguna*; por ello se repitió la prueba en todas.

Tabla V

Histerografías

NORMALES			10
OBSTRUIDAS O	En Cuernos	I.—Unilateral	1
AUSENTES		II.—Bilateral	3
	En Pabellón	I.—Unilateral	2
		II.—Bilateral	5
OTRAS ANOMALIAS			2

Nota: El caso 92 había sido negativo al paso del gas, se desobstruyeron después de la Histerografía.

Tabla VI

(Ninguna enferma tenía estudio previo) se incluyen referidas y propias.

A.	Endometrio Secretor Normal	26 casos
B.	Endometrio Secretor Imperfecto	28 casos
C.	Endometrio no Secretor incluyendo no-ovulatorio	15 casos
D.	No hechos (Innecesarios, estudios descontinuados)	15 casos

Tabla VII

Factores causales de esterilidad

I.	Factor Tubario	Casos Graves	22
		Casos no Graves	5
II.	Factor Hormonal	Casos Graves	15
		Casos no Graves	6
III.	Factor Cérvico-Espermático	Casos Graves	8
		Casos no Graves	9
IV.	Factor Epermático Puro	Casos Graves	20
		Casos no Graves	4
V.	Estudio Incompleto	11	Por grave se estima lo muy difícil de curar o lo incurable, por ejem.: Azoospermia o Necrozoospermia, obstrucción o ausencia bilateral de trompas, obstrucción no secretor.
	Casos Graves:	65	
	Casos No Graves:	24	
	Incompletos:	11	
		100	

Nota: Para fines estadísticos, en los casos de factores múltiples, se clasifica en primer lugar, el grave. (Difícil de tratar).

Tabla VIII

Operaciones hechas

Plastias tubarias:	5
Miomectomía:	3
Operación Tufier-Estes:	1
Embarazos después de operación:	0

EMBARAZOS

En 65 casos graves:	3	4.56 %
En 24 casos no graves:	10	45.8 %
Partos realizados (viven):	3	
Parto prematuro (no viven):	8	
Gestación actual:	8	
Ectópico:	1	

Nota: Desde la fecha de la presentación de este trabajo, concluyeron su gestación con feto vivo 12 casos más correspondiendo sólo 1 a casos graves debiendo por lo mismo corregirse la estadística final en esta forma:

En 55 casos graves: 4 embarazos. 6.17%.

En 24 casos no graves: 15 embarazos. 1.6%.

■ **“DISCUSION-CONCLUSION”**

Creo haber demostrado, que en mi actual estadística de parejas estériles, hay un error básico, en relación con las posibilidades de éxito. Los casos han sido seleccionados por doctores, como *casos difíciles*, porque en su mayoría han sido tratados de antemano, habiéndolos referido a mi con la esperanza de que yo como dizque especialista en esterilidad, pueda ayudar más eficazmente al paciente, que un ginecólogo general.

Creo que si esta situación no es explicada suficientemente la especialidad de la esterilidad decaería en prestigio.

Lo antes mencionado es lo que pasa en México en la práctica privada, en cambio dentro del Sanatorio Español, contamos con casos que no son seleccionados como difíciles. La explicación es obvia.

El Sanatorio Español es una asociación que ofrece servicio gra-

tuito a sus socios, por lo que los pacientes que nosotros atendemos no han sido tratados por Doctores que no pertenezcan a esta institución.

El Sanatorio Español, es la única institución en México que tiene un servicio de esterilidad; el paciente de pocos recursos económicos no consulta al ginecólogo y el paciente rico consulta casi siempre a su médico de cabecera, y este trata de curarla sin seguir un método Standard.

Yo quisiera saber, si en este País, tan educado, tan culto, tan ético, tan nivelado económicamente y con clínicas gratuitas, tienen este mismo problema.

Yo creo que el fenómeno anteriormente mencionado se podría corregir de la siguiente manera:

a) Persuadir al médico general de tener suficiente confianza en el especialista para mandarle sus pacientes.

b) Popularizar y poner más al alcance de todos los médicos

las generalidades de estos estudios.

c) Standarizar la clasificación, método de estudio y método de terapéutica, evitando de esta manera la confusión en los estudios y tratamientos respectivos.

Con el fin de hacer estadísticas yo creo conveniente el dividir los casos de esterilidad en dos grupos:

a) casos serios. b) casos no serios; el médico que se encuentra con varios casos difíciles, hace aparecer en sus estadísticas un bajo porcentaje de éxitos, haciendo creer que sus métodos de trabajo son deficientes, y es todo lo contrario.

El doctor que atiende casos no serios, obtiene en cambio un porcentaje estadístico muy alto, aun cuando usa un método de trabajo poco efectivo.

Con la división mencionada anteriormente las estadísticas pueden ser standarizadas.

■ RESUMEN

Causas de error en estadísticas de esterilidad

Se presenta un estudio analítico de 100 casos de matrimonios estériles estudiados por el autor.

Se describe cual es la conducta y secuela del estudio clínico; dividiéndose las causas de de esterilidad en cuatro grupos: factor hormonal, factor tubario, factor cervico-espermático y factor espermático (puro).

Cada grupo anterior es subdividiendo en 2 subgrupos: el serio y el no serio. Serio es el incurable o muy difícil de tratar (azoospermia, ausencia bilateral de trompas, menstruación no ovulatoria, etc.).

En los 100 casos fueron 61 referidos por otros médicos y previamente ya tratados. (Casos Serios en su mayoría) con 15 esposas de médicos.

Con los siguientes resultados:

En 65 casos Serios: 3 embarazos (4.56%).

En 24 casos No Serios: 10 embarazos (45.8%).

Total de casos concluidos: 89, con 13 embarazos (14.5%).

Casos discontinuados: 11.

La cifra de éxito total (14.5%), es errónea, por que es absolutamente diferente trabajar sobre casos "Serios" que "No Serios". El llamado especialista en esterilidad recibe constantemente muchos casos "Serios", por cuya razón la cifra total de éxito es baja, sin que ello signifique una deficiencia en el estudio y terapéutica de éstos casos.

■ SUMMARY

BY DR. CARLOS GUERRERO.

A statistical analysis of 100 recent cases of sterile couples, studied from February through December, 1945, is made.

The management of the study is described.

Sterility causes are classified under four groups: hormonal factor; tubal factor; cervical spermatic factor; spermatic (pure) factor.

Every group has two subgroups: serious and not serious. The serious case is incurable or very difficult to treat (examples: azoospermia, bilateral absence or tubal obstruction, nonovulatory menstruation).

Ather doctor-referred cases (difficult): 61.

Doctors' own wives: 15.

Serious cases: 65 with three pregnancies (4.56 per cent).

Not serious cases: 24, with ten pregnancies (41.8 per cent).

Total number of cases finished: 89, with 13 pregnancies (14.5 per cent).

Study discontinued: eleven.

The last total rate (14.5 per cent) is erroneous because there is an absolute difference between the "serious cases", and the "not serious cases." In Mexico the "sterility specialist" has many "serious cases", and for this reason the rate of successful cases is low.

■ CAUSES D'ERREURS DANS LES STATISTIQUES DE STÉRILITÉ

Une étude analytique de 100 cas de mariages stériles, étudiés par l'auteur, est présentée.

On décrit quelle est la conduite et séquelle de l'étude clinique, en divisant les causes de stérilité en quatre groupes: facteur hormonal, facteur tubaire, facteur cervico-spermatique et facteur spermatique (pur).

Chaque groupe est divisé en deux sous-groupes: le "sérieux" et le "non sérieux".

On appelle sous-groupe "sérieux" celui qui est incurable ou très difficile à traiter (azoospermie, absence bilatérale de trompes, menstruation non ovulatoire, etc.).

Parmi ces 100 cas, 61 furent signalés par d'autres médecins et préalablement traités (cas sérieux dans la majorité) avec 15 femmes de médecins.

Les résultats furent les suivants: dans 65 cas sérieux: 3 grossesses (4.56%)

24 cas non sérieux: 10 grossesses (41.8%)

Total des cas conclus: 89, avec grossesses (15.5%)

Cas discontinus: 11

Le chiffre de succès total (14.5%) est erroné parce qu'il est absolument différent de travailler dans des cas "sérieux" et dans des cas "non sérieux". Le médecin appelé spécialiste en stérilité reçoit constamment des cas "sérieux" et pour cette raison le chiffre total de succès est plutôt bas, sans que cela signifie une déficience dans l'étude et thérapeutique des ces cas. ■



ÍNDICE DE MATERIAS 2002

A

- Adolescente embarazada. Morbilidad materna en la, Simon Pereira Luis, Lira Plascencia Josefina, Ahued Ahued Roberto, Quesnel García Benítez Carlos, Iturralde Rosas Priego Paola, Arteaga Gómez Cristina. 2002; 70: 270-274.
- Adolescentes atendidas en tres estados de la República Mexicana. Influencia de los factores socioculturales en la morbilidad y/o mortalidad materna y perinatal de, León Carmona Julio César, Hernández Alvarez Luis Alfredo Ignacio, Hernández Hernández Ma. Adriana Cecilia. 2002; 70: 320-327.
- Adolescentes embarazadas. Necesidades educativas en salud perinatal en madres de, Ortigosa Corona Eduardo, Padilla Jasso Patricia Yolanda, López Ortiz Rocío. 2002; 70: 28-35.
- Angiogénesis en la fisiología reproductiva. Desarrollo folicular, formación y mantenimiento del cuerpo lúteo. Espinosa Cervantes Román, Rosado García Adolfo. 2002; 70: 17-27.
- Angiosarcoma de la mama en paciente con cirugías múltiples e implante mamario. Informe de un caso. Cuesta-Mejías Teresa, de León-Bojorge Beatriz, de la Peña José Abel, Valenzuela-Tamariz Jorge. 2002; 70: 76-81.
- Anovulación crónica y esterilidad. Relación insulina-glucosa y composición corporal grasa en pacientes con, Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75.
- Antagonistas de GnRH (Cetrorelix) en reproducción asistida: Primer informe en la literatura mexicana. Uso de, Kably Ambe Alberto, Ruiz AJ, Baptista P AA, Serulle T Y, Quesnel G BC. 2002; 70: 424-430.
- Anticoncepción en México. Alvarado Durán Alberto. 2002; 70: 227-235.
- Anticonceptivo durante el periodo posparto inmediato. Causas de no uso de, Navarro Núñez Carlos, Gutiérrez Suazo David, Álvarez González Guadalupe, Aguayo Godínez Arnoldo. 2002; 70: 566-571.
- C
- Cáncer Cervicouterino (DOC) en Durango, México. Evaluación del Programa de Detección Oportuna del, Rodríguez-Reyes Esperanza Rosalba, Cerda-Flores Ricardo M, Quiñones-Pérez Juan M, Cortés-Gutiérrez Elva I. 2002; 70: 3-6.
- Cáncer de mama en Rosario, Argentina. Asociación con factores socioeconómicos. Evolución de las tasas de mortalidad por, Dagatti María Susana, Poletto Leonor, Maris Pezzotto Stella. 2002; 70: 275-280.
- Cáncer de mama. El valor del ganglio centinela Cirugía estadificadora con mínima invasión axilar en, Gallegos Hernández José Francisco. 2002; 70: 7-10.
- Cáncer Mamario. Primera revisión del Consenso Nacional sobre Tratamiento del, 2002; 70: 349-360.
- Candida no albicans* y su relación con candidiasis vulvovaginal recurrente. Estudio de especies de, Buitrón García F Rafael, Romero Cabello Raúl, Cruz Talonia Fernando, Bonifaz Alejandro, Zarama Marquez Favio. 2002; 70: 431-436.
- Cerclaje de urgencia, Simon Pereira Luis A, Lira Plascencia Josefina, Quesnel García Benítez Carlos, Iturralde Rosas Priego Paola, Villalba Iván. 2002; 70: 130-135.
- Cesárea: manejo contemporáneo del dolor agudo postoperatorio. Analgesia epidural continua e intermitente con y sin infusor elastomérico, Olivas Mendoza Gustavo, Mata Orozco Víctor Manuel, Cuéllar Estrada Julio, Esparza Carbajal Luis A, Aldana Bustamante Amadeo. 2002; 70: 82-89.
- Cirugía pélvica como un marcador predictivo de la respuesta folicular a los inductores de ovulación. La, Kably Ambe Alberto, Aguirre Barrera Oscar, Carpio Pertierra Guillermo, Quesnel García-Benítez Carlos, Barroso Villa Gerardo. 2002; 70: 210-214.
- Climaterio: el reconocimiento de la negación Comorbilidad psicoorgánica del, Souza y Machorro Mario. 2002; 70: 118-129.
- Competencia clínica en el área de Ginecología y Obstetricia en pregrado. Evaluación de la, Larios Mendoza Heriberto, Trejo Mejía Juan Andrés, Gaviño Ambriz Salvador, Cortés Gutiérrez Ma. Teresa. 2002; 70: 558-565.
- Control prenatal asociado al número de consultas como método diagnóstico de hiperglucose-

mia, Marcelino Hernández-Valencia, Adia Carrillo Pacheco. 2002; 70: 592-596.

Costo económico de la atención en la Clínica de Displasias de Colima. El, Núñez Navarro Carlos, Molina Padilla Jorge, Canales Muñoz JL. 2002; 70: 66-70.

D

Defectos congénitos en Monterrey, México. Estimación de la tasa de incidencia de algunos, Dr. Ricardo J. Hernández-Herrera, Dr. Ricardo M. Cerda-Flores, Dra. Martha I. Dávila-Rodríguez, Dra. Elva I. Cortés-Gutiérrez. 2002; 70: 597-600.

Demografía ¿quo vadis homo sapiens? La revolución, Diczfalusy Egon 2002; 70: 217-226.

Diabetes gestacional. Evaluación de un desayuno como prueba de tamiz para la detección de, Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117.

Diagnóstico prenatal en el primer trimestre, ¿a quién y cómo? Dr. Edgar Hernández-Andrade, Dr. Mario Guzmán Huerta, Dr. Ricardo García Cavazos, Dr. José Roberto Ahued-Ahued. 2002; 70: 607-612.

E

Eclampsia en América Central. Vigil-De Gracia Paulino, Reyes Winston, Rodríguez-Morales Francisco, Cruz-Breucop Robinson. 2002; 70: 545-550.

Edad materna avanzada (estudio de casos y controles). Efecto de riesgo en el hijo de madre con, Romero-Maldonado Silvia, Quezada-Salazar Claudia Angélica, López Barrera Mario David, Arroyo Cabrales Leyla María. 2002; 70: 295-302.

Embarazo ectópico Fisiopatología del, Zenteno Genaro. 2002; 70: 36-47.

Embarazo extra-uterino a término. Rabago José. 2002; 70: 527-534.

Embarazo tubario. Terapéutica quirúrgica conservadora en el, Graham F Julio César. 2002; 70: 253-258.

Embarazo. Perfil hematológico durante el, Zarama Márquez Fabio Augusto, Cruz Mejía Rodolfo, Buitrón García Rafael. 2002; 70: 136-140.

Endometriosis de pared abdominal. Revisión de la literatura. Informe de un caso. Dra. Gabriela Cenicerros Franco; Dra. Vivian Cruz Minoli; Dr. Dudley Díaz Argüello; Dr. Félix Muñuzuri Iñiguez. 2002; 70: 619-621.

Endometriosis en la cicatriz de episiotomía y en vagina. Informe de un caso y revisión de la li-

teratura. Díaz-Barreiro P Guillermo, Niño Sánchez Araceli, Castillo González Martín. 2002; 70: 281-284.

Enfermedad pélvica inflamatoria. Factores de riesgo asociados a, Pelayo Vera Salvador, Hernández Landa Tomás, Rodríguez Guzmán Leoncio Miguel, Hernández Cruz Leticia. 2002; 70: 398-403.

Esterilidad primaria y embarazo cervical. A propósito de un caso. Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. 2002; 70: 451-456.

F

Fertilización *in vitro* convencional: reinseminación con ICSI o indicación de ICSI en ciclos subsecuentes. Falla inesperada en la, Kably Ambe Alberto, Baptista Pérez-Avellá Andrea, Ruiz Anguas Julián, Carballo Mondragón Esperanza. 2002; 70: 373-378.

Feto acárdico acéfalo en la secuencia de disrupción del síndrome de transfusión intergemelar: comunicación de un caso de autopsia. Bustamante Sarabia Jorge, Arellano Chepetia T.L.B. Isabel, Reyes-Gutiérrez Arturo. 2002; 70: 496-501.

Fibronectina fetal (FNf) en secreción cervicovaginal (SCV). Utilidad clínica de la expresión de, García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC y Barahona BEDC. 2002; 70: 379-384.

Fibrotecoma ovárico: Informe de un caso. González Gleason Alejandro, Iris De La Cruz Sebastián, Torres Salas María Esther, Guzmán Patraca Carlos, Chavarría Olarte María Eugenia, Reyes Fuentes Alejandro. 2002; 70: 239-243.

G

Gastrina ante una carga bucal de calcio en mujeres normales y pacientes climatéricas sin terapia hormonal de reemplazo. Respuesta de la, Vadillo Buenfil Manuel, Aviña Zubieta Juan A, Rosas Cabral Alejandro, González Bárcena David. 2002; 70: 437-442.

Ginecoobstetricia basada en evidencias. La práctica de la, Fajardo Dueñas Sergio, González Moreno Jorge. 2002; 70: 385-391.

H

Hemato-colpometra por ausencia congénita de la porción externa de la vagina. Díaz Infante A. 2002; 70: 457-463.

HER-2/neu con el sistema HERCEP en carcinoma mamario infiltrante. Reproducibilidad de la sobreexpresión de, Dra. Leticia

- Rodríguez Moguel, Dra. Beatriz Vega Ramos. 2002; 70: 601-606.
- Histerosalpingografía. Valor diagnóstico de la, López de Nava Alfredo. 2002; 70: 103-108.
- Hidrometrocolpos: diagnóstico prenatal. Informe de un caso. Jiménez Vieyra Carlos Ramón. 2002; 70: 236-238.
- Histerectomía obstétrica de urgencia. Indicaciones y factores de riesgo para, Nava Flores Jorge, Paez Angulo José Antonio, Veloz Martínez Guadalupe, Sánchez Valle Verónica, Hernández-Valencia Marcelino. 2002; 70: 289-294.

I

- Infección cervicovaginal como factor de riesgo para parto pretérmino. Beltrán Montoya Jorge, Avila-Vergara Marco Antonio, Vadillo-Ortega Felipe, Hernández-Guerrero César, Pezaza-Garay Felipe, Olivares-Morales Sergio. 2002; 70: 203-209.
- Infecciones seminales en el estudio de la pareja infértil. Frecuencia y etiología de las, Huerta Marlen, Cervera Aguilar Roberto, Hernández Imelda, R. Ayala Aquiles. 2002; 70: 90-94.
- Inmunológica sistémica en asociación con endometriosis, empleando un modelo de estudio animal. Alteración de la respuesta, Hernández Guerrero Cesar Ángel, Vadillo Ortega Felipe, Tlapanco Barba Rubén, Arriaga Pizano Lourdes, Cébulo Vázquez Arturo, González Jiménez Marco Antonio, Beltrán Montoya Jorge. 2002; 70: 171-181.
- Interleucina 1-b como mediador de degradación de tejido conectivo en membranas corioamnióticas humanas en cultivo. Caracterización bioquímica y ultraestructural del efecto de la, Estrada Gutiérrez Guadalupe del Carmen, Vadillo-Ortega Felipe, Jiménez González Marco A, Beltrán Montoya Jorge, Giono Cerezo Silvia. 2002; 70: 190-195.

M

- Malformaciones congénitas en mujeres gestantes expuestas a plaguicidas en el estado de Nayarit, México. Riesgo para, Medina-Carrillo L, Rivas-Solis F, Fernández-Argüelles R. 2002; 70: 538-544.
- Mamaria benigna. Patología: Correlación clínica, radiológica y patológica. Murillo Ortiz Blanca, Botello Hernández Daniel, Ramírez Mateos Carlos, Reynaga García Francisco Javier. 2002; 70: 613-618.
- Mastectomía toilet, manejo paliativo en mujeres con cáncer de mama avanzado. Novoa Vargas Arturo. 2002; 70: 392-397.

Menopausia. ¿Es útil el efecto cardioprotector de los estrógenos en la? Calvo-Vargas César G, Padilla-Ríos Victoria, Meza-Flores Alicia. 2002; 70: 141-146.

Menstruales, Trastornos. Amenorrea, hipomenorrea y oligomenorrea. Mateos Fournier Manuel. 2002; 70: 576-587.

Misoprostol vaginal para la prevención de la hemorragia posparto. Quiroga Díaz Ricardo, Esparza Arechiga Miguel, Batiza Reséndiz Víctor, Coronado López Oscar, Hernández Ayup Samuel, Martínez Cuervo Jesús. 2002; 70: 572-575.

Misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y trabajo de parto en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas. Morgan Ortiz Fred, Báez Barraza Josefina, Quevedo Castro Everardo, Cuetos Martínez Constantino B, Osuna Ramírez Ignacio. 2002; 70: 469-476.

Mortalidad materna hospitalaria: causas y concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia en el Centro Médico del Noreste del IMSS, México. Calderón-Garcidueñas Ana Laura, Martínez-Salazar Griselda, Fernández-Díaz Héctor, Cerda-Flores Ricardo M. 2002; 70: 95-102.

Mortalidad materna. Un reto del nuevo milenio. Rosales Aujang Enrique, Felguerez Flores J. Alberto. 2002; 70: 502-509.

Mortalidad perinatal: una propuesta de análisis. Vilchis Nava Pablo, Gallardo Gaona Juan Manuel, Rivera Rueda Ma. Antonieta, Ahued Ahued José Roberto. 2002; 70: 510-520.

N

- Nacimiento pretérmino por indicación médica. Consecuencias maternas y fetales. Vargas González Alejandro, Canales Muñoz José Luis, Torres Gómez Luis Guillermo, Barba Bustos Ana María. 2002; 70: 153-160.
- Neoplasia intraepitelial vaginal. 5-Fluorouracilo tópico en el tratamiento de la, González Sánchez José Luis, Flores Murrieta Guadalupe, Chávez Brambila Jesús, Deolarte Manzano José Mauricio, Andrade Manzano Alejandro Fabian. 2002; 70: 244-247.

O

- Oclusión tubaria bilateral con quistes funcionales de ovario. Relación de la, de Alba Quintanilla Fernando, Posadas Robledo Francisco Javier. 2002; 70: 264-269.
- Óvulo-embionaria determinada a través de la cuantificación de los índices perifoliculares en la microarquitectura vascular por Dop-

pler. Competitividad, Kably Ambe Alberto, Pérez Mendizábal José Antonio, Sánchez De León Alejandra, Karchmer Krivitzky Samuel, Barroso Villa Gerardo. 2002; 70: 196-202.

P

Parasitosis intestinal en mujeres embarazadas y su relación con el peso del niño al nacer. Prevalencia y factores de riesgo asociados a, Rodríguez-García Roberto, Rodríguez-Guzmán Leoncio Miguel, Sánchez-Maldonado María Isabel, Gómez-Delgado Alejandro, Rivera-Cedillo Roberto. 2002; 70: 338-343.

Parejas estériles. Estudio analítico de 100 casos. Causas error en estadísticas de, Dr. Carlos D. GUERRERO. 2002; 70: 622-626.

Patología gineco-obstétrica colonizadas por *Streptococcus agalactiae*. Perfil clínico y demográfico de pacientes con, Carrasco-Morales Izayana, Reyna-Figueroa Jesús, Beltrán-Zúñiga, Q. Magdalena Segura-Cervantes Enrique, Ortiz-Ibarra F. Javier, Figueroa-Damián Ricardo. 2002; 70: 521-526.

Placenta previa. Tratamiento de la, Martínez José G. 2002; 70: 303-309.

Polimorfismo en el codón 72 del gen p53 y riesgo de cáncer cérvico-uterino en México. Suárez-Rincón Angel Emilio, Morán-Moguel María Cristina, Montoya-Fuentes Héctor, Gallegos-Arreola Martha Patricia, Sánchez-Corona José. 2002; 70: 344-348.

Potenciales de membrana mitocondrial y su relación exponencial con la translocación de fosfatidilserina en la membrana plasmática como marcadores en los eventos iniciales de apoptosis: evaluación en diferentes fracciones espermáticas. Alteración en los, Barroso Villa Gerardo, Karchmer Krivitzky Samuel, Castelazo Morales Ernesto, Carballo Mondragón Esperanza, Kably Ambe Alberto. 2002; 70: 182-189.

Prensa médica mundial, Selecciones de, Velazquez Uriarte Juan. 2002; 70: 161-165.

S

Salud reproductiva y violencia contra la mujer. Karchmer K. Samuel 2002; 70: 248-252.

Sexo: compulsión y controversia. "Adicción" al, Souza y Machorro Mario. 2002; 70: 477-490.

Síndrome de ovario poliquístico de acuerdo al tipo de tratamiento. Cambios ultrasonográfi-

cos y en lípidos en el, Carranza-Lira Sebastián, Magaña-Padilla Norma Regina. 2002; 70: 285-288.

Síndrome HELLP ¿evidencias de una posible respuesta inflamatoria sistémica en la preeclampsia? Balderas-Peña Luz Ma. Adriana, Canales-Muñoz José Luis, Angulo-Vázquez José, Anaya-Prado Roberto, González Ojeda Alejandro. 2002; 70: 328-337.

T

Terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas. La, Basurto Lourdes, Saucedo Renata, Ochoa Raquel, Hernández Marcelino, Zárate Arturo. 2002; 70: 491-495.

Trabajo de parto con índice de cesárea de 6.4% y muy buenos resultados maternos-fetales. Manejo activo del, Crespo Ruiz Eliodoro, Rodríguez Fernández Jesús Javier. 2002; 70: 551-557.

Trabajo de parto. Resultado perinatal en pacientes con líquido amniótico meconial durante el, Simon Pereira Luis A, Gorbea Viridiana, Lira Plascencia Josefina, Ahued Ahued Roberto, Quesnel García Benítez Carlos, Iturralde Rosas Priego Paola. 2002; 70: 147-152.

Tubo neural altos y bajos, prevalencia, y asociación con enfermedades y medicamentos. Defectos del, Pérez-Molina J. Jesús, Alfaro-Alfaro Noé, Ochoa-Ponce Cristina. 2002; 70: 443-450.

V

Violencia sobre la salud de la mujer. El ginecoobstetra ante la, Uribe Elías Roberto. 2002; 70: 417-423.

Virus del papiloma humano de alto y bajo riesgo en mujeres con NIC. Características diferenciales. Infección por, González Sánchez José Luis, Chávez Brambila Jesús, Hernández Hernández Dulce María, Martínez Sánchez Saúl, García Carranca Alejandro. 2002; 70: 11-16.

Vulvovaginitis micótica. Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol vs 400 mg de miconazol en el tratamiento intravaginal de la, Muñoz Reyes José Rodolfo, Villanueva Reynoso Carlos, Ramos Julio César, Menéndez Vázquez Jorge, Bailón Uriza René, Vargas José Antonio. 2002; 70: 59-65.



ÍNDICE DE AUTORES 2002

A

Aguayo Godínez A. (Ver Navarro Núñez C, Gutiérrez Suazo D, Álvarez González G, Aguayo Godínez A. 2002; 70: 566-571).

Aguirre Barrera O. (Ver Kably Ambe A, Aguirre Barrera O, Carpio Pertierra G, Quesnel García-Benítez C, Barroso Villa G. 2002; 70: 210-214).

Ahued Ahued JR. (Ver Vilchis Nava P, Gallardo Gaona JM, Rivera Rueda MA, Ahued Ahued JR. 2002; 70: 510-520).

Ahued Ahued R. (Ver Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. 2002; 70: 147-152).

Ahued Ahued R. (Ver Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. 2002; 70: 270-274).

Ahued-Ahued JR. (Ver Hernández-Andrade E, Guzmán Huerta M, García Cavazos R, Ahued-Ahued JR. 2002; 70: 607-612).

Aldana Bustamante A. (Ver Olivas Mendoza G, Mata Orozco VM, Cuéllar Estrada J, Esparza Carbajal LA, Aldana Bustamante A. 2002; 70: 82-89).

Alfaro-Alfaro N. (Ver Pérez-Molina JJ, Alfaro-Alfaro N, Ochoa-Ponce C. 2002; 70: 443-450).

Alvarado Durán A. Anticoncepción en México. 2002; 70: 227-235.

Alvarado-Cabrero I. (Ver Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. 2002; 70: 451-456).

Álvarez González G. (Ver Navarro Núñez C, Gutiérrez Suazo D, Álvarez González G, Aguayo Godínez A. 2002; 70: 566-571).

Anaya Prado R. (Ver Balderas-Peña LMA, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. 2002; 70: 328-337).

Andrade Manzano AF. (Ver González Sánchez JL, Flores Murrieta G, Chávez Brambila J, Deolarte Manzano JM, Andrade Manzano AF. 2002; 70: 244-247).

Angulo Vázquez J. (Ver Balderas-Peña LMA, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. 2002; 70: 328-337).

Arellano Chepetia I. (Ver Bustamante Sarabia J, Arellano Chepetia I, Reyes-Gutiérrez A. 2002; 70: 496-501).

Arriaga Pizano L. (Ver Hernández Guerrero C, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cébulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).

Arroyo Cabrales LM. (Ver Romero-Maldonado S, Quezada-Salazar CA, López Barrera MD, Arroyo Cabrales LM. 2002; 70: 295-302).

Arteaga Gómez C. (Ver Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. 2002; 70: 270-274).

Avila-Rosas H. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).

Avila-Vergara MA. (Ver Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. 2002; 70: 203-209).

Aviña Zubieta JA. (Ver Vadillo Buenfil M, Aviña Zubieta JA, Rosas Cabral A, González Bárcena D. 2002; 70: 437-442).

Ayala Méndez JA. (Ver García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC, Barahona BEDC. 2002; 70: 379-384).

Ayala RA. (Ver Huerta M, Cervera Aguilar R, Hernández I, Ayala RA. 2002; 70: 90-94).

B

Báez Barraza J. (Ver Morgan Ortiz F, Báez Barraza J, Quevedo Castro E, Cuetos Martínez CB, Osuna Ramírez I. 2002; 70: 469-476).

Bailón Uriza R. (Ver Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. 2002; 70: 59-65).

Balderas-Peña LMA, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. Síndrome HELLP ¿evidencias de una posible respuesta inflamatoria sistémica en la preeclampsia? 2002; 70: 328-337.

Baptista PAA. (Ver Kably Ambe A, Ruiz AJ, Baptista PAA, Serulle TY, Quesnel García Benítez C. 2002; 70: 424-430).

- Baptista Pérez-Avellá A. (Ver Kably Ambe A, Baptista Pérez-Avellá A, Ruiz Anguas J, Carballo Mondragón E. 2002; 70: 373-378).
- Barahona BEDC. (Ver García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC, Barahona BEDC. 2002; 70: 379-384).
- Barba Bustos AM. (Ver Vargas González A, Canales Muñoz JL, Torres Gómez LG, Barba Bustos AM. 2002; 70: 153-160).
- Barroso Villa G, Karchmer Krivitzky S, Castelazo Morales E, Carballo Mondragón E, Kably Ambe A. Potenciales de membrana mitocondrial y su relación exponencial con la translocación de fosfatidilserina en la membrana plasmática como marcadores en los eventos iniciales de apoptosis: evaluación en diferentes fracciones espermáticas. Alteración en los, 2002; 70: 182-189.
- Barroso Villa G. (Ver Kably Ambe A, Aguirre Barrera O, Carpio Pertierra G, Quesnel García-Benítez C, Barroso Villa G. 2002; 70: 210-214).
- Barroso Villa G. (Ver Kably Ambe A, Pérez Mendizábal JA, Sánchez De León A, Karchmer Krivitzky S, Barroso Villa G. 2002; 70: 196-202).
- Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernández M, Zárate A. Terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas. La, 2002; 70: 491-495.
- Batiza Reséndiz V. (Ver Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cuervo J. 2002; 70: 572-575).
- Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. Infección cervicovaginal como factor de riesgo para parto pretérmino. 2002; 70: 203-209.
- Beltrán Montoya J. (Ver Estrada Gutiérrez GC, Vadillo-Ortega F, Jiménez González MA, Beltrán Montoya J, Giono Cerezo S. 2002; 70: 190-195).
- Beltrán Montoya J. (Ver Hernández Guerrero C, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cérbulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).
- Beltrán-Zúñiga, QM. (Ver Carrasco-Morales I, Reyna-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga QM, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. 2002; 70: 521-526).
- Bonifaz A. (Ver Buitrón García FR, Romero Cabello R, Cruz Talonia F, Bonifaz A, Zarama Marquez F. 2002; 70: 431-436).
- Botello Hernández D. (Ver Murillo Ortiz B, Botello Hernández D, Ramírez Mateos C, Reynaga García FJ. 2002; 70: 613-618).
- Buitrón García FR, Romero Cabello R, Cruz Talonia F, Bonifaz A, Zarama Marquez F. *Candida albicans* y su relación con candidiasis vulvovaginal recurrente. Estudio de especies de, 2002; 70: 431-436.
- Buitrón García R. (Ver Zarama Márquez FA, Cruz Mejía R, Buitrón García R. 2002; 70: 136-140).
- Bustamante Sarabia J, Arellano Chepetia I, Reyes-Gutiérrez A. Feto acárdico acéfalo en la secuencia de disrupción del síndrome de transfusión intergemelar: comunicación de un caso de autopsia. 2002; 70: 496-501.
- C
- Calderón-Garcidueñas AL, Martínez-Salazar G, Fernández-Díaz H, Cerda-Flores RM. Mortalidad materna hospitalaria: causas y concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia en el Centro Médico del Noreste del IMSS, México. 2002; 70: 95-102.
- Calvo-Vargas CG, Padilla-Ríos V, Meza-Flores A. Menopausia. ¿Es útil el efecto cardioprotector de los estrógenos en la? 2002; 70: 141-146.
- Canales Muñoz JL. (Ver Núñez Navarro C, Molina Padilla J, Canales Muñoz JL. 2002; 70: 66-70).
- Canales Muñoz JL. (Ver Vargas González A, Canales Muñoz JL, Torres Gómez LG, Barba Bustos AM. 2002; 70: 153-160).
- Canales-Muñoz JL, (Ver Balderas-Peña LMA, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. 2002; 70: 328-337).
- Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. Esterilidad primaria y embarazo cervical. A propósito de un caso. 2002; 70: 451-456.
- Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. Diabetes gestacional. Evaluación de un desayuno como prueba de tamiz para la detección de, 2002; 70: 112-117.
- Carballo Mondragón E. (Ver Kably Ambe A, Baptista Pérez-Avellá A, Ruiz Anguas J, Carballo Mondragón E. 2002; 70: 373-378).
- Carballo Mondragón E. (Ver Barroso Villa G, Karchmer Krivitzky S, Castelazo Morales E, Carballo Mondragón E, Kably Ambe A. 2002; 70: 182-189).
- Carpio Pertierra G. (Ver Kably Ambe A, Aguirre Barrera O, Carpio Pertierra G, Quesnel García-Benítez C, Barroso Villa G. 2002; 70: 210-214).

- Carranza-Lira S, Magaña-Padilla NR. Síndrome de ovario poliquístico de acuerdo al tipo de tratamiento. Cambios ultrasonográficos y en lípidos en el, 2002; 70: 285-288.
- Carrasco-Morales I, Reyna-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga, Q. M, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. Patología gineco-obstétrica colonizadas por *Streptococcus agalactiae*. Perfil clínico y demográfico de pacientes con, 2002; 70: 521-526.
- Carrillo Pacheco A. (Ver Hernández-Valencia M. 2002; 70: 592-596).
- Castelazo Morales E. (Ver Barroso Villa G, Karchmer Krivitzky S, Castelazo Morales E, Carballo Mondragón E, Kably Ambe A. 2002; 70: 182-189).
- Castillo González M. (Ver Díaz-Barreiro PG, Niño Sánchez A, Castillo González M. 2002; 70: 281-284).
- Ceniceros Franco G; Cruz Minoli V; Díaz Argüello D; Muñuzuri Iñiguez F. Endometriosis de pared abdominal. Revisión de la literatura. Informe de un caso. 2002; 70: 619-621).
- Cérbulo Vázquez A. (Ver Hernández Guerrero CÁ, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cérbulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).
- Cerda-Flores RM. (Ver Calderón-Garcidueñas AL, Martínez-Salazar G, Fernández-Díaz H, Cerda-Flores RM. 2002; 70: 95-102).
- Cerda-Flores RM. (Ver Hernández-Herrera RJ, Cerda-Flores RM, Dávila-Rodríguez MI, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 597-600).
- Cerda-Flores RM. (Ver Rodríguez-Reyes ER, Cerda-Flores RM, Quiñones-Pérez JM, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 3-6).
- Cervera Aguilar R. (Ver Huerta M, Cervera Aguilar R, Hernández I, Ayala RA. 2002; 70: 90-94).
- Coronado López O. (Ver Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cervo J. 2002; 70: 572-575).
- Coronel MC. (Ver Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75).
- Cortés Gutiérrez MT. (Ver Larios Mendoza H, Trejo Mejía JA, Gaviño Ambriz S, Cortés Gutiérrez MT. 2002; 70: 558-565).
- Cortés-Gutiérrez EI. (Ver Hernández-Herrera RJ, Cerda-Flores RM, Dávila-Rodríguez MI, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 597-600).
- Cortés-Gutiérrez EI. (Ver Rodríguez-Reyes ER, Cerda-Flores RM, Quiñones-Pérez JM, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 3-6).
- Crespo Ruiz E, Rodríguez Fernández JJ. Trabajo de parto con índice de cesárea de 6.4% y muy buenos resultados maternos-fetales. Manejo activo del, 2002; 70: 551-557).
- Cruz Mejía R. (Ver Zarama Márquez FA, Cruz Mejía R, Buitrón García R. 2002; 70: 136-140).
- Cruz Minoli V. (Ver Cenicerros Franco G; Cruz Minoli V; Díaz Argüello D; Muñuzuri Iñiguez F. 2002; 70: 619-621).
- Cruz Talonia F. (Ver Buitrón García FR, Romero Cabello R, Cruz Talonia F, Bonifaz A, Zarama Márquez F. 2002; 70: 431-436).
- Cruz-Breucop R. (Ver Vigil-De Gracia P, Reyes W, Rodríguez-Morales F, Cruz-Breucop R. 2002; 70: 545-550).
- Cuellar Estrada J. (Ver Olivas Mendoza G, Mata Orozco VM, Cuellar Estrada J, Esparza Carbal LA, Aldana Bustamante A. 2002; 70: 82-89).
- Cuesta-Mejías T, de León-Bojorge B, de la Peña JA, Valenzuela-Tamariz J. Angiosarcoma de la mama en paciente con cirugías múltiples e implante mamario. Informe de un caso. 2002; 70: 76-81.
- Cuetos Martínez CB. (Ver Morgan Ortiz F, Báez Barraza J, Quevedo Castro E, Cuetos Martínez CB, Osuna Ramírez I. 2002; 70: 469-476).

CH

- Chavarría Olarte ME. (Ver González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. 2002; 70: 239-243).
- Chávez Brambila J. (Ver González Sánchez JL, Chávez Brambila J, Hernández Hernández DM, Martínez Sánchez S, García Carranca A. 2002; 70: 11-16).
- Chávez Brambila J. (Ver González Sánchez JL, Flores Murrieta G, Chávez Brambila J, Deolarte Manzano JM, Andrade Manzano AF. 2002; 70: 244-247).

D

- Dagatti MS, Poletto L, Maris Pezzotto S. Cáncer de mama en Rosario, Argentina. Asociación con factores socioeconómicos. Evolución de las tasas de mortalidad por, 2002; 70: 275-280.
- Dávila-Rodríguez MI. (Ver Hernández-Herrera RJ, Cerda-Flores RM, Dávila-Rodríguez MI, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 597-600).
- de Alba Quintanilla F, Posadas Robledo FJ. Oclusión tubaria bilateral con quistes funcionales de ovario. Relación de la, 2002; 70: 264-269.
- de la Peña JA. (Ver Cuesta-Mejías T, de León-Bojorge B, de la Peña JA, Valenzuela-Tamariz J. 2002; 70: 76-81).

de León-Bojorge B. (Ver Cuesta-Mejías T, de León-Bojorge B, de la Peña JA, Valenzuela-Tamariz J. 2002; 70: 76-81).

Deolarte Manzano JM. (Ver González Sánchez JL, Flores Murrieta G, Chávez Brambila J, Deolarte Manzano JM, Andrade Manzano AF. 2002; 70: 244-247).

Díaz Argüello D. (Ver Cenicerós Franco G; Cruz Minoli V; Díaz Argüello D; Muñuzuri Iñiguez F. 2002; 70: 619-621).

Díaz Infante A. Hemato-colpometra por ausencia congénita de la porción externa de la vagina. 2002; 70: 457-463.

Díaz-Barreiro PG, Niño Sánchez A, Castillo González M. Endometriosis en la cicatriz de episiotomía y en vagina. Informe de un caso y revisión de la literatura. 2002; 70: 281-284.

Diczfalusy Egon. Demográfica ¿quo vadis homo sapiens? La revolución, 2002; 70: 217-226.

E

Enríquez Miranda MC. (Ver Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75).

Esparza Arechiga M. (Ver Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cuervo J. 2002; 70: 572-575).

Esparza Carbajal LA. (Ver Olivas Mendoza G, Mata Orozco VM, Cuéllar Estrada J, Esparza Carbajal LA, Aldana Bustamante A. 2002; 70: 82-89).

Espinosa Cervantes R, Rosado García A. Angiogénesis en la fisiología reproductiva. Desarrollo folicular, formación y mantenimiento del cuerpo lúteo. 2002; 70: 17-27.

Estrada Gutiérrez GC, Vadillo-Ortega F, Jiménez González MA, Beltrán Montoya J, Giono Cerezo S. Interleucina 1-b como mediador de degradación de tejido conectivo en membranas corioamnióticas humanas en cultivo. Caracterización bioquímica y ultraestructural del efecto de la, 2002; 70: 190-195.

F

Fajardo Dueñas S, González Moreno J. Ginecoobstetricia basada en evidencias. La práctica de la, 2002; 70: 385-391.

Felguerez Flores JA. (Ver Rosales Aujang Enrique, Felguerez Flores JA. 2002; 70: 502-509).

Fernández-Argüelles R. (Ver Medina-Carrillo L, Rivas-Solis F, Fernández-Argüelles R. 2002; 70: 538-544).

Fernández-Díaz H. (Ver Calderón-Garcidueñas AL, Martínez-Salazar G, Fernández-Díaz H, Cerda-Flores RM. 2002; 70: 95-102).

Ferreira Ríos A. (Ver Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. 2002; 70: 451-456).

Figueroa-Damián R. (Ver Carrasco-Morales I, Reyna-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga QM, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. 2002; 70: 521-526).

Flores Murrieta G. (Ver González Sánchez JL, Flores Murrieta G, Chávez Brambila J, Deolarte Manzano JM, Andrade Manzano AF. 2002; 70: 244-247).

G

Gallardo Gaona JM. (Ver Vilchis Nava P, Gallardo Gaona JM, Rivera Rueda MA, Ahued Ahued JR. 2002; 70: 510-520).

Gallegos-Arreola MP. (Ver Suárez-Rincón AE, Morán-Moguel MC, Montoya-Fuentes H, Gallegos-Arreola MP, Sánchez-Corona J. 2002; 70: 344-348).

Gallegos Hernández J Francisco. Cáncer de mama. El valor del ganglio centinela Cirugía estadificadora con mínima invasión axilar en, 2002; 70: 7-10.

García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC, Barahona BEDC. Fibronectina fetal (FNf) en secreción cervicovaginal (SCV). Utilidad clínica de la expresión de, 2002; 70: 379-384.

García Carranca A. (Ver González Sánchez JL, Chávez Brambila J, Hernández Hernández DM, Martínez Sánchez S, García Carranca A. 2002; 70: 11-16).

García Cavazos R. (Ver Hernández-Andrade E, Guzmán Huerta M, García Cavazos R, Ahued-Ahued JR. 2002; 70: 607-612).

Gaviño Ambriz S. (Ver Larios Mendoza H, Trejo Mejía JA, Gaviño Ambriz S, Cortés Gutiérrez MT. 2002; 70: 558-565).

Giono Cerezo S. (Ver Estrada Gutiérrez GC, Vadillo-Ortega F, Jiménez González MA, Beltrán Montoya J, Giono Cerezo S. 2002; 70: 190-195).

Gómez-Delgado A. (Ver Rodríguez-García R, Rodríguez-Guzmán LM, Sánchez-Maldonado MI, Gómez-Delgado A, Rivera-Cedillo R. 2002; 70: 338-343).

González Bárcena D. (Ver Vadillo Buenfil M, Aviña Zubieta JA, Rosas Cabral A, González Bárcena D. 2002; 70: 437-442).

González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. Fibrotecoma ovárico: Informe de un caso. 2002; 70: 239-243.

González Jiménez MA. (Ver Hernández Guerrero CÁ, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R,

- Arriaga Pizano L, Cérbulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).
- González Moreno J (Ver Fajardo Dueñas S, González Moreno J. Ginecoobstetricia basada en evidencias. La práctica de la, 2002; 70: 385-391).
- González Ojeda A, (Ver Balderas-Peña LMA, Canales-Muñoz JL, Angulo-Vázquez J, Anaya-Prado R, González Ojeda A. 2002; 70: 328-337).
- González Sánchez JL, Chávez Brambila J, Hernández Hernández DM, Martínez Sánchez S, García Carranca A. Virus del papiloma humano de alto y bajo riesgo en mujeres con NIC. Características diferenciales. Infección por, 2002; 70: 11-16.
- González Sánchez JL, Flores Murrieta G, Chávez Brambila J, Deolarte Manzano JM, Andrade Manzano AF. Neoplasia intraepitelial vaginal. 5-Fluorouracilo tópico en el tratamiento de la, 2002; 70: 244-247.
- Gorbea V. (Ver Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. 2002; 70: 147-152).
- Graham F J C. Embarazo tubario. Terapéutica quirúrgica conservadora en el, 2002; 70: 253-258.
- Guerrero C D. Parejas estériles. Estudio analítico de 100 casos. Causas error en estadísticas de, 2002; 70: 622-626.
- Gutiérrez Suazo D. (Ver Navarro Núñez C, Gutiérrez Suazo D, Álvarez González G, Aguayo Godínez A. 2002; 70: 566-571).
- Guzmán Huerta M. (Ver Hernández-Andrade E, Guzmán Huerta M, García Cavazos R, Ahued-Ahued JR. 2002; 70: 607-612).
- Guzmán Patraca C. (Ver González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. 2002; 70: 239-243).
- H**
- Hernández Alvarez LAI. (Ver León Carmona JC, Hernández Alvarez LAI, Hernández Hernández MAC. 2002; 70: 320-327).
- Hernández-Andrade E, Guzmán Huerta M, García Cavazos R, Ahued-Ahued JR. Diagnóstico prenatal en el primer trimestre, ¿a quién y cómo? 2002; 70: 607-612.
- Hernández Ayup S. (Ver Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cuervo J. 2002; 70: 572-575).
- Hernández Cruz L. (Ver Pelayo Vera S, Hernández Landa T, Rodríguez Guzmán LM, Hernández Cruz L.. 2002; 70: 398-403).
- Hernández-Guerrero C. (Ver Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. 2002; 70: 203-209).
- Hernández Guerrero C, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cérbulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. Inmunológica sistémica en asociación con endometriosis, empleando un modelo de estudio animal. Alteración de la respuesta, 2002; 70: 171-181.
- Hernández Hernández DM. (Ver González Sánchez JL, Chávez Brambila J, Hernández Hernández DM, Martínez Sánchez S, García Carranca A. 2002; 70: 11-16).
- Hernández Hernández MAC. (Ver León Carmona JC, Hernández Alvarez LAI, Hernández Hernández MAC. 2002; 70: 320-327).
- Hernández-Herrera RJ, Cerda-Flores RM, Dávila-Rodríguez MI, Cortés-Gutiérrez EI. Defectos congénitos en Monterrey, México. Estimación de la tasa de incidencia de algunos, 2002; 70: 597-600.
- Hernández I. (Ver Huerta M, Cervera Aguilar R, Hernández I, Ayala RA. 2002; 70: 90-94).
- Hernández Landa T. (Ver Pelayo Vera S, Hernández Landa T, Rodríguez Guzmán LM, Hernández Cruz L.. 2002; 70: 398-403).
- Hernández M. (Ver Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernández M, Zárate A. 2002; 70: 491-495).
- Hernández-Valencia M, Carrillo Pacheco A. Control prenatal asociado al número de consultas como método diagnóstico de hiperglucemia, 2002; 70: 592-596.
- Hernández-Valencia M. (Ver Nava Flores J, Paez Angulo JA, Veloz Martínez G, Sánchez Valle V, Hernández-Valencia M. 2002; 70: 289-294).
- Hinojosa Cruz JC. (Ver Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75).
- Hinojosa-Cruz JC. (Ver Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. 2002; 70: 451-456).
- Huerta M, Cervera Aguilar R, Hernández I, Ayala RA. Infecciones seminales en el estudio de la pareja infértil. Frecuencia y etiología de las, 2002; 70: 90-94.
- I**
- Iris De La Cruz S. (Ver González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. 2002; 70: 239-243).

Iturralde Rosas Priego P. (Ver Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. 2002; 70: 147-152).

Iturralde Rosas Priego P. (Ver Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. 2002; 70: 270-274).

Iturralde Rosas Priego P. (Ver Simon Pereira LA, Lira Plascencia J, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Villalba I. 2002; 70: 130-135).

Izquierdo Puente JC. (Ver García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC, Barahona BEDC. 2002; 70: 379-384).

J

Jiménez González MA. (Ver Estrada Gutiérrez GC, Vadillo-Ortega F, Jiménez González MA, Beltrán Montoya J, Giono Cerezo S. 2002; 70: 190-195).

Jiménez SG. (Ver García Alonso LA, Jiménez SG, Ayala Méndez JA, Izquierdo Puente JC, Barahona BEDC. 2002; 70: 379-384).

Jiménez Vieyra CR. Hidrometrocolpos: diagnóstico prenatal. Informe de un caso 2002; 70: 236-238.

K

Kably Ambe A, Aguirre Barrera O, Carpio Perterra G, Quesnel García-Benítez C, Barroso Villa G. Cirugía pélvica como un marcador predictivo de la respuesta folicular a los inductores de ovulación. La, 2002; 70: 210-214.

Kably Ambe A, Baptista Pérez-Avellá A, Ruiz Anguas J, Carballo Mondragón E. Fertilización in vitro convencional: reinseminación con ICSI o indicación de ICSI en ciclos subsecuentes. Falla inesperada en la, 2002; 70: 373-378.

Kably Ambe A, Pérez Mendizábal JA, Sánchez De León A, Karchmer Krivitzky S, Barroso Villa G. Óvulo-embionaria determinada a través de la cuantificación de los índices perifoliculares en la microarquitectura vascular por Doppler. Competitividad, 2002; 70: 196-202.

Kably Ambe A, Ruiz AJ, Baptista PAA, Serulle TY, Quesnel García Benítez C. Antagonistas de GnRH (Cetrorelix) en reproducción asistida: Primer informe en la literatura mexicana. Uso de, 2002; 70: 424-430.

Kably Ambe A. (Ver Barroso Villa G, Karchmer Krivitzky S, Castelazo Morales E, Carballo

Mondragón E, Kably Ambe A. 2002; 70: 182-189).

Karchmer K. S Salud reproductiva y violencia contra la mujer. 2002; 70: 248-252.

Karchmer Krivitzky S. (Ver Barroso Villa G, Karchmer Krivitzky S, Castelazo Morales E, Carballo Mondragón E, Kably Ambe A. 2002; 70: 182-189).

Karchmer Krivitzky S. (Ver Kably Ambe A, Pérez Mendizábal JA, Sánchez De León A, Karchmer Krivitzky S, Barroso Villa G. 2002; 70: 196-202).

Kaufer-Horwitz M. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).

L

Larios Mendoza H, Trejo Mejía JA, Gaviño Ambriz S, Cortés Gutiérrez MT. Competencia clínica en el área de Ginecología y Obstetricia en pregrado. Evaluación de la, 2002; 70: 558-565.

León Carmona JC, Hernández Álvarez LAI, Hernández Hernández MAC. Adolescentes atendidas en tres estados de la República Mexicana. Influencia de los factores socioculturales en la morbilidad y/o mortalidad materna y perinatal de, 2002; 70: 320-327.

Lira Plascencia J. (Ver Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. 2002; 70: 147-152).

Lira Plascencia J. (Ver Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. 2002; 70: 270-274).

Lira Plascencia J. (Ver Simon Pereira LA, Lira Plascencia J, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Villalba I. 2002; 70: 130-135).

López Barrera MD. (Ver Romero-Maldonado S, Quezada-Salazar CA, López Barrera MD, Arroyo Cabrales LM. 2002; 70: 295-302).

López de Nava A. Histerosalpingografía. Valor diagnóstico de la, 2002; 70: 103-108.

López Ortiz R. (Ver Ortigosa Corona E, Padilla Jasso PY, López Ortiz R. 2002; 70: 28-35).

M

Magaña-Padilla NR. (Ver Carranza-Lira S, Magaña-Padilla NR. 2002; 70: 285-288).

Maris Pezzotto S. (Ver Dagatti MS, Poletto L, Maris Pezzotto S. 2002; 70: 275-280).

Martínez Cuervo J. (Ver Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cuervo J. 2002; 70: 572-575).

- Martínez J G. Placenta previa. Tratamiento de la, 2002; 70: 303-309.
- Martínez Martínez E. (Ver Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75).
- Martínez Sánchez S. (Ver González Sánchez JL, Chávez Brambila J, Hernández Hernández DM, Martínez Sánchez S, García Carranca A. 2002; 70: 11-16).
- Martínez-Salazar G. (Ver Calderón-Garcidueñas AL, Martínez-Salazar G, Fernández-Díaz H, Cerda-Flores RM. 2002; 70: 95-102).
- Mata Orozco VM. (Ver Olivas Mendoza G, Mata Orozco VM, Cuéllar Estrada J, Esparza Carbajal LA, Aldana Bustamante A. 2002; 70: 82-89).
- Mateos Fournier Manuel. Menstruales, Trastornos. Amenorrea, hipomenorrea y oligomenorrea. 2002; 70: 576-587.
- Medina-Carrillo L, Rivas-Solis F, Fernández-Argüelles R. Malformaciones congénitas en mujeres gestantes expuestas a plaguicidas en el estado de Nayarit, México. Riesgo para, 2002; 70: 538-544.
- Menéndez Vázquez J. (Ver Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. 2002; 70: 59-65).
- Meza-Flores A. (Ver Calvo-Vargas CG, Padilla-Ríos V, Meza-Flores A. 2002; 70: 141-146).
- Molina Padilla J. (Ver Núñez Navarro C, Molina Padilla J, Canales Muñoz JL. 2002; 70: 66-70).
- Montoya-Fuentes H. (Ver Suárez-Rincón AE, Morán-Moguel MC, Montoya-Fuentes H, Gallegos-Arreola MP, Sánchez-Corona J. 2002; 70: 344-348).
- Morán-Moguel MC. (Ver Suárez-Rincón AE, Morán-Moguel MC, Montoya-Fuentes H, Gallegos-Arreola MP, Sánchez-Corona J. 2002; 70: 344-348).
- Morgan Ortiz F, Báez Barraza J, Quevedo Castro E, Cuetos Martínez CB, Osuna Ramírez I. Misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y trabajo de parto en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas. 2002; 70: 469-476.
- Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. Vulvovaginitis micótica. Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol vs 400 mg de miconazol en el tratamiento intravaginal de la, 2002; 70: 59-65.
- Muñuzuri Iñiguez F. (Ver Cenicerós Franco G; Cruz Minoli V; Díaz Argüello D; Muñuzuri Iñiguez F. 2002; 70: 619-621).
- Murillo Ortiz B, Botello Hernández D, Ramírez Mateos C, Reynaga García FJ. Mamaria benigna. Patología: Correlación clínica, radiológica y patológica. 2002; 70: 613-618.
- ## N
- Nava Flores J, Paez Angulo JA, Veloz Martínez G, Sánchez Valle V, Hernández-Valencia M. Histerectomía obstétrica de urgencia. Indicaciones y factores de riesgo para, 2002; 70: 289-294.
- Navarro Núñez C, Gutiérrez Suazo D, Álvarez González G, Aguayo Godínez A. Anticonceptivo durante el periodo posparto inmediato. Causas de no uso de, 2002; 70: 566-571.
- Niño Sánchez A, Castillo González M. (Ver Díaz-Barreiro PG, Niño Sánchez A, Castillo González M. 2002; 70: 281-284).
- Novoa Vargas A. Mastectomía toilet, manejo paliativo en mujeres con cáncer de mama avanzado. 2002; 70: 392-397.
- Núñez Navarro C, Molina Padilla J, Canales Muñoz JL. Costo económico de la atención en la Clínica de Displasias de Colima. El, 2002; 70: 66-70.
- ## O
- Ochoa R. (Ver Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernández M, Zárate A. 2002; 70: 491-495).
- Ochoa-Ponce C. (Ver Pérez-Molina JJ, Alfaro-Alfaro N, Ochoa-Ponce C. 2002; 70: 443-450).
- Olivares-Morales S. (Ver Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. 2002; 70: 203-209).
- Olivas Mendoza G, Mata Orozco VM, Cuéllar Estrada J, Esparza Carbajal LA, Aldana Bustamante A. Cesárea: manejo contemporáneo del dolor agudo postoperatorio. Analgesia epidural continua e intermitente con y sin infusor elastomérico, 2002; 70: 82-89.
- Ortigosa Corona E, Padilla Jasso PY, López Ortiz R. Adolescentes embarazadas. Necesidades educativas en salud perinatal en madres de, 2002; 70: 28-35.
- Ortiz-Ibarra FJ. (Ver Carrasco-Morales I, Reynaga-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga QM, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. 2002; 70: 521-526).
- Osuna Ramírez I. (Ver Morgan Ortiz F, Báez Barraza J, Quevedo Castro E, Cuetos Martínez CB, Osuna Ramírez I. 2002; 70: 469-476).
- ## P
- Padilla Jasso PY. (Ver Ortigosa Corona E, Padilla Jasso PY, López Ortiz R. 2002; 70: 28-35).

Padilla-Ríos V. (Ver Calvo-Vargas CG, Padilla-Ríos V, Meza-Flores A. 2002; 70: 141-146).

Paez Angulo JA. (Ver Nava Flores J, Paez Angulo JA, Veloz Martínez G, Sánchez Valle V, Hernández-Valencia M. 2002; 70: 289-294).

Pelayo Vera S, Hernández Landa T, Rodríguez Guzmán LM, Hernández Cruz L. Enfermedad pélvica inflamatoria. Factores de riesgo asociados a, 2002; 70: 398-403.

Peraza-Garay F. (Ver Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. 2002; 70: 203-209).

Pérez Mendizábal JA. (Ver Kably Ambe A, Pérez Mendizábal JA, Sánchez De León A, Karchmer Krivitzky S, Barroso Villa G. 2002; 70: 196-202).

Pérez-Molina JJ, Alfaro-Alfaro N, Ochoa-Ponce C. Tubo neural altos y bajos, prevalencia, y asociación con enfermedades y medicamentos. Defectos del, 2002; 70: 443-450.

Pizano-Zárate ML. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).

Poletto L. (Ver Dagatti MS, Poletto L, Maris Pezzotto S. 2002; 70: 275-280).

Posadas Robledo FJ. (Ver de Alba Quintanilla F, Posadas Robledo FJ. 2002; 70: 264-269).

Q

Quesnel García Benítez C. (Ver Kably Ambe A, Ruiz AJ, Baptista PAA, Serulle TY, Quesnel García Benítez C. 2002; 70: 424-430).

Quesnel García Benítez C. (Ver Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. 2002; 70: 147-152).

Quesnel García Benítez C. (Ver Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. 2002; 70: 270-274).

Quesnel García Benítez C. (Ver Simon Pereira LA, Lira Plascencia J, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Villalba I. 2002; 70: 130-135).

Quesnel García-Benítez C. (Ver Kably Ambe A, Aguirre Barrera O, Carpio Pertierra G, Quesnel García-Benítez C, Barroso Villa G. 2002; 70: 210-214).

Quevedo Castro E. (Ver Morgan Ortiz F, Báez Barraza J, Quevedo Castro E, Cuetos Martínez CB, Osuna Ramírez I. 2002; 70: 469-476).

Quezada-Salazar CA. (Ver Romero-Maldonado S, Quezada-Salazar CA, López Barrera MD, Arroyo Cabañales LM. 2002; 70: 295-302).

Quiñones-Pérez JM. (Ver Rodríguez-Reyes ER, Cerda-Flores RM, Quiñones-Pérez JM, Cortés-Gutiérrez EI. 2002; 70: 3-6).

Quiroga Díaz R, Esparza Arechiga M, Batiza Reséndiz V, Coronado López O, Hernández Ayup S, Martínez Cuervo J. Misoprostol vaginal para la prevención de la hemorragia posparto. 2002; 70: 572-575.

R

Rabago J. Embarazo extra-uterino a término. 2002; 70: 527-534.

Ramírez Mateos C. (Ver Murillo Ortiz B, Botello Hernández D, Ramírez Mateos C, Reynaga García FJ. 2002; 70: 613-618).

Ramos JC. (Ver Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. 2002; 70: 59-65).

Reyes Fuentes A. (Ver González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. 2002; 70: 239-243).

Reyes-Gutiérrez A. (Ver Bustamante Sarabia J, Arellano Chepetia I, Reyes-Gutiérrez A. 2002; 70: 496-501).

Reyes W. (Ver Vigil-De Gracia P, Reyes W, Rodríguez-Morales F, Cruz-Breucop R. 2002; 70: 545-550).

Reyna-Figueroa J. (Ver Carrasco-Morales I, Reyna-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga QM, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. 2002; 70: 521-526).

Reynaga García FJ. (Ver Murillo Ortiz B, Botello Hernández D, Ramírez Mateos C, Reynaga García FJ. 2002; 70: 613-618).

Rivas-Solis F. (Ver Medina-Carrillo L, Rivas-Solis F, Fernández-Argüelles R. 2002; 70: 538-544).

Rivera-Cedillo R. (Ver Rodríguez-García R, Rodríguez-Guzmán LM, Sánchez-Maldonado MI, Gómez-Delgado A, Rivera-Cedillo R. 2002; 70: 338-343).

Rivera Rueda MA. (Ver Vilchis Nava P, Gallardo Gaona JM, Rivera Rueda MA, Ahued Ahued JR. 2002; 70: 510-520).

Rodríguez Fernández JJ. (Ver Crespo Ruiz E, Rodríguez Fernández JJ. 2002; 70: 551-557).

Rodríguez-García R, Rodríguez-Guzmán LM, Sánchez-Maldonado MI, Gómez-Delgado A, Rivera-Cedillo R. Parasitosis intestinal en mujeres embarazadas y su relación con el peso del niño al nacer. Prevalencia y factores de riesgo asociados a, 2002; 70: 338-343.

Rodríguez Guzmán LM. (Ver Pelayo Vera S, Hernández Landa T, Rodríguez Guzmán LM, Hernández Cruz L. 2002; 70: 398-403).

Rodríguez-Guzmán LM. (Ver Rodríguez-García R, Rodríguez-Guzmán LM, Sánchez-Maldonado

- nado MI, Gómez-Delgado A, Rivera-Cedillo R. 2002; 70: 338-343).
- Rodríguez Moguel L, Vega Ramos B. HER-2/neu con el sistema HERCEP en carcinoma mamario infiltrante. Reproducibilidad de la sobreexpresión de 2002; 70: 601-606.
- Rodríguez-Morales F. (Ver Vigil-De Gracia P, Reyes W, Rodríguez-Morales F, Cruz-Breucop R. 2002; 70: 545-550).
- Rodríguez-Reyes ER, Cerda-Flores RM, Quiñones-Pérez JM, Cortés-Gutiérrez EI. Cáncer Cervicouterino (DOC) en Durango, México. Evaluación del Programa de Detección Oportuna del, 2002; 70: 3-6.
- Romero Cabello R. (Ver Buitrón García FR, Romero Cabello R, Cruz Talonia F, Bonifaz A, Zarama Marquez F. 2002; 70: 431-436).
- Romero-Maldonado S, Quezada-Salazar CA, López Barrera MD, Arroyo Cabañes LM. Edad materna avanzada (estudio de casos y controles). Efecto de riesgo en el hijo de madre con, 2002; 70: 295-302.
- Rosado García A. (Ver Espinosa Cervantes R, Rosado García A. 2002; 70: 17-27).
- Rosales Aujang Enrique, Felguerez Flores JA. Mortalidad materna. Un reto del nuevo milenio. 2002; 70: 502-509.
- Rosas Cabral A. (Ver Vadillo Buenfil M, Aviña Zubietta JA, Rosas Cabral A, González Bárcena D. 2002; 70: 437-442).
- Ruiz AJ. (Ver Kably Ambe A, Ruiz AJ, Baptista PAA, Serulle TY, Quesnel García Benítez C. 2002; 70: 424-430).
- Ruiz Anguas J. (Ver Kably Ambe A, Baptista Pérez-Avellá A, Ruiz Anguas J, Carballo Mondragón E. 2002; 70: 373-378).
- S**
- Sabido-Malda I. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).
- Sánchez-Corona J. (Ver Suárez-Rincón AE, Morán-Moguel MC, Montoya-Fuentes H, Gallegos-Arreola MP, Sánchez-Corona J. 2002; 70: 344-348).
- Sánchez De León A. (Ver Kably Ambe A, Pérez Mendizábal JA, Sánchez De León A, Karchmer Krivitzky S, Barroso Villa G. 2002; 70: 196-202).
- Sánchez Valle V. (Ver Nava Flores J, Paez Angulo JA, Veloz Martínez G, Sánchez Valle V, Hernández-Valencia M. 2002; 70: 289-294).
- Sánchez-Maldonado MI. (Ver Rodríguez-García R, Rodríguez-Guzmán LM, Sánchez-Maldonado MI, Gómez-Delgado A, Rivera-Cedillo R. 2002; 70: 338-343).
- Saucedo R. (Ver Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernández M, Zárate A. 2002; 70: 491-495).
- Segura-Cervantes E. (Ver Carrasco-Morales I, Reyna-Figueroa J, Beltrán-Zúñiga QM, Segura-Cervantes E, Ortiz-Ibarra FJ, Figueroa-Damián R. 2002; 70: 521-526).
- Serulle TY. (Ver Kably Ambe A, Ruiz AJ, Baptista PAA, Serulle TY, Quesnel García Benítez C. 2002; 70: 424-430).
- Simon Pereira L A, Gorbea V, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P. Trabajo de parto. Resultado perinatal en pacientes con líquido amniótico meconial durante el, 2002; 70: 147-152.
- Simon Pereira L, Lira Plascencia J, Ahued Ahued R, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Arteaga Gómez C. Adolescente embarazada. Morbilidad materna en la, 2002; 70: 270-274.
- Simon Pereira LA, Lira Plascencia J, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Villalba I. Cerclaje de urgencia, 2002; 70: 130-135.
- Souza y Machorro M. Climaterio: el reconocimiento de la negación Comorbilidad psicoorgánica del, 2002; 70: 118-129.
- Souza y Machorro M. Sexo: compulsión y controversia. "Adicción" al, 2002; 70: 477-490.
- Suárez-Rincón AE, Morán-Moguel MC, Montoya-Fuentes H, Gallegos-Arreola MP, Sánchez-Corona J. Polimorfismo en el codón 72 del gen p53 y riesgo de cáncer cérvico-uterino en México. 2002; 70: 344-348.
- T**
- Tavano-Colaizzi L. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).
- Téllez Velasco S. (Ver Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. 2002; 70: 71-75).
- Tlapanco Barba R. (Ver Hernández Guerrero C, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cébulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).
- Torres Gómez LG. (Ver Vargas González A, Canales Muñoz JL, Torres Gómez LG, Barba Bustos AM. 2002; 70: 153-160).
- Torres Salas ME. (Ver González Gleason A, Iris De La Cruz S, Torres Salas ME, Guzmán Patraca C, Chavarría Olarte ME, Reyes Fuentes A. 2002; 70: 239-243).

Trejo Mejía JA. (Ver Larios Mendoza H, Trejo Mejía JA, Gaviño Ambriz S, Cortés Gutiérrez MT. 2002; 70: 558-565).

U

Uribe Elías R. Violencia sobre la salud de la mujer. El ginecoobstetra ante la, 2002; 70: 417-423.

V

Vadillo Buenfil M, Aviña Zubieta JA, Rosas Cabral A, González Bárcena D. Gastrina ante una carga bucal de calcio en mujeres normales y pacientes climatéricas sin terapia hormonal de reemplazo. Respuesta de la, 2002; 70: 437-442.

Vadillo Ortega F. (Ver Hernández Guerrero C, Vadillo Ortega F, Tlapanco Barba R, Arriaga Pizano L, Cérbulo Vázquez A, González Jiménez MA, Beltrán Montoya J. 2002; 70: 171-181).

Vadillo-Ortega F. (Ver Beltrán Montoya J, Avila-Vergara MA, Vadillo-Ortega F, Hernández-Guerrero C, Peraza-Garay F, Olivares-Morales S. 2002; 70: 203-209).

Vadillo-Ortega F. (Ver Estrada Gutiérrez GC, Vadillo-Ortega F, Jiménez González MA, Beltrán Montoya J, Giono Cerezo S. 2002; 70: 190-195).

Valdés-Ramos R. (Ver Caraveo-Enríquez VE, Tavano-Colaizzi L, Sabido-Malda I, Kaufer-Horwitz M, Pizano-Zárate ML, Valdés-Ramos R, Avila-Rosas H. 2002; 70: 112-117).

Valenzuela-Tamariz J. (Ver Cuesta-Mejías T, de León-Bojorge B, de la Peña JA, Valenzuela-Tamariz J. 2002; 70: 76-81).

Vargas González A, Canales Muñoz JL, Torres Gómez LG, Barba Bustos AM. Nacimiento pretérmino por indicación médica. Consecuencias maternas y fetales. 2002; 70: 153-160.

Vargas JA. (Ver Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. 2002; 70: 59-65).

Varios autores. Cáncer Mamario. Primera revisión del Consenso Nacional sobre Tratamiento del, 2002; 70: 349-360.

Vega Ramos B. (Ver Rodríguez Moguel L, Vega Ramos B. 2002; 70: 601-606).

Velazquez Uriarte Juan. Prensa médica mundial, Selecciones de, 2002; 70: 161-165.

Veloz Martínez G. (Ver Nava Flores J, Paez Angulo JA, Veloz Martínez G, Sánchez Valle V, Hernández-Valencia M. 2002; 70: 289-294).

Vigil-De Gracia P, Reyes W, Rodríguez-Morales F, Cruz-Breucop R. Eclampsia en América Central. 2002; 70: 545-550.

Vilchis Nava P, Gallardo Gaona JM, Rivera Rueda MA, Ahued Ahued JR. Mortalidad perinatal: una propuesta de análisis. 2002; 70: 510-520.

Villalba I. (Ver Simon Pereira LA, Lira Plascencia J, Quesnel García Benítez C, Iturralde Rosas Priego P, Villalba I. 2002; 70: 130-135).

Villanueva Reynoso C. (Ver Muñoz Reyes JR, Villanueva Reynoso C, Ramos JC, Menéndez Vázquez J, Bailón Uriza R, Vargas JA. 2002; 70: 59-65).

Vital Reyes VS, Enríquez Miranda MC, Martínez Martínez E, Coronel MC, Hinojosa Cruz JC, Téllez Velasco S. Anovulación crónica y esterilidad. Relación insulina-glucosa y composición corporal grasa en pacientes con, 2002; 70: 71-75.

Vital Reyes VS. (Ver Cano López LML, Vital Reyes VS, Alvarado-Cabrero I, Ferreira Ríos A, Hinojosa-Cruz JC. 2002; 70: 451-456).

Z

Zarama Marquez F. (Ver Buitrón García FR, Romero Cabello R, Cruz Talonia F, Bonifaz A, Zarama Marquez F. 2002; 70: 431-436).

Zarama Márquez FA, Cruz Mejía R, Buitrón García R. Embarazo. Perfil hematológico durante el, 2002; 70: 136-140.

Zárate A. (Ver Basurto L, Saucedo R, Ochoa R, Hernández M, Zárate A. 2002; 70: 491-495).

Zenteno G. Embarazo ectópico Fisiopatología del, 2002; 70: 36-47.